REVUE

NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

REVUE
NEUROLOGIQUE

Recueil de Travaux originaux, d'Analyses et de Bibliographie concernant

la **NEUROLOGIE** *et la* **PSYCHIATRIE**

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

DIRECTION :

E. BRISSAUD ET **PIERRE MARIE**

PROFESSEURS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL

DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS



TOME XVI. - ANNÉE 1908

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1908

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

POLYURIE SIMPLE ET TUBERCULE DE L'HYPOPHYSE

PAR

P. Haushalter ET **M. Lucien**
Professeur de clinique infantile — Chef des travaux d'anatomie pathologique
à la Faculté de médecine de Nancy

Nous avons eu l'occasion d'étudier récemment le cas d'une fillette atteinte de polyurie simple, et à l'autopsie de laquelle nous trouvâmes d'intéressantes lésions cérébrales, dont nous discuterons les rapports possibles avec la polyurie, après avoir exposé l'observation de la petite malade :

OBSERVATION

D... Marcelle, 6 ans 1/2, entrée à la clinique infantile le 14 janvier 1907.

Père 47 ans, scieur de bois, pas syphilitique, atteint actuellement de bronchite chronique. Mère morte tuberculeuse à 37 ans : avait travaillé durant 11 ans chez un distillateur et était occupée à remplir d'alcool les bouteilles; d'après les renseignements obtenus elle était alcoolique.

Ont eu 8 enfants, dont 3 sont morts peu de jours après la naissance.

Antécédents personnels. — Née à terme; nourrie au biberon ; après la mort de sa mère, fut élevée par sa grand'mère maternelle, qui comme nous avons pu le constater était alcoolique, et faisait même boire sa petite-fille.

En août 1906, elle fut prise de soif intense, et se mit à uriner beaucoup et souvent; cet état persista sans modification de la santé générale jusqu'à son entrée à la clinique.

État actuel. — Enfant petite : taille 99 centimètres au lieu de 110 centimètres taille moyenne à cet âge; mignonne, membres grêles, musculature peu développée, ossature mince. Poids = 12 kilos 500 au lieu de 18 kilos 200 poids moyen.

Dentition normale : pas de rachitisme.

Bruits du cœur nets ; pouls petit, entre 90 et 100; extrémités froides, un peu bleuâtres.

Obscurité du son à la percussion sous la clavicule droite, et dans la fosse sur et sous-épineuse droite; expiration un peu prolongée et renforcée sous la clavicule droite; expiration doucement soufflante dans la fosse sous-épineuse droite, avec résonance de la voix.

L'examen de l'appareil digestif et du système nerveux ne révèle rien d'anormal.

Pas de fièvre.

L'enfant mangeait, paraît-il, chez sa grand'mère du pain trempé dans de l'eau-de vie, et buvait de l'eau-de-vie dans du café; elle aime le vin, et boit le cognac à pleines rasades.

Le fait dominant est la polyurie et la polydipsie.

Entre le moment de l'entrée (14 janvier) et le 21 janvier, la quantité des urines émises par 24 heures varie entre 3 et 4 litres; ce sont des urines à peine colorées, de densité dépassant à peine 1,000, sans sucre, ni albumine; contenant 4,20 d'urée, 1,12 de chlore des chlorures par 24 heures.

La soif est vive ; l'enfant boit avec avidité l'eau mise à sa disposition; elle absorbe jusqu'au 21 janvier 5 litres de liquide 700 en moyenne par jour.

Jusqu'au 21 janvier les quantités d'urine émises et de boissons absorbées ont pu être exactement calculées, parce que l'enfant est maintenue au lit.

Les jours suivants l'enfant étant levée, il devient fort difficile de juger ce qu'elle boit et ce qu'elle urine, parce que, très rusée, elle avale très prestement tous les liquides sur lesquels elle peut mettre la main.

Les jours où nous tentons de rationner ces liquides, elle est triste, les traits se tirent.

Le 1er février l'enfant est prise de scarlatine; celle-ci évolue sans aucune complication ; durant toute la maladie et pendant la convalescence la polyurie et la polydipisie se maintiennent au même taux.

Le 21 mars la fillette quitte le pavillon des contagieux et rentre dans la salle commune.

Du 21 au 28, on la maintient au lit pour pouvoir calculer plus exactement la quantité des liquides absorbés et rendus : durant cette période la quantité moyenne journalière d'urine est de 3 litres 200, et la quantité des liquides absorbés est de 3 litres 800. Les urines ne contiennent pas de sucre ou d'albumine.

A partir du 29 mars, l'enfant se lève ; la quantité des urines paraît osciller aux environs de 3 litres; il devient impossible de noter la quantité de liquide absorbé. — Le poids de l'enfant est à ce moment de 11 kilos 650.

A partir du 12 avril, nous tenons l'enfant au lit et tentons de rationner quelque peu la quantité de boisson.

Du 12 au 21, l'enfant boit en moyenne par jour 2 litres et urine en moyenne 1 litre 400.

L'appétit est médiocre, la peau grise et sèche ; mais l'enfant est gaie ; les signes stéthoscopiques ne se sont pas modifiés ; il n'existe aucun trouble nerveux ; pas de fièvre, la température ne dépasse pas 37° ; le pouls bat aux environs de 100.

Le 21, à 4 heures de l'après-midi, brusquement l'enfant est prise de convulsions généralisées qui durent un quart d'heure environ ; puis elle tombe dans le coma et succombe dans la soirée.

Autopsie. — *Appareil respiratoire.* — Ganglion caséeux du volume d'une amande à droite de la trachée. Petit noyau de tuberculose fibreuse au sommet du poumon droit. Adhérences pleurales à droite, en arrière.

Appareil circulatoire. — Cœur normal. Sur la paroi interne de l'aorte, au-dessus de l'origine d'une coronaire, petite papule d'athérome du volume d'une tête d'épingle.

Rien de spécial à noter dans le foie, les reins, la rate, le tube digestif.

Cerveau. — Au niveau de la base de l'encéphale et dans l'espace opto-pédonculaire, on constate la présence d'une tumeur assez volumineuse, de la grosseur d'une noisette, faisant saillie en bas et en avant, et occupant assez exactement la place du tuber cinereum. Elle mesure à sa base 14 millimètres et présente deux renflements latéraux sur lesquels reposent les branches du chiasma des nerfs optiques ; 3 millimètres la séparent seulement des pédoncules cérébraux. De cette tumeur on voit sortir la tige pituitaire très augmentée de volume. Il n'existe pas de ligne de démarcation tranchée entre la tumeur et la tige pituitaire. L'hypophyse n'est pas sensiblement modifiée dans son aspect ; mais elle est de consistance très molle et assez adhérente à la selle turcique.

Après avoir pratiqué une coupe médiane et antéro-postérieure du cerveau, on remarque que la tumeur développée aux dépens du plancher du troisième ventricule n'en a pas cependant modifié la cavité. Elle est comprise d'une part entre le recessus opticus et le recessus de l'infundibulum qui la sépare des tubercules mamillaires. La tumeur recouvre en partie ces derniers et repousse en avant le chiasma des nerfs optiques. Sur la coupe, elle revêt une forme ovale et mesure 13 millimètres dans son plus grand diamètre et 8 millimètres seulement dans un diamètre minimum perpendiculaire au précédent. Elle occupe nettement le tuber cinereum et la tige pituitaire. Cette tumeur, de consistance molle, est de coloration blanc rosé ; il existe à sa surface de fins tractus vasculaires bien visibles. Extérieurement, l'hypophyse semble peu atteinte.

Après fixation au formol, des coupes ont été pratiquées au niveau de la portion principale de la tumeur (tuber cinereum et tige pituitaire) et au niveau de l'hypophyse.

La portion principale de la tumeur est essentiellement formée par une infiltration massive de cellules lymphatiques au milieu des éléments constitutifs du tuber cinereum et de la tige pituitaire. La zone d'infiltration s'arrête assez brusquement du côté du cerveau moyen sans toutefois présenter de limite très précise ; elle envahit légèrement la partie postérieure du chiasma des nerfs optiques. En aucun point elle n'est séparée du tissu nerveux demeuré sain, par une capsule fibreuse ou névroglique.

Toute la portion infiltrée est richement vascularisée ; on constate en effet sur les coupes de nombreuses lumières vasculaires remplies de globules sanguins Au pourtour des vaisseaux, les éléments lymphatiques sont particulièrement abondants, leur consti-

tuant parfois une véritable gaine. En outre on remarque d'autres amas de cellules blanches, où les éléments sont très nombreux, pressés les uns contre les autres, constituant de petits follicules lymphatiques. A leur niveau on ne distingue plus de vaisseaux, ni aucune trace de tissu nerveux. Nous n'avons trouvé nulle part de point de ramollissement ou de caséification. Au milieu des éléments lymphatiques on rencontre de plus quelques cellules géantes; mais elles sont en très petit nombre et toujours de petite taille.

Dans le voisinage immédiat de la tumeur, le tissu nerveux n'est pas sensiblement modifié. Il est cependant légèrement envahi par les leucocytes et les vaisseaux qu'il renferme sont dilatés et entourés de globules blancs.

Le lobe postérieur de la glande pituitaire faisant suite immédiatement à l'infundibulum présente les mêmes altérations.

Pour ce qui est du lobe antérieur, c'est-à-dire de l'hypophyse proprement dite, on constate qu'elle aussi est envahie dans sa totalité par les éléments qui s'insinuent entre les cellules glandulaires. Ces dernières se trouvent en quelque sorte dissociées et la structure normale de la glande devient absolument méconnaissable. En trois ou quatre points, les cellules blanches se condensent de façon à constituer de petits follicules lymphatiques. A la périphérie de l'hypophyse, les méninges sont très épaissies, constituées par d'épais tractus fibreux tapissés d'éléments lymphatiques.

Nous n'avons pu déceler le bacille de Koch sur des préparations colorées suivant la méthode de Ziehl, ni au niveau du tuber cinereum et de l'infundibulum, ni au niveau de l'hypophyse.

Pas d'autres lésions du système nerveux.

En résumé, il s'agit là d'une fillette fort mignonne et très petite relativement à son âge, porteuse de lésions tuberculeuses sommeillantes du sommet droit, et atteinte depuis plusieurs mois de polyurie simple lorsqu'elle fut soumise à notre observation; la quantité des urines est considérable, la soif impérieuse ; l'enfant paraît souffrir vivement du rationnement des liquides. Elle ne présente aucun symptôme de lésions organiques du système nerveux; mais elle est fille et petite-fille d'alcooliques; elle-même a un goût prononcé pour le vin et les liqueurs; et à son entrée nous croyons pouvoir légitimement considérer cette polyurie comme un stigmate de dégénérescence. Comme particularité à signaler nous relevons la quantité faible d'urée et de chlorures éliminés par 24 heures ; le fait a été constaté déjà dans la polyurie simple, mais assez rarement ; d'habitude, il existe chez les polyuriques un certain degré d'hyperazoturie et d'hyperchlorurie. Nous voyons, chez notre fillette, la polyurie persister sans modification, durant une scarlatine qui évolue d'ailleurs de façon fort bénigne.

La mort survint brusquement dans le coma à la suite d'une crise convulsive : à l'autopsie nous trouvâmes au sommet du poumon droit des lésions discrètes de tuberculose fibreuse, et dans l'encéphale une petite tumeur molle du volume d'une noisette, occupant le tuber cinereum, la tige pituitaire et la glande pituitaire ; l'examen histologique de la tumeur, la constatation de cellules géantes permirent de supposer qu'il s'agissait de tubercule, bien que nous n'ayons pu déceler par les méthodes habituelles la présence du bacille de Koch. Quoique peu modifié dans son aspect, l'hypophyse, dans ses deux lobes et en particulier dans le lobe antérieur, est envahie par les mêmes éléments que ceux qui constituent la tumeur, au point que sa structure est devenue méconnaissable. Dans le voisinage immédiat de la tumeur le tissu nerveux n'est pas sensiblement modifié.

La tuberculose est une des lésions les plus rarement rencontrées dans la glande pituitaire ; nous ne connaissons guère à ce point de vue que les cas de Wagner (Arch. für Heilk, 1862), de Beck (Zeitsch. f. Heilk, 1882) de Lancereaux (Traité d'An. path., 1883), où, comme notre observation, l'hypophyse était seule atteinte sans qu'il y eût de tuberculose méningée.

En somme, chez une enfant issue d'alcooliques, et peut-être entachée elle-même d'alcoolisme, considérée durant l'existence comme atteinte de polyurie simple des dégénérés nous trouvons, à l'autopsie, une petite tumeur, un tubercule du tuber cinereum et de la tige pituitaire, avec lésions histologiques de la glande pituitaire, dont rien pendant la vie ne pouvait faire soupçonner la présence.

Il est parfaitement connu que la polyurie peut se rencontrer de façon transitoire ou permanente dans les altérations les plus variées des centres nerveux, dans les lésions de la moelle et du cerveau, dans les cas de tumeur cérébrale de siège divers, en particulier de celles occupant la région de la base. Il y a quelques années l'un de nous (1) a observé un enfant de 4 ans atteint de polyurie considérable atteignant quotidiennement 8 à 10 litres et chez lequel existait une exophthalmie droite par refoulement de la voûte orbitaire, sans altération des muscles intrinsèques et du fond de l'œil; la démonstration par la radiographie d'une masse volumineuse au-dessus de l'orbite autorisait à supposer la présence à ce niveau d'une grosse tumeur.

Mais il est permis de se demander si une tumeur siégeant dans la pituitaire produit le symptôme polyurie en tant que tumeur de la base du cerveau, ou si elle agit d'une façon plus spéciale en raison de sa localisation dans l'hypophyse.

Vassale et Sacchi (*in* Thèse Thaon. *L'hypophyse à l'état normal et dans les maladies*, Paris, 1907) après extirpation de l'hypophyse à des animaux qui survécurent, ont obtenu, outre des troubles divers, de la polyurie; Caselli (*Riv. sp. di frenatr.*, 1900), dans les mêmes circonstances, a observé de la polyurie avec glycosurie. Marie et Marinesco, Mendel, Cestan, Mairet et Bosc (*in* Thèse Thaon) ont noté la polyurie à la suite de l'opothérapie hypophysaire ; J. Parisot a toujours observé le même fait dans les mêmes circonstances (*Pression artérielle et glandes à sécrétion interne*, Th. Nancy, 1907). Schœfer et Herring (*Brit. med. journ.*, 1907) ont montré que l'injection d'extraits de la partie infundibulaire de la pituitaire produit de la dilatation des vaisseaux du rein et possède un effet diurétique considérable.

La polyurie avec glycosurie est d'autre part fréquemment associée à un syndrome, dans lequel ont été souvent trouvées des lésions et en particulier des tumeurs de la pituitaire : nous voulons parler de l'acromégalie. Launois et Roy (*Soc. de Biologie*, 1903) ont réuni 16 observations d'acromégaliques diabétiques suivies d'autopsies, desquelles il semble résulter que le diabète des acromégaliques est toujours lié à une hypertrophie du corps pituitaire; il est vrai que Lœb (*Centralb. für inn. Med.*, 1898) admet que le diabète constaté assez souvent dans les cas de tumeur du corps pituitaire, et notamment dans l'acromégalie est dû à une compression exercée par la tumeur sur les centres cérébraux ou pédonculo-protubérantiels.

Mais, pas plus d'acromégalie que de gigantisme, dont la coexistence avec les tumeurs de l'hypophyse a été mise aussi en lumière par Launois et Roy, il ne pouvait être question chez notre fluette petite malade, dont les extrémités étaient au contraire remarquablement mignonnes.

D'ailleurs, s'il est vrai, ainsi que le montrent les nombreuses observations rassemblées par Modena (*Riv. sper. di fren.*, 1903) que l'acromégalie s'accom-

(1) Haushalter. Polyurie et tumeur cérébrale chez un enfant de 4 ans. *Société de Médecine de Nancy*, février 1902.

pagne ordinairement de lésions et de tumeurs de l'hypophyse, il existe cependant un grand nombre de cas où des lésions hypophysaires considérables de nature diverse ont pu modifier la structure de la glande sans que l'acromégalie existât, même à l'état d'ébauche (Paulesco, *Journal de méd. int.*, 1907) ; le cas de notre petite malade en est un nouvel exemple.

Il est vrai aussi que tous les cas de lésions hypophysaires ne s'accompagnent pas de polyurie avec ou sans glycosurie.

L'altération hypophysaire n'est donc probablement pas seule en cause dans la production du syndrome acromégalie, ou du syndrome gigantisme observés dans les tumeurs de la pituitaire, à moins de faire intervenir l'influence sur la production de ces symptômes d'une lésion nécessaire de nature absolument inconnue.

En réalité, si l'altération de la glande pituitaire n'est pas suffisante pour entraîner le développement de l'acromégalie, il n'en est pas moins vrai que cette altération est habituelle chez le plus grand nombre des acromégaliques, et que la polyurie avec ou sans acromégalie accompagne volontiers les lésions spontanées de la pituitaire, de même qu'elle est habituellement le résultat de l'inoculation expérimentale d'extraits hypophysaires.

Mais, dans le mécanisme de l'acromégalie ou de la polyurie avec lésions de la pituitaire, quel est le mode d'action de cette lésion? S'agit-il d'une activité glandulaire augmentée, supprimée, ou viciée? L'altération pituitaire, pour déterminer ces syndromes ou symptômes, doit-elle s'associer à d'autres altérations glandulaires? Autant de questions à résoudre.

L'abolition ou la diminution de la fonction hypophysaire amène l'accélération du pouls et une diminution de la tension artérielle; l'injection d'extraits hypophysaires augmente la tension artérielle et détermine le ralentissement du pouls (Caselli, Paulesco, Garnier et Thaon, J. Parisot). Chez notre petite malade, il ne nous a jamais paru que la tension artérielle fût diminuée, autant qu'on put le juger sans l'aide d'appareils; jamais non plus, le pouls régulièrement compté jusqu'au dernier jour de la vie ne fut accéléré; on pourrait peut-être en déduire que la fonction hypophysaire n'était pas notablement amoindrie, bien que l'hypophyse fût très lésée. D'autre part, la polyurie permanente et considérable observée chez notre petite malade ne peut guère s'interpréter par une simple augmentation permanente de la tension sanguine, et il demeure fort plausible que les troubles de la fonction hypophysaire peuvent dans certaines conditions déterminer la polyurie par un mécanisme encore à élucider.

La mort de notre petite malade survint brusquement dans le coma à la suite de convulsions : faut-il attribuer ces accidents au rationnement très relatif des boissons auquel était soumis l'enfant depuis quelques jours? Dans un cas de polyurie essentielle, l'un de nous (1), cependant, était arrivé, sans produire aucun accident et par entraînement progressif, à réduire considérablement les liquides absorbés et les urines émises. Il est vrai que d'après Trousseau et Roger le diabète hydrurique chez l'enfant aurait une réelle gravité par lui-même et pourrait entraîner la mort dans le coma. Ou bien faut-il rattacher les convulsions et le coma terminal à des troubles brusques de la circulation cérébrale, en s'appuyant sur la théorie de E. de Gyon, qui, entre autres fonctions, attribue à

(1) Haushalter. Polyurie essentielle chez un enfant de six ans. *Arch. de méd. et de chir. inf.*, 1898.

l'hypophyse un rôle régulateur de la circulation et de la pression intracranienne? Trop d'hypothèses interviennent encore dans toutes ces questions pour que nous puissions nous y arrêter.

Aussi de notre observation nous nous contenterons de retenir deux faits : une polyurie intense avec polydypsie accompagna une tumeur de nature tuberculeuse de la tige pituitaire et de l'hypophyse, à l'exclusion de toute autre lésion nerveuse; la mort survint brusquement par convulsions et coma. Ces faits s'ajouteront à ceux qui pourront aider à édifier l'histoire physiologique et clinique de la pituitaire.

II

ÉTAT PSYCHASTHÉNIQUE SURVENU CHEZ UNE JEUNE FILLE ÉPILEPTIQUE SOUMISE AU TRAITEMENT THYROIDIEN, DISPARAISSANT PAR LA CESSATION DU TRAITEMENT ET RÉAPPARAISSANT PAR SA REPRISE.

PAR

C. Parhon ET **M. Goldstein**

Docent et chef des travaux — Assistant

à la clinique des maladies nerveuses de Bucarest.

L'observation qui va suivre nous semble digne d'intérêt à plus d'un point de vue.

D'abord elle soulève la question des psychoses ou au moins des troubles psychiques d'origine thyroïdienne et semble même de nature à jeter une certaine lumière sur cette même question.

Elle met en évidence la possibilité de l'intervention de certaines modifications d'ordre chimique survenues dans l'organisme, dans la pathogénie des états psychasthéniques, faits dont la connaissance n'est pas sans importance au point de vue du traitement de ces états.

Enfin elle soulève la question non moins importante des rapports existant entre l'épilepsie et la psychasthénie.

Nous commencerons par donner l'observation de la malade pour discuter ensuite les différents points indiqués plus haut.

Observation

Il s'agit d'une jeune fille de 13 ans dont le père, qui a abusé des boissons alcooliques, présente des phénomènes neurasthéniques, surtout des céphalalgies. La mère de la malade est très maigre.

Un frère de cette dernière aurait présenté entre 14 et 17 ans des attaques identiques avec celles dont est atteinte notre malade et qui auraient cessé à la suite d'un traitement dans un sanatorium de Chemnitz. Deux autres frères de la malade ne présentent rien d'anormal.

Les attaques dont celle-ci est atteinte auraient débuté vers 10 ans. Elle a été menstruée un an plus tard. En 1906, elle a été opérée pour des végétations adénoïdiennes, ce qui d'ailleurs n'a nullement influencé l'évolution ultérieure de sa maladie.

C'est une jeune fille un peu trop développée pour son âge. D'ailleurs, la menstruation a débuté assez tôt (à 11 ans). Elle dure de 3 à 5 jours, se répétant d'habitude régulière-

ment, bien que parfois elle ne vient qu'après 5 ou 6 semaines et d'autres fois après seulement 3 semaines.

Elle a été vue par l'un de nous pour la première fois il y a à peu près 3 ans, et soumise à un traitement bromuré.

Sous l'influence des doses plutôt grandes de bromure, les attaques sont devenues plus rares. En revanche, on remarque que la fillette présente une certaine apathie; elle est paresseuse, apprend mal ses leçons, sa mémoire semble diminuer.

Mécontents de ces résultats et ayant en vue certains troubles tels que les végétations adenoïdiennes, qui pour Hertoghe indiquent une tare hypothyroïdienne, nous nous décidâmes d'essayer l'opothérapie thyroïdienne. Elle commença ce traitement le 14 septembre en prenant chaque jour une cuillerée à café d'une macération glycérinée de corps thyroïde, dose qui correspond à 1 gramme de glande fraîche.

Le corps thyroïde examiné ce même jour se montre agrandi, mais d'une consistance molle, voire même flasque; 90 pulsations par minute.

18 septembre. — L'un de nous revoit la malade. Elle a eu dans l'intervalle, du 14 au 18 septembre, sa menstruation qui n'avait présenté rien d'anormal; 78 pulsations. On augmente la dose de corps thyroïde (2 cuillerées à café par jour). Vue de nouveau le 23 septembre par l'un de nous, elle est trouvée amaigrie : 110 pulsations.

28 septembre. — Elle est encore plus maigre; 120 pulsations.

1er octobre. — Léger mouvement fébrile. Elle a eu une absence, est indisposée. Le pouls est petit et toujours fréquent. On suspend le traitement.

4 octobre. — La malade a beaucoup maigri ainsi qu'on a dû rajuster ses habits ; 90 pulsations.

On reprend le traitement, mais avec moins d'une cuillerée à café de macération glycérinée.

8 octobre. — 86 pulsations. Elle a un peu engraissé. Ses parents ont remarqué qu'elle est beaucoup plus vive, qu'elle apprend plus facilement, qu'elle est plus active. Sommeil et appétit bons.

17 octobre. — 78 pulsations. État général bon.

26 octobre. — Une absence et deux courts accès convulsifs dont l'un avec morsure de la langue et émission de quelques gouttes d'urine. Elle reprend la dose d'une cuillerée à café par jour, qu'elle supporte maintenant très bien sans maigrir ou présenter une accélération notable du pouls.

Le traitement est interrompu chaque mois pendant la menstruation.

Sous l'influence de ce traitement, on remarque une diminution assez évidente des accès dont la durée est plus courte. Avec le traitement bromuré intensif, elle a eu 20 accès dans l'intervalle de 57 jours, tandis que pendant 91 jours de traitement thyroïdien, elle n'a eu que seulement 15 accès. Ceux-ci ont diminué donc de plus de la moitié.

Au mois de mars 1907, après un traitement thyroïdien de presque 6 mois, on observe certains troubles psychiques. La malade devient d'une humeur inégale, elle ne veut pas sortir de la maison certaines fois. D'autres fois, elle est indisposée, triste. De plus, on remarque l'apparition d'un état psychasthénique des plus caractéristiques. Elle présente des phobies et des obsessions. Elle a peur qu'on veuille l'empoisonner et à cause de cela a peur de manger. Elle a encore l'obsession de la saleté, ce qui l'oblige à laver ses mains avec du savon jusqu'à 40 fois et même plus chaque jour. Elle se demande avec anxiété si tel ou tel de ses connaissances a un cœur dans son corps ou non et demande ces choses à sa mère. De plus, elle est obsédée par l'idée qu'elle n'aime plus cette dernière et sent le besoin de le lui dire, et quand la malheureuse mère lui demande pourquoi elle ne se tait pas, la malade répond qu'elle se sent soulagée en le lui faisant connaître.

C'est la détente caractéristique de l'état anxieux qui accompagne toutes les obsessions.

Le *28 avril*, on suspend le traitement thyroïdien pendant 5 semaines et on soumet la malade seulement à un traitement par des bains tièdes.

Tous les troubles psychiques disparaissent et la malade rit elle-même du fait qu'elle pouvait être tourmentée par « des pareilles sottises ».

Mais le *8 juin*, on recommence le traitement thyroïdien avec une demi-cuillerée à café chaque jour et après quelques jours les idées obsédantes recommencent. La malade se lave de nouveau continuellement et présente des idées semblables à celles citées plus haut.

Pourtant ces troubles sont moins intenses que la première fois.

C'est dans cet état que l'un de nous l'a trouvée le 24 juin, quand il l'a vue la dernière fois. La mère de la malade pose d'elle-même la question s'il n'existe pas un rapport

entre les troubles psychiques de la malade et le traitement thyroïdien, car ces troubles ont commencé quelques jours après la reprise du traitement.

Question bien raisonnable et que nous allons discuter dans ce qui suit.

En résumé, il s'agit d'une jenne fille ayant à ce qu'il semble une certaine prédisposition héréditaire et qui, au cours d'un traitement thyroïdien a vu apparaître un état psychasthénique des plus caractéristiques qui disparait par la cessation du traitement thyroïdien et qui réapparaît avec la reprise de celui-ci.

Quelle est l'interprétation qui convient à ce cas qui nous semble des plus intéressants?

Nous discuterons ici les diverses questions que nous avons indiquées au début de ce travail.

L'influence de la glande thyroïde sur le développement et l'équilibre psychique est un fait que personne aujourd'hui ne saurait plus contester.

L'histoire du myxœdème est là pour le démontrer.

Mais si le déficit de la glande thyroïde peut déterminer des modifications psychiques, en est-il de même de la perversion de la sécrétion de cette glande et de l'hyperthyroïdisation?

Cette question a été surtout discutée à propos des troubles mentaux de la maladie de Basedow, et l'un de nous a eu déjà l'occasion d'en dire quelques mots dans deux de ses travaux antérieurs, dont l'un fait en collaboration avec Marbé (1).

On sait que les auteurs ne sont pas d'accord sur la question de la pathogénie de ces troubles.

Raymond et Serieux, dont l'autorité en matière de neurologie et psychiatrie n'est que trop méritée, ont mis les troubles mentaux de la maladie ou pour mieux dire du syndrome de Basedow sur le compte de la dégénérescence, et c'est le même thème qu'ont défendu récemment Dromard et Levassort. D'autres auteurs ont soutenu l'idée d'une relation de cause à effet entre le syndrome de Basedow et les troubles mentaux. Il convient de citer ici Clarke, Joffroy, Duchan, Austin, Devay, Renaut, Biros, Sainton (2) (au moins pour certains cas), Parhon et Marbé, etc., et c'est surtout à une espèce d'intoxication par une sécrétion thyroïdienne pervertie ou produite en quantité exagérée qu'ont pensé les auteurs qui ont défendu la dernière manière de voir, au moins ceux d'entre eux dont les travaux sont plus récents (3).

(1) C. Parhon. Un cas de mélancolie avec hypertrophie thyroïdienne succédant à la ménopause, *Revue Neurologique*, n° 14, 1906; et C. Parhon et S. Marbe, Contribution à l'étude des troubles mentaux de la maladie de Basedow, *l'Encéphale*, n° 5, 1906.

(2) P. Sainton. Les troubles psychiques dans les altérations des glandes à sécrétion interne, *l'Encéphale*, n°s 3 et 4, 1906. (Voir dans ces deux derniers travaux les données bibliographiques concernant l'état mental dans le syndrome de Basedow).

(3) Dans le travail cité, l'un de nous, avec Marbé, frappé de la fréquente coexistence de la manie et la mélancolie avec le syndrome de Basedow, a émis *l'hypothèse* que la psychose maniaco-dépressive, ou au moins certains cas de manie ou mélancolie peuvent reconnaître pour cause une perturbation dans les fonctions de la glande thyroïde.

Dans son récent et d'ailleurs très intéressant rapport sur les psychoses périodiques, Antheaume[1] consacre, en passant, quelques mots à cette hypothèse. Malheureusement, il change complètement la pensée de ses auteurs.

« Parhon et Marbé, dit-il, ont récemment insinué que *l'insuffisance* thyroïdienne pourrait jouer quelque rôle dans le déterminisme de la manie et de la mélancolie, ce qui

[1] Antheaume. Les psychoses périodiques, *Congrès de Genève-Lausanne*, août 1907.

Ces deux opinions ne sont d'ailleurs nullement inconciliables et de même qu'en pathologie infectieuse on aurait tort de ne considérer que le microbe ou seulement le terrain, il en serait de même si en psychiatrie on ne voulait voir que ce dernier ou seulement un facteur toxique endogène ou exogène.

Dans chaque phénomène morbide, il est de toute nécessité de prendre en considération en même temps l'agent pathogène, le terrain sur lequel celui-ci agit et la manière dont ce terrain répond à l'action de l'agent pathogène.

La question du terrain est d'ailleurs bien complexe, et c'est un des plus importants problèmes de la pathologie générale que celui de tâcher d'analyser en quoi il consiste.

D'ores et déjà, il nous semble acquis que les troubles des glandes endocrines y jouent un rôle des plus importants, et pour ne parler que de la dégénérescence, nous rappellerons le rôle important de la glande thyroïde ou de l'hypophyse dans certains états qu'on classe dans le gros et un peu élastique chapitre de la dégénérescence : nous voulons parler de l'infantilisme et du gigantisme.

Il n'est pas impossible que dans certains cas de syndrome de Basedow avec troubles psychiques et dégénérescence, l'ensemble de ces troubles soit en fonction d'un trouble primitif dans la sécrétion thyroïdienne, ainsi que l'un de nous l'a remarqué dans son travail avec MARBÉ.

Quoi qu'il en soit, il nous semble certain que la glande thyroïde, administrée à des doses un peu trop fortes, est capable de produire dans certains cas, même en l'absence d'un terrain dégénératif évident, des troubles psychiques des plus manifestes. Les cas de BOINET et de FERRARINI, que l'un de nous a résumé dans le travail cité plus haut, le démontrent suffisamment.

Mais les idées obsédantes et les phobies peuvent-elles apparaître sous l'influence de cette même cause?

Notre cas qui est, croyons-nous, le premier de ce genre, nous semble apporter un sérieux appui à cette manière de voir. En effet, nous avons vu que ces troubles psychiques sont apparus au cours du traitement thyroïdien et on ne peut surtout ne pas être frappé du fait qu'ils ont cessé par l'interruption du traitement et recommencé avec le renouvellement de ce dernier.

Nous croyons donc, jusqu'à la preuve contraire, que dans notre cas le traitement thyroïdien a eu un rôle important dans la détermination de l'état psychasthénique.

Mais nous n'oublierons pas non plus que ce traitement a agi sur un terrain malade qu'on peut — si l'on veut — considérer comme dégénératif. Notre cas

s'accorde mal, d'ailleurs, avec l'échec de la médication thyroïdienne, tentée, dans ces cas, depuis déjà longtemps. »

Voici d'autre part, textuellement, ce que l'un de nous et MARBÉ ont écrit : « Si l'on se rapporte à la pathogénie de la maladie de Basedow, c'est plutôt avec une *exagération* ou une *perversion* de la fonction thyroïdienne que nous serons tentés à mettre en rapport la psychose maniaco-dépressive ainsi que certains cas de manie et de mélancolie. » Comme on le voit, il ne s'agit nulle part dans cette hypothèse de *l'insuffisance* thyroïdienne. Elle ne s'accorde pas en conséquence si mal que M. ANTHEAUME veut bien le dire avec l'échec de la médication thyroïdienne tentée dans ces cas.

D'ailleurs, si l'on consulte le très intéressant travail d'AMALDI[1] sur la thyroïde des aliénés, on peut aisément se convaincre que l'échec n'a pas toujours été la règle et que dans des cas assez nombreux elle a été suivie de succès, ce qui rappelle les succès semblables obtenus dans certains cas de syndrome de BASEDOW.

[1] AMALDI. La ghiadola tiroide negli alienati, *Revista sperimentale di freniatria,* 1897, fasc. 2.

nous semble donc de nature à concilier les deux opinions relatées plus haut en ce qui concerne les troubles psychiques du goitre exophtalmique.

Naturellement, il serait bien intéressant d'avoir des notions plus précises sur ce qui, dans différents cas, constitue la variabilité des terrains. Malheureusement, jusqu'à présent, nos connaissances sont trop rudimentaires à ce point de vue.

Notre cas nous porte également à penser que tout en tenant compte suffisant de la question du terrain, l'intoxication thyroïdienne ne doit pas être étrangère dans la production des états phobiques ou obsédants qu'on observe dans certains cas du syndrome de Basedow, comme ceux observés par Solbrig, Boetteau, Parhon et Marbé, et c'est avec raison que Sainton consacre à cette catégorie des troubles psychiques un groupe à part parmi les altérations mentales rencontrées dans le syndrome de Basedow.

Notre cas montre une fois de plus le rôle considérable de la glande thyroïde dans l'équilibre psychique et nous estimons avec Lévi et Rothschild (1) qu'il faut rapprocher certains états de « nervosisme » des syndromes basedowiens frustes et qu'on doit penser dans les uns comme dans les autres à l'état du corps thyroïde.

Notre observation est de nature à rappeler l'attention sur ce fait important que les troubles psychiques des états psychasthéniques ont à leur base des modifications dans les conditions chimiques (et probablement physiques) de l'organisme.

D'ailleurs, ce fait ressort clairement aussi des importants travaux que Pierre Janet (2), Pitres et Régis (3) ont consacrés à la question des obsessions.

Aujourd'hui, le traitement psychothérapique des psychonévroses a gagné, et avec raison, beaucoup de faveur. Mais il ne faut pas oublier que ce traitement n'est pas tout et que les modifications psychiques même les plus élevées ont à leur base des phénomènes physico-chimiques qui se passent dans l'intimité des cellules nerveuses, dans les autres tissus, dans les humeurs de l'organisme, etc.

L'état de l'organisme en général se traduira dans notre psychisme par cet espèce de colorite affectif qu'on appelle la cenesthésie et qui donne en grande partie l'orientation de nos processus psychologiques.

Ces considérations ne nous semblent pas mal venues quand il s'agit du traitement des états psychasthéniques, et le médecin, tout en faisant de la psychothérapie, n'oubliera pas de s'enquérir de l'état de l'organisme de son malade, des fonctions des différents organes et surtout de celles qui exercent un rôle important sur les phénomènes métaboliques, la sécrétion de la glande thyroïde par exemple.

Nous avons dit qu'il faut tenir compte dans notre cas autant de l'intervention du suc thyroïdien que du terrain sur lequel celui-ci a exercé son action.

Cela nous amène à discuter les rapports pouvant exister entre l'épilepsie et la psychasthénie.

On peut se demander si ce n'est pas précisément le terrain épileptique qui a facilité dans ce cas l'éclosion de l'état phobique et obsessif, et certains faits nous font penser que cela est probable.

(1) Lévy et Rothschild. *Société de Biologie*, 1907. Voir aussi l'importante contribution apportée par ces auteurs à la question du nervosisme thyroïdien dans leur récent volume *Études sur la physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophise*, Paris, 1908.

(2) Pierre Janet. Les obsessions et la psychasthénie, Paris, 1903.

(3) Pitres et Régis. Obsessions et impulsions (Bibliothèque de Psychologie expérimentale).

Il est vrai que Mickle (1), comme Pitres et Régis, tend plutôt à opposer l'épilepsie et les états obsessifs. Mais cette opposition ne semble pas absolue.

C'est ainsi que Marinesco et Sérieux (2) ont insisté sur la coexistence fréquente de ces états pathologiques et Pierre Janet, dans son très intéressant ouvrage sur la psychasthénie et les obsessions, a très bien mis en relief les rapports existant entre ces troubles et l'épilepsie. Pour cet auteur, et son opinion est basée sur l'étude des faits cliniques très démonstratifs, il y a dans ces deux maladies quelque chose de commun, leurs phénomènes sont voisins et peuvent aisément se transformer les uns dans les autres. » Cet élément commun lui paraît être l'abaissement, la chute de la tension psychologique.

« Dans l'épilepsie vraie, cette chute est énorme; il y a suppression complète de la conscience, toutes les forces qui devaient être employées à produire cette conscience amènent la décharge, se dépensent en convulsions de tout le corps; dans l'état psychasthénique, la chute est bien moins grande, mais il y a tout de même une chute de conscience qui détermine les sentiments bizarres des malades, leurs doutes et leurs angoisses. »

Cela vient à dire que, aperçus sous un certain point de vue, les états psychasthéniques représentent un trouble de même nature que l'épilepsie, mais à un degré moins élevé. Bechterew (3) a décrit des crises d'angoisse sans perte de connaissance ni vertige, survenant chez des épileptiques au milieu des actes ordinaires et remplaçant de plus en plus ces dernières. Or Janet considère l'angoisse comme un phénomène psychasthénique. Ce dernier auteur a vu la forme inverse, c'est-à-dire l'angoisse et les idées obsédantes conduisant à des accès épileptiques véritables.

Il y a lieu donc de nous demander si, dans notre cas, l'apparition des phobies et des obsessions ne doit pas être regardée comme une espèce de dégradation de l'épilepsie sous l'influence du traitement thyroïdien.

Nous avons vu en effet que celle-ci s'est améliorée sensiblement sous l'influence de ce traitement.

On peut encore discuter de quelle façon, par quel mécanisme, l'opothérapie thyroïdienne a amené l'amélioration de l'épilepsie.

Bastin (4) a observé plusieurs malades atteints d'épilepsie avec attaques souvent répétées, malgré l'absorption quotidienne de fortes doses de bromure.

Ces malades étaient porteurs d'un goitre plus ou moins développé. Pour cet auteur, l'absence ou la mauvaise qualité de la sécrétion thyroïdienne est capable d'éveiller une épilepsie latente, au même titre qu'une matière toxique. Il signale comme Hertoghe que l'épilepsie se retrouve assez souvent dans l'hérédité myxœdémateuse.

L'administration de 0 gr. 50 à 1 gramme d'iodothyrine amenait chez les malades de Bastin la suppression des crises ou au moins celles-ci devenaient plus rares comme dans notre cas, dans lequel nous avons noté aussi une augmentation de volume de la glande thyroïde.

On peut penser dans pareils cas que la sécrétion thyroïdienne était insuffisante ou anormale et que le traitement apportait à l'organisme la substance qui lui manquait.

Mais de quelle façon cette substance agit-elle?

(1) Cité par Janet.
(2) Marinesco et Serieux. Pathogénie et traitement de l'épilepsie, 1895
(3) Bechterew, *Neurol. Centralblatt*, 1898.
(4) Bastin, *Congrès de Bruxelles*, 1903.

L'un de nous a montré avec PAPINIAN (1) que la glande thyroïde exerce une action notable sur l'assimilation du calcium. Or les recherches de SABATTANI (2), RONCORONI (3), REGOLI, NETTER (4), ainsi que celles toutes récentes que l'un de nous a faites avec la collaboration de URÉCHIE, montrent que cet élément exerce une action sédative sur le système nerveux, et SILVESTRI (5) a soutenu que certains états convulsifs seraient en rapport avec un appauvrissement en calcium du système nerveux. Il est donc très possible que l'action de la glande thyroïde dans de pareils cas soit due en tout ou en partie à une meilleure utilisation du calcium.

On peut encore faire intervenir une autre possibilité, celle d'une certaine insuffisance parathyroïdienne dans certains cas d'épilepsie, possibilité sur laquelle LUNDBORG (6), VASSALE (7), MARINESCO (8) ont insisté. Dans cette hypothèse, on doit se demander si la glande thyroïde n'a pas agi par l'intermédiaire de la substance parathyroïdienne, laquelle doit se trouver presque toujours dans les diverses préparations opothérapiques thyroïdiennes?

Cette dernière hypothèse ne semble d'ailleurs nullement inconciliable avec la précédente, car il est très possible que les parathyroïdes interviennent elles aussi dans l'assimilation du calcium dans le système nerveux et, à ce titre, il convient de citer ici les constatations de ROBERT QUEST (9) qui, analysant les cerveaux au point de vue du calcium et du sodium dans trois cas de tétanie, trouva une diminution marquée du premier, ainsi qu'une augmentation du rapport de ce dernier au sodium, élément qu'on doit considérer d'après NETTER comme un antagoniste du calcium.

Nous avons mentionné ces hypothèses parce qu'elles nous semblent capables de suggérer de nouvelles recherches. Nous ne voulons pas leur donner certainement une valeur plus grande que celle qu'elles ont.

En tout état de choses, le cas que nous venons de rapporter nous a semblé assez digne d'intérêt pour mériter la peine de le faire connaître.

(1) PARHON et PAPINIAN. Rolul Corpului tiroid si al Ovarului in assimilatinea si desasimilatinea calcelui, *Romania medicala*, nos 11 et 12, 1904.

(2) SABATTANI. Importanza del Calci oche trovasi nella corteccia orchale, *Rivista sperimentale di freniatria*, 1901; et Calcie negli epilettici, *Arch. di psychiatria*, 1902.

(3) RONCORONI. Alcune esperienze intorno all'azione del' calcio della corteccia cerebrale, *Rivista sperim. di freniatria*, 1902.

(4) NETTER. Importance biologique du calcium. (Extraits de ses communications sur ce sujet aux Sociétés de Pédiatrie, Biologie et médicale des hôpitaux du 21 novembre 1905 — 19 avril 1907.)

(5) SILVESTRI, *Gazetta degli Ospedali*, 1906.

(6) LUNDBERG. Spielen die Glandulae Parathyroïdea in dem menschlichen Pathologie eine Rolle, *Deutsche Zeitsch. für Nervenheilkunde*, 1904.

(7) VASSALE. Le traitement de l'éclampsie gravidique par la parathyroïdine et considération sur la physio-pathologie des glandes parathyroïdes, *Arch. ital. de Biol.*, t. XLIII, fasc. 2.

(8) MARINESCO, *Semaine médicale*, 1905.

(9) Cité par NETTER.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1) **Des Neurofibrilles et de leurs rapports avec les Cellules nerveuses,** par H. Joris. *Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, p. 63-92 (1 pl.), 1907.

Le nom de H. Joris est associé à l'emploi de procédés de coloration pour l'étude des neurofibrilles. Entre ses mains habiles, ces méthodes personnelles donnèrent des résultats des plus intéressants (Travaux 1904-1906) et lui permirent d'opposer une controverse habile et documentée aux idées formulées par Ramon y Cajal sur les neurofibrilles et leurs relations avec les cellules nerveuses.

I. — L'auteur réunit ici toutes ses observations relatives à la structure du tissu nerveux dans la vessie, l'intestin, l'utérus et annexes, la vésicule biliaire et les vaisseaux sanguins : appliquant sa méthode de recherches, il peut suivre sur un long trajet les neurofibrilles passant d'une cellule à l'autre, certaines s'écartant de la fibre commune pour se rendre dans le réseau neurofibrillaire intra-musculaire, et de là gagner une autre fibre qui les ramène à une cellule nerveuse, sans jamais offrir de solution de continuité ou de terminaison quelconque.

II. — La seconde partie du mémoire comprend l'étude des neurofibrilles dans les centres nerveux. Méthodes de recherches : les tissus fixés sont débités en coupes sériées; coloration par l'or colloïdal.

Comme plus haut, l'auteur étudie les neurofibrilles dans le corps cellulaire, dans ses divers prolongements et au niveau de leurs ramifications terminales. Ces divers points sont traités avec un soin extrême et un grand souci d'exactitude.

S'autorisant des faits que ses méthodes d'investigation mettent en lumière, et des critiques interprétatives qu'ils comportent, l'auteur formule les conclusions suivantes :

1° Les neurofibrilles, au sein du protoplasme nerveux, se disposent en voies conductrices qui sillonnent dans des directions déterminées la cellule tout entière. Elles forment des circuits neurofibrillaires.

2° Une cellule contient plusieurs circuits dont le nombre, la distribution et la structure peuvent varier de cellule à cellule.

3° Les circuits ne présentent pas de solution de continuité. Ce sont des cir-

cuits neurofibrillaires fermés. Partout, sauf dans les régions dont l'étude se complique des difficultés matérielles qu'on connaît, les progrès de la technique nous permettent de reconnaître l'existence de réseaux anastomosant les neurofibrilles au niveau de ce qu'on considérait jusqu'alors comme des terminaisons libres.

4° Les circuits neurofibrillaires sont communs à plusieurs cellules unies en nombre variable pour composer une voie nerveuse. Cette proposition est très difficile à vérifier dans les centres, mais elle peut l'être avec exactitude dans le système sympathique. Paul MASOIN.

2) **Étude sur les Noyaux sensitifs et moteurs du Nerf Vague**, par ALFÉEVSKY. *Thèse de Moscou*, 1907.

Le nerf vague a deux ganglions sensitifs (*g. jugulare* et *g. nodosum*) et deux noyaux moteurs (n. dorsal et n. ventral). Ces noyaux et ces ganglions appartiennent exclusivement au nerf vague. Les fibres, partant des noyaux moteurs du n. vague, sont directes, c'est-à-dire qu'elles ne dépassent pas le *raphe*. Les fibres du nerf vague ne proviennent d'aucun autre groupe cellulaire que des quatre groupes sus-nommés. Le noyau dorsal de *Stilling* innerve tous les muscles, les poumons et le cœur. Les cellules du *ganglion nodosum* donnent naissance aux fibres sensitives du *larynx* et à toutes les fibres cardiaques qui vont dans le *nervus depressor de Ludwig* et de *Cyon* et dans les poumons. Le *pharynx* et la partie supérieure de l'œsophage et, évidemment, tous les autres organes internes abdominaux reçoivent leurs fibres motrices du noyau ventral du nerf vague et leurs fibres sensitives du *ganglion jugulare*. SERGE SOUKHANOFF.

3) **La Structure fine et nouvelle méthode de coloration du Cerveau de l'homme et des animaux** (Die feine Structure...), par LARIOPOFF (Kiew). *Archiv für Psychiatrie*, t. LXIII, fasc. 1, 10 p. (10 fig.), 1907.

1° Formol à 10 pour 100 : 3 à 4 jours.

2° Bichromate de potasse, de 0gr,50 à 2 gr. pour 100 : 4 à 5 jours à l'étuve (27° à 30°). Préférer la solution faible.

3° Nitrate d'argent à 3 pour 100 : 4 à 7 jours à l'étuve (27° à 30°).

4° Dessécher avec du papier buvard. Couper à sec ou sous l'alcool à 70°-90°. Coupes épaisses.

5° Déshydratation rapide, inclusion dans la laque de sandaraque à l'alcool; dessécher et recouvrir de baume épais au xylol. Ne faire aucun lavage à l'eau qui nuit à la coloration. La coloration est meilleure quand le séjour dans la solution de nitrate d'argent est prolongé plusieurs jours à 16°-18°, et est suivi d'un séjour prolongé dans le formol à 3 pour 100.

Pour colorer la substance blanche, on doit continuer la coloration pendant 20 jours à 25° et remplacer le bichromate de potasse par le liquide de Müller. On a une meilleure coloration en faisant passer les pièces d'abord au nitrate d'argent, puis au bichromate ou au formol.

Dans cette méthode, l'abstention de liquides dissolvant les corps et prolongements cellulaires donneraient des résultats inattendus. Larionoff décrit en particulier dans l'écorce et la substance blanche de grandes cellules qui seraient des cellules névrogliques, et décrit divers prolongements dont la description devra être suivie sur les figures. M. TRÉNEL.

PHYSIOLOGIE

4) **Modifications de l'excitabilité électrique neuro-musculaire consécutive à l'Alcoolisation locale des Nerfs faite dans un but thérapeutique,** par FÉLIX ALLARD, communication faite au *Congrès pour l'avancement des sciences*, tenu à Reims le 1er août 1907.

Ce travail contient une vingtaine d'observations de malades chez qui l'alcoolisation des nerfs a été pratiquée dans le but de combattre des névralgies rebelles du trijumeau et des nerfs mixtes (sciatique en particulier), des spasmes de la face et des membres, des contractures chez les hémiplégiques et les paraplégiques. L'étude des réactions électriques neuro-musculaires a montré que chez plusieurs malades le nerf avait été touché trop profondément, puisque l'alcool a produit des névrites graves, avec réaction partielle de dégénérescence, certaines probablement incurables avec réaction totale de dégénérescence.

Cette étude montre qu'il a lieu d'étudier encore la technique de ces alcoolisations locales, car il reste à trouver, dans chaque cas particulier, le degré et la quantité d'alcool nécessaires et suffisants; c'est l'exploration électrique des nerfs et des muscles qui servira de réactif et permettra de perfectionner la méthode.

De plus, de l'ensemble des résultats fournis par les examens électriques publiés dans ce travail il est permis de conclure :

Qu'en l'état actuel de la question la pratique des injections d'alcool, excellente dans le traitement des névralgies graves du trijumeau, doit être considérée comme dangereuse dans le traitement des névralgies des nerfs mixtes, du sciatique en particulier;

Que cette méthode peut rendre des services dans le traitement des spasmes et des contractures des nerfs moteurs et mixtes, surtout si ces affections causent au malade une impotence plus grande que celle qui résulterait d'une paralysie définitive des muscles correspondants, éventualité qu'il faut envisager.

E. F.

5) **Courants d'action des Nerfs,** par A. IOUDINE. *Thèse de Moscou*, 1907.

La force électromotrice du courant d'action du nerf, par son intensité, ne surpasse jamais la force électromotrice du courant, se trouvant en état de repos; la dimension de la période du courant d'action du nerf, à l'excitation unique, se trouve entre 0,024 et 0,03 de la seconde. Le refroidissement du nerf jusqu'à 1,5° C. augmente *(maximum)* l'excitabilité du nerf et diminue, approximativement en quatre, la vitesse de la propagation du courant d'action dans le nerf, en augmentant très peu la période du courant d'action. L'intervalle critique, à l'excitation du nerf par deux coups successifs du courant faradique, n'existe pas. La tétanisation du nerf par le courant faradique donne une courbe, qui rappelle le myogramme du tétanos musculaire. Le caractère de la courbe (la ligne droite) du courant d'action du nerf, à son excitation pas moins de 500 fois par seconde dépend de l'absence de l'intervalle critique. La ligature du nerf par un fil humide, ne prouve pas l'absence de l'influence des branches du courant excitant sur le galvanomètre. Ces conclusions concernent le nerf sciatique de la grenouille. SERGE SOUKHANOFF.

6) **Recherches sur la Régénération des Nerfs envisagée principalement au point de vue du Traitement de certaines Paralysies,** par Basil Kilvington (de Melbourne). *British medical Journal*, nº 2417, p. 988, 27 avril 1907.

On sait que, dans certains cas de lésions traumatiques de la queue de cheval, on a obtenu des résultats favorables de la laminectomie suivie de la suture des troncs des racines à leur bout périphérique sectionné.

L'auteur envisage un cas plus compliqué, celui de la destruction de la partie centrale de certaines racines et de l'abouchement de leur partie périphérique avec des troncs radiculaires, soit du même côté, soit du côté opposé.

Il a expérimenté sur des chiens, et, d'après ses expériences, on voit que des racines primitivement destinées aux membres sont capables, après leur anastomose avec les racines destinées à la vessie et au rectum, de rétablir l'innervation interrompue dans ces organes. Thoma.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

7) **Contribution à l'étude des Apoplexies,** par A. Friedenreich. *Hospitalstidende*, p. 1253 et 1277, 1906.

Le travail de l'auteur contient 422 cas d'apoplexie, dont 256 avec mort. Le but du mémoire est de montrer comment se fait le diagnostic entre l'hémorragie et le ramollissement. Les autopsies ont été de 197; hémorragies 133, ramollissements 64. *Intra vitam* le diagnostic de l'hémorragie est fait 89 fois sur 108; dans 63 cas de ramollissement le diagnostic a été juste 40 fois.

Conclusion :

Hémorragie : *a*) Bons symptômes.

1° Ausult. fort, coma profond, paralysie complète et étendue.
2° Coloration sanguine du liquide cérébro-spinal.
3° Age au-dessous 55 ans, spéc. sous 50.
4° Température basse au commencement (35°).
5° Accès initial d'épilepsie.
6° Hémorragies rétiniennes.
7° Rigidité des extrémités paralysées, spéc. les bras.

b) Symptômes applicables :

1° Hypertrophie du cœur sans vice valvulaire.
2° Albuminurie.
3° Papilles normales ou hyperémiques, les vaisseaux bien remplis.

Ramollissement : *a*) Les symptômes décisifs font proprement défaut. Les meilleurs sont :

1° Absence du coma initial malgré paralysie considérable.
2° Paralysie dissociée.

b) Symptômes applicables :

1° Paralysie incomplète.
2° Papilles pâles, vaisseaux rétiniens fins.
3° Début lent de la paralysie.
4° Agitation et délire.

5° Vice valvulaire.
6° Prodromes et accès antérieurs.
7° Pression basse du sang.
8° Clarté du liquide cérébro-spinal.

C.-H. Wurtzen.

8) **Valeur séméiologique de l'épilepsie Bravais-jacksonienne dans les Tumeurs Cérébrales,** par Élisabeth Sionitzky. *Thèse de Paris*, n° 394 (67 pages), juillet 1907. Leclerc, éditeur.

Cette thèse est une contribution au diagnostic topographique des tumeurs cérébrales, et l'auteur insiste particulièrement sur les attaques épileptiformes, un des symptômes qui permettent de poser ce diagnostic.

L'épilepsie Bravais-jacksonienne par tumeur cérébrale, dit Mlle Élisabeth Sionitzky, indique la réunion de deux conditions nécessaires et suffisantes :

a) La conservation, tout au moins partielle, des circonvolutions périrolandiques et de la voie pyramidale;

b) Une modification dynamique par lésions organiques de voisinage ou action réflexe à distance.

Pour avoir une valeur séméiologique, elle doit être nettement caractérisée par son début toujours le même, par l'aura motrice, sensitive ou sensorielle, propre à chaque malade, par son envahissement progressif, par la conservation de la connaissance, et surtout par la présence des signes de déficit ou d'irritation des voies motrices et sensitives : exagération unilatérale des réflexes tendineux, modification des réflexes cutanés, signe de Babinski, signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, troubles de sensibilité à localisation distale, ou éléments du syndrome thalamique, etc.

Elle peut être due à une tumeur superficielle, frontale ou pariétale, ou centrale : les seuls éléments du diagnostic seront tirés, non du caractère de l'épilepsie, mais de la recherche des symptômes connexes énumérés plus haut.

E. Feindel.

9) **L'influence de la Trépanation sur la Pupille dans les Tumeurs Cérébrales,** par Borodouline. *Xe Congrès des médecins russes,* Moscou, 25 avril-2 mai 1907.

La trépanation atténue l'étranglement de la papille dans les tumeurs cérébrales, mais seulement lorsque l'atrophie des nerfs optiques ne s'est pas encore produite.

Serge Soukhanoff.

10) **Deux Tumeurs de l'Hypophyse. Étude histologique,** par L. Alquier et Schmiergeld. *L'Encéphale,* an II, n° 5, p. 536-543, mai 1907.

Étude de deux tumeurs de l'hypophyse d'une interprétation délicate. Dans un cas, le malade était acromégalique, dans l'autre cas, l'acromégalie faisait défaut.

Dans le premier cas l'hyperplasie portait à peu près uniquement sur les cellules éosinophiles renfermant de la substance colloïde en abondance. C'est l'aspect que l'on trouve chez les animaux thyroïdectomisés, et pendant la grossesse; une semblable hyperplasie est l'indice d'un hyperfonctionnement glandulaire.

Dans le second cas, les cellules étaient pauvres en colloïde et riches en granulations basophiles; on trouvait les grosses travées fibreuses considérées par Zak comme caractéristiques de l'adénome avec hypofonctionnement :

l'aspect de ce second cas serait donc à opposer complètement à celui du premier.

Ils indiqueraient l'un et l'autre deux états absolument différents de la fonction hypophysaire.

E. Feindel.

11) **Observation sur les Lésions des Os Craniens pendant la Guerre russo-japonaise**, par Pribytkoff. *Xe Congrès des médecins russes*, Moscou, 25 avril-2 mai 1907.

L'auteur a observé 56 cas en tout ; de ces cas 24 étaient seulement plus âgés que 30 ans, tous les autres revenaient à l'âge jeune. L'auteur note que presque tous ses cas étaient caractérisés par des manifestations des phénomènes cérébraux généraux, sans parler des symptômes locaux en dépendance de l'endroit de la lésion du cerveau. Avant tout, il faut noter que presque tous les malades se plaignent de vertiges, de bruit dans la tête et, parfois, de céphalées pénibles. Le vomissement et le mal de cœur accompagnaient presque chaque affection avec blessure du crâne, mais seulement dans les premiers temps après la blessure, de sorte qu'à Moscou déjà le vomissement ne s'observait que comme exception. Surtout étaient très accusées les sensations morbides dans les lésions du crâne. Les accès épileptiques ont été observés dans 2 cas ; encore on observait de l'irritabilité, même chez les malades qui jusqu'alors se distinguaient par un caractère patient et tranquille.

Serge Soukhanoff.

12) **Méningo-encéphalite subaiguë chez un Tuberculeux**, par L. Alquier et Baudouin. *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, n° 1, p. 18-27 (une pl.), janvier 1907.

Observation intéressante au double point de vue clinique et anatomique. Il s'agit d'un sujet de 23 ans chez lequel les accidents évoluèrent en deux phases, une première caractérisée par des accidents locaux (ictus sans perte de connaissance, parésie légère de la face et du bras droit) une seconde survenant un mois plus tard, dans laquelle dominent les troubles généraux, et qui ne dure que 4 à 5 jours.

L'autopsie a montré d'une part des lésions méningées, caractéristiques d'une irritation intense avec nécrose rapide et formation d'un exsudat puriforme; d'autre part des lésions de ramollissement superficiel jaune du cerveau, autour desquelles sur une étendue de plusieurs millimètres, on constatait les lésions du ramollissement rouge banal. La lésion essentielle était certainement la méningite localisée, sorte de méningite en plaques, l'encéphalite et le ramollissement étant secondaires. La nature tuberculeuse des lésions, bien que probable, n'a pu être définitivement prouvée.

P. Lereboullet.

13) **Troubles Nerveux survenant à l'improviste et accidents d'Automobilisme**, par Pietro Petrazzani (Reggio nell' Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 1, p. 150-172, 30 avril 1907.

L'auteur donne l'observation d'un chauffeur qui, tandis qu'il dirigeait sa voiture filant à une bonne allure, vit plusieurs fois la route soudain vaciller devant ses yeux, devenir tortueuse et se perdre dans un brouillard. Ce phénomène visuel s'accompagnait d'une céphalée subite avec malaise, nausées, troubles vaso-moteurs, etc.

Ces troubles nerveux survenus à l'improviste furent deux fois la cause d'accidents qui auraient pu être graves. Le chauffeur impressionné s'astreignit à ne

plus marcher qu'à des allures très modérées; mais les troubles se produisant néanmoins, il fut obligé d'abandonner sa profession.

L'auteur est d'avis que de tels faits ne sont pas absolument rares et il croit pouvoir attribuer des accidents avec mort d'homme à des troubles de ce genre survenus brusquement chez d'autres chauffeurs. F. Deleni.

ORGANES DES SENS

14) **Des Hémorragies Rétiniennes dans la Compression du Thorax,** par Raymond Béal. *Annales d'oculistique*, t. CXXXV, p. 353, 1906.

Observation d'un homme de 49 ans comprimé entre deux wagonnets. La compression porta uniquement sur le thorax, dans le plan sagittal. Perte de connaissance immédiate et complète d'une durée de 20 minutes. Hémoptysie pendant 12 jours. Troubles oculaires immédiats. Un mois 1/2 après l'accident on constatait à droite une hémorragie maculaire, à gauche plaque de choroïdite atrophique et pigmentaire et des deux côtés décoloration du segment temporal de la papille (atrophie papillaire bilatérale). Cette atrophie papillaire est post-traumatique; elle s'est développée progressivement. L'auteur discute la pathogénie de cette atrophie; il n'admet ni l'élongation du nerf optique, ni la fracture du canal optique. Pour lui l'hypothèse suivante serait la plus rationnelle : la tension étant brusquement très relevée dans l'artère centrale, ce traumatisme éraille l'endartère, y crée de petites solutions de continuité. La tunique de l'artère dilatée et soumise à une forte pression éclaterait comme éclatent les petites ramifications extrêmement ténues qui se terminent au pourtour de la macula; au niveau de cette ou de ces solutions de continuité, de ces éraillures se produit secondairement de l'endartérite oblitérante qui diminue progressivement la lumière du vaisseau et produit l'atrophie. Et pour que ces lésions vasculaires puissent se développer il faut un terrain spécial. Chez ce malade la plaque de choroïdite constatée dans l'œil gauche est vraisemblablement de nature spécifique et l'auteur s'en empare aussitôt pour émettre l'hypothèse que le traumatisme a ébauché les lésions et que celles-ci ont évolué pour aboutir à l'atrophie grâce à la syphilis. Revue générale du sujet.

Péchin.

15) **Complications et conséquences tardives des Décollements de la Rétine,** par Raoulx. *Thèse de Paris*, mars 1907.

Étude sur les complications habituelles qui surviennent dans les yeux atteints de décollement de la rétine. Ces complications sont l'iritis, l'irido-cyclite, l'irido-choroïdite, le glaucome, la cataracte. Le décollement rétinien se complique rarement d'hémorragies intraoculaires. L'infection générale serait la cause des complications du tractus uvéal (iris, corps ciliaire, choroïde), le glaucome résulterait de la perte de communication entre les chambres de l'œil et enfin la cataracte proviendrait du trouble apporté à la nutrition du cristallin par les lésions rétiniennes. L'auteur émet là de simples hypothèses qui touchent à la pathogénie de processus pathologiques très importants tels que le glaucome et la cataracte, sans apporter aucun élément de précision. Quel élément de précision avoir lorsque nous voyons l'auteur faire intervenir l'arthritisme, la goutte, le rhumatisme. C'est dans des thèses pareilles qui prennent au départ

une large envergure que l'on regrette de ne pas trouver une seule observation qui mène à une conclusion bien précise, parce que bien démontrée.

PÉCHIN.

16) **Tumeur primitive du Nerf Optique**, par SYTCHEFF. *Moniteur (russe) d'ophtalmologie*, p. 55, janvier-février 1907.

Fibro-mélano-sarcoma globo-cellulare durum du nerf optique chez un malade de 32 ans.

SERGE SOUKHANOFF.

17) **Amblyopie double avec Périnévrite Optique occasionnée par absorption de Glande Thyroïde**, par RAIMONDI. *Recueil d'ophtalmologie*, p. 168, 1907.

Névrite optique bilatérale observée chez un homme de 45 ans, bien portant, et qui prenait des tablettes de glande thyroïde dans le but de maigrir. (Scotome central. Acuité visuelle 1/10. Papilles congestionnées avec teinte vineuse comme dans l'amblyopie alcoolo-nicotinique). La suppression des tablettes de thyroïde fut suivie de la guérison en quelques semaines.

PÉCHIN.

18) **Névrite Optique infectieuse monolatérale post-rubéolique. Atrophie papillaire consécutive**, par DE VAUCRESSON. *Annales d'oculistique*, t. CXXXV, p. 202, 1906.

Observation de névrite optique post-rubéolique chez un homme de 24 ans. La névrite a débuté au moment où le malade entrait en convalescence, elle est restée unilatérale (œil droit), a évolué en 7 semaines et s'est terminée par une atrophie papillaire complète. C'est un cas de plus à ajouter aux névrites optiques d'origine infectieuse. Le liquide céphalo-rachidien n'a pas été examiné.

PÉCHIN.

19) **Un cas d'Atrophie du Nerf Optique et d'hémorragies de la macula survenues pendant l'allaitement**, par LOBEL. *Recueil d'ophtalmologie*, p. 20, 1906.

Femme de 27 ans atteinte au dixième mois de l'allaitement de lésions maculaires et d'atrophie optique de l'œil droit. Les troubles de la vision coïncidèrent avec l'arrêt brusque de la sécrétion lactée, 2 jours après le rétablissement du flux menstruel sous forme d'une abondante métrorragie qui dura 15 jours et aussi avec quelques troubles cérébraux (diminution de la mémoire et changement de caractère). L'auteur émet l'hypothèse que les lésions oculaires proviennent d'hémorragies et que ces dernières, précédant de 2 jours la métrorragie, peuvent être considérées comme des hémorragies supplémentaires.

PÉCHIN.

20) **La Névrite Œdémateuse dans les complications endocraniennes des infections auriculaires**, par MORAX. *Soc. fr. d'ophtalmologie*, mai 1907.

Observation anatomo-clinique d'une névrite œdémateuse bilatérale accompagnant un abcès extradural avec thrombose du sinus latéral lié à une otorrhée chronique. La malade, une enfant âgée de 10 ans, jouissant d'une santé apparemment bonne, à part une otorrhée gauche datant de un an à laquelle on peut rattacher un érysipèle de la face, est prise de trouble de la vue avec état général grave (céphalée, vomissements, constipation, titubation, exagération des réflexes rotuliens). Stase papillaire bilatérale. En raison de l'otorrhée on pense tout naturellement à une complication intracranienne d'origine auriculaire,

mais d'après l'examen fait par un auriste on abandonne ce diagnostic pour admettre une méningite tuberculeuse. Une première ponction lombaire donne de très rares lymphocytes; ensemencé le liquide ne donne lieu à aucun développement; à une seconde ponction on obtient encore des lymphocytes et de nombreux polynucléaires. Cet état grave dura une quinzaine de jours et l'enfant mourut.

Autopsie : Pas de méningite tuberculeuse. Abcès extradural à la face postérieure du rocher, à gauche. A ce niveau la paroi du sinus latéral est ulcérée et communique avec l'abcès. Le sinus latéral gauche est thrombosé dans toute sa longueur, jusqu'à l'origine de la jugulaire. Abcès gangréneux pleuro-pulmonaires. Il n'y a pas eu communication directe entre le foyer suppuratif intra-oculaire et l'abcès extradural; l'infection s'est transmise par transport vasculaire des microorganismes (microbes anaérobies et aérobies). L'abcès d'abord intrasinusien ulcéra la paroi et donna lieu à l'abcès extradural. L'hydrocéphalie interne que revélèrent la sortie sous pression du liquide céphalo-rachidien et la névrite œdémateuse n'est pas due à une infection méningée. En effet, l'examen cytologique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien, son ensemencement et les résultats négatifs obtenus font rejeter l'idée d'un processus infectieux. De plus l'examen histologique d'un nerf optique montre qu'il s'agit d'une névrite œdémateuse et non d'une névrite optique.

Pour expliquer l'excès de pression du liquide céphalo-rachidien, Morax émet trois hypothèses :

1° Le liquide en excès résulterait d'un œdème toxique lié à la présence d'un foyer infectieux.

2° L'excès du liquide serait produit par un œdème lié à la gêne circulatoire.

3° L'excès de liquide serait la conséquence d'une hypersécrétion glandulaire et non d'une transsudation vasculaire.

PÉCHIN.

21) **Névrites Optiques périphériques**, par KŒNIG. *Recueil d'ophtalmologie*, mai 1907.

Kœnig fait une revue générale du sujet. A ce propos il décrit la circulation veineuse et artérielle oculaire pour montrer la répercussion que peut avoir toute action chirurgicale atteignant la vascularisation antérieure, sur la circulation postérieure (nerf optique), et il conclut à l'action bienfaisante des incisions au niveau du limbe et notamment de la sclérotomie antérieure. L'auteur, à notre avis, paraît confondre les diverses névrites optiques avec l'œdème papillaire (névrite œdémateuse). Cette confusion l'amène à penser qu'une simple réplétion sanguine dans le segment antérieur de l'œil peut avoir un retentissement salutaire sur les névrites optiques périphériques. C'est précisément là qu'est la question. Qu'entend-on par névrite optique périphérique, névrite rétrobulbaire? En quoi la névrite périphérique se différencie-t-elle de la névrite œdémateuse? Quelle est la pathogénie de la névrite œdémateuse elle-même? Autant de questions à résoudre. Toujours est-il que KŒNIG a obtenu par la sclérotomie antérieure de bons résultats dans les névrites optiques, *sans stase*. Sept observations à l'appui.

PÉCHIN.

22) **Atrophie du Nerf Optique consécutive à une Dacryocystite aiguë**, par VILLARD. *Annales d'oculistique*, p. 24, 1907.

L'atrophie du nerf optique est une complication rare de la dacryocystite aiguë. 17 cas environ ont été publiés.

Le malade de Villard est âgé de 56 ans. Atteint de phlegmon du sac lacrymal gauche à la fin de décembre 1903, il s'apercevait vers le milieu de janvier suivant qu'il ne voyait presque plus de l'œil gauche, et en effet, à cette époque l'examen ophtalmoscopique montrait une papille blanchâtre avec des vaisseaux rétiniens comme noyés dans l'œdème péri-papillaire. Un mois après la papille avait un aspect blanc nacré, et était parcourue par quelques vaisseaux filiformes. La vision était complètement perdue. Le phlegmon du sac n'avait pas tardé à s'ouvrir spontanément et les incisions libératrices furent impuissantes à localiser le mal. Le phlegmon devint orbitaire et provoqua l'atrophie du nerf optique.

PÉCHIN.

MOELLE

23) **De la Neuromyélite Optique aiguë,** par HENRI-JOSEPH-THÉOPHILE HILLION. *Thèse de Paris,* n° 214 (160 pages), avril 1907. Imprimerie Michalon, Paris.

On désigne sous le nom de neuromyélite optique aiguë un syndrome caractérisé par une myélite diffuse, le plus souvent aiguë, précédée, accompagnée ou suivie d'une névrite optique à évolution parallèle. L'auteur a étudié ce syndrome, et il a pu réunir 45 observations : 24 d'entre elles ont été suivies de décès, 3 n'ont pas été autopsiées, 16 ont été l'objet d'un examen histo-pathologique complet.

La neuromyélite optique aiguë est une affection rare, connue depuis une douzaine d'années seulement.

Elle est constituée cliniquement par l'évolution d'une névrite optique aiguë ou bisaiguë, suivie au bout d'un temps variable d'une myélite également aiguë ou subaiguë; toutefois la myélite peut apparaître la première, mais c'est exceptionnel.

La névrite optique aboutit à une amaurose passagère; elle a une tendance manifeste à la guérison.

Le pronostic de l'affection doit être basé sur la gravité de la myélite et sur ses complications, et il faut se souvenir que la mort survient une fois sur deux.

Les lésions siègent dans la moelle, surtout au niveau des renflements cervical et dorso-lombaire. Le nerf optique est atteint dans toutes ses parties, jusques et y compris parfois le chiasma. Il peut même y avoir une encéphalite diffuse.

Il s'agit probablement d'un processus infectieux.

FEINDEL.

24) **Du Mal de Pott à forme scoliotique et de son diagnostic,** par MAXIME DONNEZAN. *Thèse de Paris,* n° 246 (78 pages), mai 1907. Chez Bonvalot-Jouve.

Les déviations scoliotiques, au début du mal de Pott, s'observent le plus souvent aux régions lombaire, dorso-lombaire et lombo-sacrée. A ce stade initial, ces déviations latérales sont dues presque exclusivement à la contracture réflexe des muscles. Cette contracture s'exagère par la fatigue, la station verticale, la suspension est atténuée, au contraire, par le décubitus horizontal. Ce sera surtout chez les jeunes enfants, dont le système nerveux est très irritable et les réflexes très accentués, qu'on les rencontrera.

Ces déviations sont, la plupart du temps, du moins au début, des inclinaisons

pures et simples, sans rotation véritable des vertèbres, sans déformations thoraciques. Ce n'est qu'à un stade plus avancé, dans les formes qui associent la déviation latérale à la gibbosité, qu'on observe assez souvent les déformations costales et les courbures compensatrices.

Le signe diagnostique le plus constant dans ces formes de maux de Pott au début, c'est la rigidité des muscles du rachis. Les autres signes tels que la douleur provoquée au niveau des apophyses épineuses et transverses, les douleurs irradiées, sont les plus inconstants. FEINDEL.

25) **Les lésions du Nerf Vague (principalement des Muscles Laryngiens) dans la Syringobulbie**, par N. IVANOFF. *Xe Congrès des médecins russes*, Moscou, 25 avril-2 mai 1907.

Dans la grande majorité des cas de syringobulbie, on a constaté des troubles laryngées au laryngoscope, dans quelques cas seulement le larynx était normal. La lésion du voile du palais existe du côté de la lésion des cordes vocales et pas du côté de la lésion du nerf facial. SERGE SOUKHANOFF.

26) **Sur un cas de Syringomyélie spasmodique douloureuse a évolution rapide**, par HENRI VERGER (de Bordeaux). *L'Encéphale*, an II, n° 7, p. 21-29, juillet 1907.

Il s'agit d'un cas bien net de cette forme particulière de syringomyélie caractérisée par l'existence de phénomènes spasmodiques sur laquelle Guillain a attiré l'attention dans sa thèse.

Mais l'observation de Verger se différencie quelque peu des cas publiés jusqu'ici. En premier lieu par l'existence de douleurs vives, spontanées, affectant la topographie à type sensitif des douleurs d'origine radiculaire. Ensuite, l'évolution de la maladie s'est faite avec une rapidité tout à fait remarquable; tandis que dans les cas de Guillain l'affection ne se termine qu'après des années, la malade de Verger est morte environ 21 mois après le début du premier symptôme syringomyélique, et avec des symptômes nettement médullaires (troubles vésicaux, escharre sacrée). E. FEINDEL.

27) **Luxation des Vertèbres cervicales avec Compression de la Moelle épinière**, par GUINSBERG. *Revue (russe) médicale sibérienne*, n° 4, p. 99, 1907.

Garçon de 2 ans et 9 mois ; luxation en avant de vertèbre cervicale VII, où a eu lieu la compression de la moelle avec les symptômes correspondants.

SERGE SOUDHANOFF.

28) **Un cas de Tabes Infantile**, par ERMAKOFF. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 26 janvier 1907.

Malade de 12 ans, fille d'un syphilitique, chez lequel apparut un tabes avec ataxie. Incontinence d'urine nocturne et les dernières années pendant le rire ou pendant des efforts musculaires ; cécité, s'étant développée graduellement, et tous les symptômes physiques du tabes. SERGE SOUKHANOFF.

29) **L'Influence des événements révolutionnaires sur le cours du Tabes dorsal**, par BRODSKY. *Xe Congrès des médecins russes*, 25 avril-2 mai 1907.

L'auteur cite quatre observations personnelles, où, dans l'état latent de la

maladie déjà existante, le tableau morbide s'est développé d'une manière très rapide sous l'influence des émotions psychiques occasionnées par les événements politiques courants.

SERGE SOUKHANOFF.

30) **Les Paraplégies organiques des Vieillards**, par P. LEJONNE et J. LHERMITTE. *L'Encéphale*, an II, n° 7, p. 36-58, juillet 1907.

Revue générale dans laquelle, après une introduction et un historique, les auteurs étudient la paraplégie des vieillards sous ses trois formes : lacunaire, myopathique, surtout aux points de vue symptomatologique, anatomique, diagnostique et de l'étiologie générale.

E. FEINDEL.

31) **Rééducation musculaire des membres par la méthode des mouvements actifs**, par O. PETRI. *Il Policlinico*, an XIV, fasc. 30, 28 juillet 1907.

Dans cet article de technique l'auteur décrit les exercices à faire pour rééduquer rapidement les tabétiques.

F. DELENI.

32) **Contribution à l'étude des Inflammations aiguës de la Moelle épinière**, par PRÉOBRAJENSKY. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraisons 1 et 2-3, 1907.

La myélite aiguë et la poliomyélite sont une seule et même affection; le moment étiologique principal de cette maladie est l'infection et l'intoxication; le passage de la myélite aiguë à la sclérose disséminée reste non prouvé.

SERGE SOUKHANOFF.

33) **Hémorragies pointillées multiples dans la Moelle allongée par altération Syphilitique précoce des Vaisseaux et des Méninges**, par NICOLSKY. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison 2-3, p. 245-266, 1907.

Un malade, de 20 ans, avec des phénomènes d'infection syphilitique récente, très maligne dès le début, donnant les récidives des éruptions cutanées; le traitement antisyphylitique apportait peu de bien. A la quatrième récidive des éruptions cutanées apparurent, des lésions syphilitiques des organes internes, du système nerveux central (hémiplégie), le processus morbide se propagea bien vite à la moelle épinière, envahit la moelle allongée et le pont de *Varole;* rapidement (au bout de 14 jours) survint l'issue léthale. A l'autopsie furent constatées des modifications très variées dans le système nerveux et, en particulier des hémorragies pointillées dans la moelle allongée et aussi une altération des ganglions intervertébraux et des ganglions sympathiques.

SERGE SOUKHANOFF.

34) **Des modifications de la Moelle épinière chez des lapins à la vibration intense; la signification du Clonus vibratoire; contribution à l'étude de la Commotion de la Moelle épinière**, par STCHERBAK. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 4, p. 193-210, 1907.

Dans ses expériences l'auteur a constaté chez les lapins à la vibration les modifications suivantes dans la moelle épinière : trouble de la circulation lymphatique et sanguine, des foyers de la nécrose dans le tissu nerveux, des modi-

fications réactives du côté de la névroglie, des phénomènes disséminés de dégénérescence des cellules et le gonflement des cylindraxes.

SERGE SOUKHANOFF.

35) **Ostéite Syphilitique déformante type Paget chez une Tabétique**, par M. CHARTIER et PAUL DESCOMPS. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 1, p. 84-90, janvier-février 1907.

Ce cas contribue à mettre en évidence les rapports qui unissent le processus déformant de la maladie de Paget à la syphilis acquise.

Il s'agit d'une malade présentant des manifestations de deux ordres : les unes relèvent du tabes (incoordination, abolition des réflexes, troubles de la sensibilité osseuse, signe d'Argyll, paralysies diverses de la musculature externe de l'œil, atrophie optique).

Les autres consistent en un processus ostéo-articulaire complexe se traduisant : 1° par des déformations osseuses prédominant au niveau du tibia droit et caractérisées par une courbure des os longs ; 2° par un processus d'hypertrophie en masse des os avec nodosités confirmées par les épreuves radiographiques ; 3° par des modifications articulaires, qui tiennent d'une part à l'augmentation du volume des épiphyses et d'autre part à l'épaississement des tissus mous articulaires et périarticulaires, et qui présentent des caractères cliniques de tuméfaction globuleuse et d'ankylose. Ces modifications frappent surtout les deux articulations du genou ; 4° par la douleur et par une élévation de la température locale.

On se trouve ici en présence d'un processus inflammatoire qui ne relève pas du tabes, mais de la syphilis acquise, et qui reproduit les lésions de la maladie de Paget, et plus spécialement sa forme limitée à un petit nombre d'os et même à un seul.

FEINDEL.

36) **Ataxie aiguë**, par F. E. BATTEN. *Clinical Society of London*, 26 avril 1907.

Présentation de trois enfants atteints de cette affection qui semble d'origine infectieuse dans les trois cas.

THOMA.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

37) **Du diagnostic du siège de la Lésion dans la Paralysie Faciale**, par C. LESUEUR. *Thèse de Paris*, n° 373 (58 pages), juillet 1907. Chez Michalon.

La constatation de l'intégrité du territoire du facial supérieur, de plus en plus rare dans les examens minutieux et précoces, perd la plus grande partie de sa valeur en raison des données anatomiques qui établissent l'identité du trajet central des voies motrices issues du noyau facial.

La recherche des réactions électriques constitue le meilleur mode de diagnostic entre la paralysie faciale d'origine centrale et la paralysie faciale d'origine périphérique.

Dans chacune de ces sortes de paralysie faciale, il devient possible de localiser le siège de la lésion déterminante, soit sur le neurone central en s'appuyant sur les phénomènes concomitants, soit sur le neurone phériphérique, suivant les muscles et les organes intéressés par la paralysie.

L'origine nucléaire de la paralysie ne saurait être indiquée par la constata-

tion dans le syndrome de Millard-Gubler, de la paralysie de mouvements associés signalée par Parinaud. Ce siège qui implique une lésion nucléaire de la VIe paire n'a plus de valeur dans la localisation de la lésion sur le facial dont l'anatomie a établi l'individualité complète au niveau du bulbe.

Elle semble, au contraire, devoir l'être par la constatation de modalités différentes dans la réaction de dégénérescence sur les divers muscles innervés par le facial, alors que, dans les cas où la lésion siège sur un point quelconque du trajet du nerf, tous les muscles innervés par les branches qui naissent au-dessous de la lésion sont atteints au même degré. FEINDEL.

38) **De la Douleur provoquée dans l'Ischias par l'Hyperextension de l'extrémité**, par BEKHTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 4, p. 210-212, 1907.

Dans l'*ischias* l'hyperextension de l'extrémité souffrante s'accompagne de douleur sur le trajet du nerf sciatique; dans l'*ischias* l'auteur a rencontré le symptôme de *Kernig*. En outre, l'auteur dans les cas d'*ischias* a observé ce qui suit : quand on fait asseoir le malade et étendre son extrémité inférieure bien portante, l'extrémité malade perd presque complètement la capacité de se redresser; la même chose s'observe aussi, si on étend l'extrémité malade et on commence à fléchir l'extrémité bien portante. SERGE SOUKANOF.

39) **Contribution à l'étude des Sarcomes primitifs des Nerfs périphériques**, par GIOVANNI TOMASELLI (de Messine). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 57, p. 593, 12 mai 1907.

Étude clinique et anatomique d'un sarcome du nerf médian. S'il est utile de faire une distinction au point de vue étiologie et au point de vue diagnostic entre les neuro-sarcomes primitifs et les neuro-sarcomes secondaires, il faut savoir que dans les deux cas l'évolution est la même, et les données anatomo-pathologiques et histologiques ainsi que les résultats post-opératoires sont identiques.

L'auteur, en outre, précise les rapports des sarcomes des nerfs avec la maladie de Recklinghausen. F. DELENI.

40) **La Lèpre dans le sud-ouest de la France. Les Cagots**, par H.-MARCEL FAY. *Thèse de Paris*, n° 156 (106 pages), février 1907. Imprimerie P. Brodard, Coulommiers.

Intéressante étude dans laquelle l'auteur précise l'origine des cagots et retrace la condition des lépreux dans les siècles passés. Il montre que dans la période du moyen âge les lépreux étaient libres ou reclus et que les lépreux libres, très nombreux dans le sud-ouest de la France, étaient désignés sous le nom de cagots.

Un grand nombre d'auteurs ont méconnu la lèpre des cagots; cependant les documents médicaux antérieurs au dix-huitième siècle, interprétés selon l'esprit de leur époque, suffisent à prouver que les cagots étaient lépreux.

La lèpre des cagots, ou cagoterie, disparut presque complètement à la fin du dix-septième siècle; elle avait été considérée comme une lèpre blanche, c'est-à-dire à prédominance de manifestations cutanées, et c'est ce qui explique pourquoi, à la fin du dix-septième et au début du dix-neuvième siècle, les médecins confondirent à tort cagots et crétins.

Depuis le dix-septième on voulut assimiler les cagots aux rares descendants

des peuples ayant habité ou envahi jadis la région pyrénéenne; mais des recherches anthropologiques et historiques plus complètes ont montré la fausseté de telles conceptions. L'examen des cagots modernes montre qu'ils sont souvent encore atteints de manifestations larvées de léprose héréditaire, et parfois aussi de lèpre parfaitement caractérisée. FEINDEL.

41) **Cas de Lèpre et de Syphilis améliorés par l'anilarsinate de soude,** par H. HALLOPEAU et RAILLIET. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, Bull.*, p. 366, juillet 1907.

Le cas de lèpre concerne un homme souffrant depuis deux ans d'un mal perforant plantaire bilatéral occupant tout le talon antérieur et rendant la marche à peu près impossible.

Après la huitième injection d'atoxyl le mal perforant du pied droit était complètement cicatrisé. Actuellement la lésion du côté gauche, qui était beaucoup plus profonde, est très améliorée.

De plus, une tuméfaction considérable qui s'étendait de la mastoïde à la région scapulaire et qui persistait depuis trois ans s'est résorbée au point d'être maintenant à peine appréciable.

Des douleurs orbitaires, une grande sensibilité du cuir chevelu ont également disparu comme par enchantement depuis la nouvelle médication.

E. FEINDEL.

42) **Lésions traumatiques du Sympathique et des Nerfs Craniens pendant la Guerre russo-japonaise,** par MINOR. *Xe Congrès des médecins russes*, Moscou, 25 avril-2 mai 1907.

L'auteur donne dans une introduction abrégée des indications concernant la symptomatologie de la lésion sympathique. Ces symptômes sont : le retrécissement de la pupille et de la fente oculaire, l'exophtalmie, l'élévation de la température du côté altéré, l'*anhydrosis*, l'amaigrissement, les cheveux blancs et le manque de la réaction pupillaire à la douleur (piqûre de la peau sous-jacente, excitation de l'enveloppe muqueuse du nez, etc.). Enfin, la cocaïne ne provoque pas de dilatation de la pupille dans le retrécissement pupillaire, dû à la lésion du sympathique. Concernant la paralysie du *nervus recurrens* par lésion du sympathique, l'auteur pense que la liaison entre les deux nerfs doit exister, quoique anatomiquement on n'ait pas prouvé son existence chez le singe ; mais *Schultze* lui-même, d'après ses recherches sur des singes, est prêt à admettre la possibilité de l'existence chez l'homme d'une autre corrélation.

SERGE SOUKHANOFF.

43) **Revue clinique de 294 cas d'Éclampsie,** par ZVIRKO. Saint-Pétersbourg, *Thèse*, 240 p.

Pas une des théories actuelles sur l'étiologie de l'éclampsie ne peut être considérée comme satisfaisante pour l'explication de tous les cas d'éclampsie. Chacune des théories, proposées jusqu'à ce temps, a tout autant de données à son profit que de données qui parlent contre elle. Les cas d'éclampsie apparaissent irrégulièrement sans rapport avec les mois et les saisons. Ces derniers temps, les cas d'éclampsie augmentent un peu. Cette augmentation tient à ce que les hôpitaux, le plus souvent, reçoivent les couches les plus difficiles. L'augmentation des cas d'éclampsie se confirme par un grand nombre de cas, venant du dehors. Après le cas autochtone ou externe de l'éclampsie bientôt s'observe un autre cas autochtone, formant avec le cas précédant une série; de telles séries

s'observent parmi les cas autochtones, de même que parmi les cas externes. Les cas externes d'éclampsie entrent dans l'hôpital rarement par groupes. Parfois le plus simple et le plus commode est d'expliquer l'éclampsie par la contagion d'une malade à l'autre. Mais, pourtant, jusqu'à ce que l'agent de la contagion de l'éclampsie soit connu, de tels cas, avec autant de raison, peuvent s'expliquer par d'autres théories, comme, par exemple, la théorie réflexe. L'éclampsie peut se répéter chez une seule et même femme, et la seconde affection, contrairement à la théorie de l'infection, est supportée par les malades plus difficilement que l'affection primitive. Entre les accès isolés de l'éclampsie peut avoir lieu un intervalle, atteignant jusqu'à trois jours. Les cas d'éclampsie se compliquent de psychoses le plus souvent pendant les couches, plus rarement pendant la grossesse et encore plus rarement après les couches. Les nouveau-nés, provenant des mères éclamptiques, de même que des mères saines, peuvent devenir malades d'eclampsie. Le premier accès d'éclampsie ne peut pas toujours servir d'indication à l'intervention active. Une individualisation sévère des cas est absolument nécessaire. Il est difficicile de dire, si le pourcentage de cas mortels est plus grand ou plus petit après ou sans l'intervention opératoire. Tout dépend de la gravité du cas de l'éclampsie. Le pourcentage de la mortalité dans différentes années est différent; autrement dit, il n'y a point de parallélisme entre le nombre des éclampsies dans l'année et les cas mortels (*genius morbi*). Dans le cas de symptômes menaçants, il est nécessaire de recourir aux couches artificielles. Le traitement de l'éclampsie, après les couches, doit s'adresser aux convulsions et aux suites de l'intoxication de l'organisme par des toxines, peu connues jusqu'à présent. SERGE SOUKHANOFF.

44) **Contribution à l'étude des Vomissements périodiques chez les Enfants**, par L. P. MOULAU. *Thèse de Paris*, nº 336 (56 pages), juillet 1907. Chez Michalon.

Les vomissements périodiques constituent un syndrome spécial à l'enfance, caractérisé par des vomissements paroxystiques pouvant s'accompagner de constipation opiniâtre et de prostration rapide des forces. Les crises de vomissements surviennent le plus souvent à l'improviste, chez les enfants bien portants, et se répètent à intervalles plus ou moins éloignés jusqu'à la puberté où elles finissent par disparaître.

Ce syndrome est presque toujours sous la dépendance de la diathèse neuroarthritique; il est comme l'équivalent, chez les enfants, d'un accès d'asthme, de migraine et de goutte ; sa place est à côté des autres manifestations arthritiques, quelquefois observées dans l'enfance : céphalalgie périodique, fièvre arthritique, albuminurie, etc.

La cause des vomissements périodiques est, probablement, une intoxication, de nature encore indéterminée, relevant d'un trouble profond de la nutrition générale. FEINDEL.

DYSTROPHIES

45) **Sur un cas de Gigantisme précoce avec Polysarcie excessive**, par C. PARHON et J. ZALPLACTA (de Bucarest). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, nº 1, p. 91-96, janvier-février 1907.

Le malade, âgé de 15 ans, présente une taille de $1^m,72$, dépassant la hauteur

des enfants de son âge de 21 centimètres, et de 4 centimètres celle de l'adulte normal.

Il pèse 200 kilogrammes, tandis qu'un adulte de taille moyenne pèse seulement 65 kilogrammes et un enfant de 15 ans 41 kilogrammes.

L'hérédité du malade est intéressante : sa mère est obèse et son grand-père présentait un type accompli d'acromégalo-gigantisme. Les auteurs attribuent à la famille de leur géant polysarcique une tare hypophysaire.

FEINDEL.

46) **Sur l'origine Testiculaire possible de certains cas d'Infantilisme,** par L. RICHON et P. JEANDELIZE. *Province médicale*, n° 25, 23 juin 1906.

Les auteurs donnent trois observations qui leur permettent de différencier du castrat naturel aux longs fémurs un autre castrat naturel remarquable par sa petite taille.

Ce deuxième type serait une variété de l'infantilisme de Lorain.

FEINDEL.

47) **Un cas d'Infantilisme « réversif » avec autopsie,** par BRISSAUD et BAUER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 39-41, 17 janvier 1907.

Observation d'une malade dont les premiers signes d'infantilisme apparurent après une grossesse. A l'autopsie le corps thyroïde était petit, les ovaires sclérosés et atrophiés, l'utérus avait les dimensions de celui d'une jeune fille. B. préfère employer le mot d'infantilisme tardif on de réversion infantile.

PAUL SAINTON.

48) **Myxœdème,** par CAMPBELL P. HOWARD. *Journal of the American medical Association*, 27 avril 1907.

Revue très complète du myxœdème et de ses trois formes (crétinisme, myxœdème proprement dit, myxœdème opératoire). L'auteur insiste particulièrement sur le traitement spécifique et sur ses premiers effets qui portent sur le rétablissement des fonctions cutanées.

THOMA.

49) **Myxœdème et Goitre Exophtalmique,** par SIMONDS GOODING. *British medical Journal*, n° 2424, p. 1423, 15 juin 1907.

Il s'agit d'une femme de 52 ans qui, après avoir souffert, d'un goitre exophtalmique pendant quelques années, guérit de cette affection. Mais quelque temps après elle commença à présenter des signes de faiblesse, de paresse intellectuelle, etc. et peu à peu le syndrome myxœdémateux se constitua.

La malade fut améliorée par le traitement thyroïdien et les symptômes se reproduisirent quand l'opothérapie fut interrompue.

Les cas de myxœdème faisant suite à la maladie de Basedow sont encore rares; l'auteur donne celui-ci en raison de l'intervalle de santé qui sépara nettement l'une et l'autre maladie.

THOMA.

50) **Sur un cas de Trophœdème chronique,** par PARHON et FLORIAN. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 2, p. 159-168, mars-avril 1907.

Il s'agit d'une jeune fille, qui vers l'âge de la puberté commença à souffrir de douleurs localisées dans la hanche et la cuisse gauche, puis aussi dans la

jambe du même côté. Une tuméfaction accompagnée d'une éruption vésiculeuse apparut en même temps à la cuisse, puis plus tard, à la jambe et au pied. Les orteils furent respectés. Le début a été fébrile. Douleurs et éruption vésiculeuse disparurent, la tuméfaction n'en persista pas moins. Elle ne fit plutôt qu'augmenter. C'est une espèce d'œdème dur, élastique dans lequel la pression digitale ne laisse pas de godet. La coloration des téguments est normale. On ne trouve ni cyanose ni circulation complémentaires, ni varices veineuses ou lymphatiques.

Les auteurs discutent le diagnostic de leur cas, et ils terminent par des considérations sur l'étiologie et sur la pathogénie du trophœdème.

E. Feindel.

51) **Des Trophœdèmes chroniques d'origine traumatique**, par Étienne. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 2, p. 146-155, mars-avril 1907.

L'auteur donne 3 observations et l'on retrouve dans ces cas de trophœdème acquis un même mode de début : un traumatisme initial conservant l'intégrité absolue des téguments, sans aucune infection locale; des phénomènes douloureux; puis l'apparition de l'œdème, précoce, ou très tardive.

Puis l'œdème devient envahissant, progressivement, lentement; et il reste définitivement établi. La cause, le mécanisme, la symptomatologie sont donc constants; mais si l'étiologie s'écarte de celle des trophœdèmes familiaux de Meige, le mécanisme d'établissement et l'aspect clinique sont assez semblables pour exiger que ces deux groupes soient réunis dans le même cadre nosologique du trophœdème.

E. Feindel.

52) **Examen histologique des téguments et des troncs nerveux dans un cas de Trophœdème congénital**, par E. Long. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 2, p. 155-159, mars-avril 1907.

Il s'agit du cas de Rapin publié dans l'*Iconographie de la Salpêtrière* en 1905. Il concerne une femme de 30 ans qui présentait un œdème dur, non dépressible, des deux membres supérieurs. L'amputation de l'avant-bras droit fut nécessitée par une tumeur récidivante de la main, et c'est de cette pièce que Long a fait l'étude histologique.

Il résume son examen en concluant à une simple augmentation numérique des divers éléments des tissus conjonctifs, depuis le derme jusqu'aux régions profondes.

L'œdème dur, non dépressible, s'explique par la présence, dans le tissu cellulaire sous-cutané, d'une épaisse couche adipeuse sanglée par un derme fibreux dense. Les vaisseaux, sans lésions appréciables, pouvaient assurer la nutrition de ces tissus. On comprend aussi le fonctionnement normal des nerfs dont les éléments conducteurs sont bien conservés, l'hyperplasie du tissu conjonctif ne pouvant, de par sa disposition, les comprimer ni les irriter. De même pour les muscles dont les fibres sont parfois dissociées par du tissu adipeux intercalé, mais n'ont pas subi de modifications intrinsèques.

Quant à la pathogénie du cas, il n'est nullement besoin d'invoquer un trouble trophique d'origine myélopathique. Une malformation de ce genre, que l'on aurait étiqueté naguère éléphantiasis congénital, doit être mise aujourd'hui avec les cas que Meige a rassemblés sous le nom de trophœdèmes chroniques. Souvent familiaux, tantôt constitués pendant la vie fœtale et tantôt apparaissant à

une époque plus ou moins tardive de la vie, ils sont dus selon toutes les apparences à des anomalies de développement des tissus du feuillet moyen. Des examens histologiques plus complets montreront dans l'avenir quels sont les rapports exacts du trophœdème avec le groupe de plus en plus important des maladies d'évolution. E. FEINDEL.

53) **Trophonévrose à forme de plaques atrophiques et scléreuses cutanées avec dyschromies et disposition zoniforme et métamérique chez une fillette de 6 ans**, par GASTOU et LEGENDRE. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, Bull.*, p. 351, juillet 1907.

Chez un enfant né prématurément ont débuté vers l'âge de 3 ans, à la suite d'un léger traumatisme, des lésions atrophiques de la peau d'aspect variable, débutant par des taches dyschromiques à la région abdominale, puis envahissant progressivement en 3 ans une partie de la jambe gauche, puis des régions disséminées du même côté et à la face postérieure de la cuisse droite.

Les taches et les placards se sont accompagnés d'un retard de développement général, d'atrophie de tout le côté gauche du corps, avec atrophie et sclérose de la peau et troubles de la sensibilité.

Il ne s'agit ni de lèpre, ni de lupus érythémateux, ni de nævus, ni de sclérodermie en plaques.

La distribution zoniforme ou métamérique des placards d'atrophie et de sclérose, les troubles du développement général, les font plutôt rentrer dans le groupe des trophonévroses à manifestations cutanées, véritables dystrophies congénitales à localisation nerveuse ou vasculaire, dont l'origine peut être attribuée à une hérédité toxique ou infectieuse. E. FEINDEL.

54) **Lipome ostéo-périostique du col du radius. Compression nerveuse**, par BLANC et SAVOLLE. *Société des sciences médicales de Saint-Etienne*, 15 juin 1907.

Il s'agit d'un lipome ostéo-périostique inséré sur le col du radius, et qui agissait à la fois sur le radial et le cubital pour produire un ensemble de troubles complexes. E. FEINDEL.

55) **Sur la direction anormale des Cheveux**, par GIOVANNI D'AJUTOLO. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXVIII, fasc. 3, p. 310-319, 1907.

Ces anomalies sont de deux sortes : il y a le changement de la direction des cheveux sur une surface plus ou moins étendue et ensuite les tourbillons ectopiques et surnuméraires. Cette dernière forme est la plus fréquente et elle représente un stigmate de dégénérescence. F. DELENI.

56) **Un cas de Neurofibromatose généralisée. Mort par tumeur du côté gauche de la cavité thoracique**, par J. MACKIE WHYTE. *Scottish medical and surgical Journal*, vol. XXI, n° 2, p. 160, août 1907.

Il s'agit d'un garçon de 16 ans, encore impubère, à tête très grosse, au teint noir, atteint de myopie. Il présentait sur son corps la pigmentation et les tumeurs (au moins 50) de la maladie de Recklinghausen. Transpiration unilatérale indiquant que le sympathique était atteint dans le voisinage du ganglion cervical inférieur. Épanchement et tumeur du poumon gauche ; celle-ci était un sarcome ayant son origine dans le sympathique en cette région.

THOMA.

57) **Nævus de la face,** par J. W. STRUTHERS. *Edinburgh medico-chirurgical Society,* 3 juillet 1907.

Il s'agit d'un nævus dans le territoire du trijumeau; il est compliqué d'épilepsie et d'hémiplégie du côté opposé. La trépanation n'eut aucun effet favorable.

THOMA.

58) **Atrophie Musculaire progressive des membres supérieurs type Aran-Duchenne par névrite interstitielle hypertrophique. Contribution à l'étude des maladies d'évolution),** par E. LONG. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XX, n° 1, p. 46-66, janvier-février 1907.

Il s'agit d'une malade chez laquelle débuta, à 40 ans, une atrophie musculaire de la main gauche qui s'étendit lentement aux muscles de l'avant-bras, du bras et de l'épaule; 8 ans après le début de la maladie, la main droite commenca à s'atrophier, puis les muscles de l'avant-bras se prirent incomplètement tandis que les muscles du bras et de l'épaule restaient indemnes. Après une douzaine d'années d'évolution la maladie sembla s'arrêter. Mais il est à noter que pendant les premières années il y eut des douleurs intermittentes dans les membres supérieurs. Mort à 67 ans par cancer des voies biliaires.

A l'autopsie on constata l'intégrité de la moelle épinière. Mais les troncs nerveux périphériques étaient le siège de lésions importantes : les fibres à myéline étaient diminuées en nombre. Le tissu conjonctif intra-fasciculaire était souvent épaissi et condensé dans les intervalles des fibres nerveuses. Il existait des gaines conjonctives annulaires et volumineuses autour d'un grand nombre de fibres des nerfs mixtes.

Le diagnostic, du vivant de la malade, avait été celui d'atrophie musculaire progressive de nature myélopathique du type Aran-Duchenne. L'erreur de diagnostic vient du fait qu'on a négligé un symptôme important : la malade a souffert pendant plusieurs années de douleurs dans les membres supérieurs, douleurs décrites tantôt comme des crampes localisées, tantôt comme des lancées le long des membres.

L'autopsie et l'examen histologique montrèrent que l'atrophie musculaire relevait en réalité de la dégénérescence des fibres motrices accompagnées et aggravées par les lésions hyperplasiques du tissu conjonctif intra-fasciculaire.

FEINDEL.

59) **Les Amyotrophies progressives neurotico-spinales dans leurs rapports avec les maladies hérédo-familiales du système nerveux,** par ETTORE LEVI. *Rivista critica di clinica medica,* n°s 27-30, juillet 1907.

La conclusion générale de l'auteur est que la genèse des amyotrophies progressives neurotico-spinales n'est pas seulement assimilable à celle de toutes les autres formes d'atrophie musculaire myo- et myélopatiques, mais à toute la série des maladies nerveuses familiales ou d'évolution.

L'organisation anormale de certains systèmes histologiques est la conséquence de l'hérédité nerveuse; les effets n'en apparaissent qu'à des moments divers de l'existence et ils semblent pouvoir être attribués à des causes accidentelles (infections, intoxications, refroidissement, traumatismes), alors que la cause réelle est l'usure fonctionnelle qui détruit lentement les éléments histologiques.

Hypoplasie nerveuse et usure fonctionnelle sont les deux facteurs des maladies familiales du système nerveux.

F. DELENI.

60) **Relation de cas de Myopathie Landouzy-Dejerine, de Maladie de Thomsen, d'enchondrome de l'Hypophyse, et d'autres cas de types rares de Dystrophie Musculaire et de Poliomyélite antérieure,** par L. Pierce Clark et Charles E. Atwood (de New-York). *New York medical Journal,* n° 1494, p. 97-104, 20 juillet 1907.

I. — Le cas de myopathie Landouzy-Dejerine concerne un petit garçon de 5 ans. Ce cas diffère notablement de la forme classique, surtout parce que la maladie fut congénitale et apparut dès les premiers jours de la vie par le facies spécial et par l'impuissance de l'enfant à téter. Sous ce rapport ce cas semble unique. Une autre différence tient à ce que les muscles moteurs du globe oculaire sont un peu pris. Dans tous les cas jusqu'ici rapportés, ces muscles étaient indemnes. Enfin, l'hérédité est absente. Cela est très rare, car l'hérédité est considérée comme un bon élément de diagnostic différentiel entre l'atrophie Landouzy-Dejerine et les autres types de dystrophie musculaire.

II. — La deuxième observation concerne une petite fille de 10 ans atteinte d'atrophie musculaire du type péronier (Charcot-Marie-Toth).

III. — Dans la troisième observation il s'agit d'un homme de 23 ans. C'est un cas de maladie de Thomsen associée à des accès récidivants de paralysie oculo-motrice.

IV. — Cas d'enchondromes multiples ; une tumeur occupant la selle turcique exerçait une compression sur le corps pituitaire et le chiasma.

V. — Cas de poliomyélite aiguë chez un adulte.

VI, VII. — Poliomyélite antérieure avec exagération du réflexe rotulien.

Thoma.

61) **Les Polymyosites primitives,** par Alfred Foucart. *Thèse de Paris,* n° 146 (60 pages), février 1907. Chez Asselin et Houseau.

Dans sa thèse, l'auteur a rassemblé les quelques cas connus de polymyosite primitive, affection rare caractérisée par l'inflammation primitive d'un certain nombre de muscles; cette inflammation occupe seule la scène morbide, ne relève d'aucune maladie infectieuse coexistante ou immédiatement antécédente dont elle puisse être considérée comme une complication.

Les lésions peuvent uniquement être localisées aux muscles ou s'étendre à la peau ou aux troncs nerveux, ou encore s'accompagner d'hémorragies cutanées ou viscérales. On peut donc décrire une forme type, la polymyosite pure, et des formes cliniques composées : la dermatomyosite, la neuromyosite, la polymyosite hémorragique. Ces formes et spécialement la dermatomyosite sont d'ailleurs beaucoup plus fréquentes que la forme pure.

Anatomiquement, deux faits caractérisent la polymyosite primitive : d'une part, l'inflammation des tissus cellulaires interfasciculaire et interfibrillaire; d'autre part, les diverses dégénérescences des fibres musculaires.

Étiologiquement, c'est l'infection qui domine l'histoire des polymyosites; l'intoxication n'apparaît qu'accessoirement et d'une façon beaucoup moins fréquente.

Feindel.

NÉVROSES

62) **Prostatite chronique comme facteur étiologique de la Neurasthénie**, par DROBNY. *Gazette (russe) médicale*, nos 16 et 17, 1907.

La guérison complète et radicale de l'uréthrite, de la prostatite, etc. est souvent une bonne mesure pour prévenir la neurasthénie.

SERGE SOUKHANOFF.

63) **Neurasthénie et diathèse Goutteuse**, par CARLO AMISTANI (de Trévise). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 93, p. 973, 4 août 1907.

Dans bien des cas le nervosisme représente le facteur étiologique principal de la goutte, et dans les antécédents des goutteux on trouve des accidents nerveux multiples, allant des plus simples aux plus complexes, en passant par la folie confirmée. F. DELENI.

64) **Notes sur 600 cas de Neurasthénie**, par CHARLES D. CLEGHORN. *Medical Record*, 27 avril 1907.

Statistique d'où l'auteur conclut que la neurasthénie est plus fréquente chez l'homme que chez la femme; elle débute entre 20 et 40 ans dans les deux tiers des cas. Ce sont les occupations sédentaires qui fournissent le plus grand nombre de malades, et parmi les causes de la neurasthénie ce sont les troubles gastro-intestinaux et les intoxications qui paraissent être les principales.

THOMA.

65) **Notes sur le Traitement de la Neurasthénie à Spa**, par EDWARD J. CAVE. *British medical Journal*, n° 2429, p. 127, 20 juillet 1907.

L'auteur précise ce qu'il convient d'entendre par le terme de neurasthénie, et il s'occupe du traitement de cette affection qui, dans les cas courants, est parfaitement justiciable de l'hydrothérapie bien appliquée, de la douche-massage, et surtout des exercices qui fournissent au patient l'occasion d'exercer peu à peu sa volonté. THOMA.

66) **Contribution à l'étude de l'Aura Épileptique et en particulier de l'aura psychique**, par PHILIPPE FOURCADE. *Thèse de Paris*, n° 177 (72 p.), février 1907. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

Les auras sont rarement aussi nettes dans la réalité que dans les classifications; des phénomènes d'ordre divers s'y manifestent; en conséquence, toute classification n'a que la valeur d'un schéma.

L'aura psychique existe; il importe seulement de ne pas la confondre avec les prodromes intellectuels, avec les impulsions, avec les hallucinations.

Les auras font défaut chez la majorité des épileptiques, elles existent environ dans un tiers des cas.

La localisation de l'aura pourra, dans certains cas, préciser le siège de la lésion.

En dehors des moyens empiriques, servant à arrêter la crise, l'aura peut encore amener la connaissance de moyens spécifiques, d'ordre chirurgical sans doute, basés sur une connaissance plus précise des localisations cérébrales.

FEINDEL.

67) **Questions et nécessités de la lutte contre l'Epilepsie en Russie,** par Soukhoff. *Xe Congrès des médecins russes,* Moscou, 25 avril-2 mai 1907.

On observe en Russie une augmentation du nombre des cas d'épilepsie en général, et en particulier des cas mortels. Pour lutter contre cette maladie, de vastes mesures prophylactiques sont indispensables. Serge Soukhanoff.

68) **Contribution à l'étude de l'Épilepsie corticale,** par Korotneff. *Xe Congrès des médecins russes,* Moscou, 25 avril-2 mai 1907.

L'auteur cite deux cas d'épilepsie corticale avec intervention chirurgicale, qui donne des résultats temporaires; les accès peuvent récidiver dans 2-10 années. En cas de besoin, on peut répéter l'opération, prenant en considération l'état actuel de la technique chirurgicale. Serge Soukhanoff.

69) **Un cas rare d'Aura Épileptique,** par Katchkatcheff. *Revue (russe) de médecine,* n° 3, p. 209, 1907.

Malade, de 24 ans, chez qui, avant l'accès, apparaissaient des hallucinations auditives, sous forme de musique très distincte et très définie.

Serge Soukhanoff.

70) **Un cas de Mort subite d'un Épileptique,** par Naoumoff. *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 1, p. 12-29, 1907.

L'auteur cite un cas, où il s'agissait d'un épileptique, de 28 ans, très fort physiquement, chez lequel, en état de sommeil, survint un accès convulsif, pendant lequel le malade se tourna la figure contre son oreiller et pendant lequel il eut encore des vomissements; mort subite.

Serge Soukhanoff.

71) **Anatomie macroscopique et microscopique de l'Épilepsie,** par de Buck. *Le Névraxe,* vol. IX, fasc. 1, 37 p. (3 pl., 12 fig.), 1907.

L'auteur a étudié macro- et microscopiquement vingt cerveaux d'épileptiques décédés dans un asile d'aliénés, — détail important qui présuppose déjà l'exclusion de l'épilepsie sans démence, du moins sans troubles intellectuels sérieux (donc *sine materia*). L'auteur a trouvé chez *tous* les sujets des lésions microscopiques quelconques, qu'elles siègent dans les cellules, dans la neuroglie ou dans les vaisseaux.

Même dans les cas non démentiels, *les cellules* de l'écorce montrent des altérations relativement importantes.

Les lésions appartiennent au type régressif chronique atrophique (chromolyse, achromatose, atrophie, disparition du corps cellulaire). *Les fibrilles* présentent la même série d'altérations, mais plus tardivement.

Les *fibres nerveuses* et le lacis fibrillaire intercellulaire montrent une raréfaction progressive, débutant par la zone tangentielle et entamant progressivement les fibres supra- et intra-radiaires (association), et même les fibres radiaires (projection). Les lésions portent surtout sur les gaines de myéline.

Neuroglie. — De Buck a observé un rapport à peu près constant entre la gravité et la marche aiguë de l'épilepsie, d'une part, et l'activité proliférative de la neuroglie, d'autre part. La prolifération neuroglique est un phénomène secondaire, de même que les *lésions vasculaires*.

Quant à la distribution des lésions, de Buck a noté une marche régulièrement

envahissante, progressive de la surface vers l'intérieur. Il a trouvé généralement la couche des petites cellules pyramidales plus précocement et plus intensément atteinte; la réaction neuroglique suit une marche parallèle. Les lésions cellulaires ne sont point, d'après de Buck, de nature inflammatoire ; ce sont des lésions d'intoxication (l'auteur est un ardent partisan de la théorie neuro-autocytoxique de Ceni), leur absence de spécificité au point de vue histologique n'est point un argument qu'on puisse opposer à la thèse de l'intoxication.

Quelle est la nature histo-pathologique intime du processus épileptique?

L'auteur rejette l'existence d'une encéphalite suivie de sclérose à point de départ vasculaire. Il ne reconnaît pas non plus aux altérations constatées le caractère d'une sclérose neuroglique primitive. Il range l'épilepsie dans le groupe des cérébropathies parenchymateuses toxiques. PAUL MASOIN.

72) **Idiotie et Achondroplasie**, par BOULENGER. *Journal de Neurologie*, n° 13, 1907.

Description d'un cas d'achondroplasie qui présente ceci de particulier, qu'il y a association d'idiotie, association très peu fréquente, plutôt rare.

PAUL MASOIN.

73) **Spasmes musculaires toniques de Pseudo-tétanie**, par SAWYER. *British medical Association, Birmingham Branch*, Birmingham, 26 avril 1907.

Il s'agit d'un cas de spasmes musculaires toniques similaires à ceux que l'on trouve dans la tétanie, et qui se présente chez une femme de 49 ans. Cette femme a eu de fréquentes attaques de cette sorte pendant les 22 dernières années. Quelques-unes ont persisté pendant tout un mois.

Ses mains surtout étaient affectées et elles prenaient la position de la tétanie; les spasmes étaient si graves que la malade ne pouvait en faire usage. Les spasmes étaient plus accentués le matin et ils l'étaient moins lorsque les mains étaient froides. Pendant l'accès, toute tentative de se servir de ses mains était suivie d'une aggravation. Il y avait aussi quelquefois des spasmes musculaires de la face, des bras, des pieds et des jambes. Il n'y avait pas d'autre signe de tétanie. Les phénomènes de Chvostek et de Trousseau manquaient.

Les antécédents névropathiques de cette femme font considérer le cas comme une pseudo-tétanie d'origine hystérique. THOMA.

74) **Observations sur le Spasmus nutans**, par JOGUIHÈS. *Médecin russe*, n° 25, p. 812-815, 1907.

L'auteur a observé ces dernières années 61 cas du *spasmus nutans* chez des enfants. Dans les cas de ce genre, il s'agit de mouvements rythmiques de la tête, de 80 jusqu'à 120 par minute; ces mouvements sont uniformes, et on a l'impression que l'enfant salue toujours, parfois ces mouvements se font à droite et à gauche; parfois ils sont rotatoires. Au repos le spasme est plus marqué qu'à l'état de pleurs. Chez certains malades on observe en outre du *nystagmus*, des convulsions tétaniques, du strabisme; l'auteur pense que le *spasmus nutans* se rencontre chez des enfants tout aussi souvent que d'autres affections nerveuses, comme, par exemple, la poliomyélite aiguë antérieure, *chorea minor*, etc. L'auteur constate l'apparition périodique de ces convulsions, la fréquence de cette maladie pendant une seule et même période, la courte durée de la période, dans le cours de laquelle s'accumulent les cas de ce genre, l'apparition de préférence, sinon exclusive, de la maladie pendant les mois

d'hiver. Le *spasmus nutans* est un trouble fonctionnel du n. *accessorius Willisii, n. oculomotorius;* parfois participe aussi au processus morbide le *plexus cervicalis superior*; les convulsions se propagent très rarement plus loin que les limites sus-indiquées. L'examen électrique des muscles donne dans ces cas des résultats négatifs; le liquide cérébro-spinal ne présente pas ici d'éloignement marqué de la norme. L'auteur croit que le *spasmus nutans* est une névrose réflexe, liée, peut-être, avec un processus pathologique, encore inconnu, dans la région du labyrinthe auriculaire; chez une grande majorité de ses malades l'auteur a trouvé des anomalies de l'oreille, *otitis media*, de caractère catarrhal. L'apparition périodique des cas de ce genre donne aussi lieu de penser à l'origine infectieuse de cette maladie. L'auteur admet la possibilité de la localisation initiale de cette infection dans la région médiane de l'oreille. Le cours cyclique de la maladie parle, d'aprés l'auteur, pour l'origine infectieuse du *spasmus nutans*. La durée de la maladie oscille entre deux et six mois; dans tous ces cas l'auteur a observé une guérison complète.

SERGE SOUKHANOFF.

75) **Remarques sur la valeur des exercices Rythmiques dans le Traitement des Névroses Spasmodiques**, par T. STACEY WILSON (de Birmingham). *British medical Journal*, n° 2429, p. 133, 20 juillet 1907.

L'auteur envisage un certain nombre de cas de tics, de torticolis spasmodiques, de crampes professionnelles; il indique comment les exercices rythmiques doivent être employés, pourquoi l'on peut en obtenir des résultats remarquables.

Il convient de mentionner une observation singulière de névrose professionnelle donnée par T. S. Wilson; des troubles moteurs, secousses et tremblement existaient constamment et dans tout le corps sauf dans une seule attitude, celle de mettre un fusil en joue. Ce cas présente exactement le contraire de ce qu'on voit habituellement dans les névroses professionnelles où tous les mouvements sont possibles sauf le mouvement professionnel. Ici l'acte de viser était le fait essentiel de la profession du sujet : il était employé dans un tir aux pigeons, et il était chargé de tuer les volatiles échappés au fusil des amateurs. Spasmes et tremblement disparaissaient comme par enchantement dès que ce patient faisait le geste d'épauler et de viser.

Dans ce cas la gymnastique rythmique eut un certain succès; dans la crampe des écrivains les résultats sont meilleurs; dans le bégaiement ils sont tout à fait bons.

THOMA.

76) **Contribution clinique à l'étude des Syndromes Polycloniques**, par ALBERTO ZIVERI (de Brescia). *La Riforma medica*, an XXIII, n° 26, 29 juin 1907.

Description de trois cas. Dans le premier la myoclonie se rapporte à la constitution dégénérative du sujet; dans le second cas la myoclonie a fait son apparition avec une psychose mélancolique; dans le troisième, la myoclonie est liée à l'épilepsie.

On ne saurait considérer la myoclonie autrement que comme un syndrome, et les observations de l'auteur en sont une preuve nouvelle.

Seulement il arrive quelquefois que les causes de la myoclonie échappent aux recherches, et que le symptôme apparaît comme constituant à lui seul toute la maladie; mais ceci se produit également pour d'autres symptômes rares et ne constitue pas une raison pour envisager une myoclonie comme une entité clinique.

F. DELENI.

77) **Un cas de Myotonie Congénitale,** par MEEUS (de Gheel). *Archives de Neurologie*, p. 108-112, février 1906.

Myotonie chez un malade de 19 ans, se plaignant de raideur au début des mouvements volontaires aux bras et aux jambes. Il peut néanmoins fournir un travail assez considérable. Ce cas est intéressant : 1° par l'absence d'hérédité homologue; 2° par l'absence des principaux réflexes.

PAUL SAINTON.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

78) **Émanation de l'Énergie Psycho-physique; recherche expérimentale des phénomènes de la Médiumnité, de la clairvoyance et de la Suggestion mentale en rapport avec la radio-activité du Cerveau,** par KOTICK. Moscou, M. Sabline, éditeur (78 p.).

L'auteur est convaincu que le processus de la pensée s'accompagne de l'élévation d'une énergie rayonnante particulière; cette énergie rayonnante possède des qualités psychiques et physiques et peut être nommée *énergie psycho-physique*. Les qualités psychiques de cette énergie consistent en ceci qu'étant entrée dans le cerveau d'une autre personne, cette énergie provoque chez cette dernière des représentations parfaitement identiques aux représentations auxquelles elle doit sa propre apparition dans le cerveau de la première personne. Les qualités physiques de l'énergie psycho-physique consistent dans cela qu'elle peut passer à travers le corps humain, se dirigeant du cerveau vers la périphérie et au contraire, elle peut s'accumuler dans le corps et sur la surface du corps, elle peut passer à travers l'air très lentement; elle peut très vite parcourir un conducteur métallique; elle peut être transportée sur un papier; elle peut être conservée sur ce dernier et être transportée de cette manière-là, où l'on désire; au contact du corps, chargé par l'énergie psycho-physique (organisme vivant, papier imprégné, conducteur métallique) avec le corps non chargé ou faiblement chargé, l'énergie psycho-physique s'élance du premier dans le dernier. L'énergie psycho-physique complexe, apparaissant dans le cerveau, au moment de la pensée, consiste en rayons cérébraux, qui peuvent être examinés à l'aide d'un réactif physique (écran phosphorescent) et de l'élément psycho-physique, du substratum physique de la pensée qui peut être observé à l'aide d'un réactif psychique (une personne médiumnique). L'élément psycho-physique n'est rien d'autre que l'émanation de l'énergie psycho-physique; l'auteur pense que les petites parties de l'émanation psycho-physique sont composées d'une combinaison complexe des éléments psycho-physiques les plus simples (d'atomes ou d'électrones psycho-physiques).

SERGE SOUKHANOFF.

79) **Sur la Classification contemporaine des Maladies Mentales,** par SOUKHANOFF. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, p. 241-246, août 1907.

Ayant indiqué que la manière de voir de l'école kraepelinienne se propage

de plus en plus dans diverses contrées, l'auteur pense que la classification scientifique contemporaine des maladies psychiques doit être modifiée, conformément à la nouvelle manière de voir. L'auteur propose de distinguer les formes morbides suivantes : 1° la psychose maniaco-dépressive ; 2° la démence précoce ; 3° les psychopathies et les psychoses constitutionnelles (constitutions idéo-obsessive, hystérique, épileptique et raisonnement pathologique) ; 4° psychose de la période d'involution (forme mélancolique, délire présénile ; démence artériosclérotique ; démence sénile) ; 5° psychopathies et psychoses d'intoxication ; 6° psychoses liées à des affections physiques (épuisement, affections fébriles, infectieuses, etc). Les autres formes de trouble psychique ne vont pas présenter de difficultés particulières dans leur classification. SERGE SOUKHANOFF.

80) **Les Psychoses en rapport avec les derniers événements politiques en Russie**, par RYBAKOFF. *Xe Congrès des médecins russes,* Moscou, 25 avril-2 mai 1907.

Sous l'influence des événements politiques deviennent malades des personnes ayant une prédisposition héréditaire, des déséquilibrés et des psychopathes.

SERGE SOUKHANOFF.

81) **Quelques cas de Troubles Psychiques où les événements de la période révolutionnaire ont servi de secousse pour l'apparition de l'affection latente**, par MICHEL LAKHTINE. *Compte rendu de la maison de santé,* Moscou, p. 24, 1907.

L'auteur décrit : 1° un cas de démence précoce qui s'est manifesté tout à coup chez un étudiant, de 22 ans, présidant une foule exposée à des coups de fusil ; 2° le cas d'une femme, de 37 ans, alcoolique, chez qui, sous l'influence des grèves dans les fabriques, s'est manifesté rapidement un délire alcoolique continu ; 3° un accès de psychose périodique chez un homme de 25 ans, qui prenait une vive part dans le mouvement social et politique ; 4° le cas d'un malade, de 38 ans, chez qui, pendant la révolution des paysans à la campagne, subitement s'est manifesté le tableau de la paralysie générale.

SERGE SOUKHANOFF.

82) **De l'Énergie unique neuro-physique au point de vue de la théorie éthérée**, par GONTCHARENKO. *Xe Congrès des médecins russes,* Moscou, 25 avril-2 mai 1907.

Le remplacement de l'étude fondée sur la base matérielle grossière des faits psychiques par l'étude sur la substance éthérée et sans poids nous donne la clef pour expliquer l'essentiel des processus psychiques et de la force vitale.

SERGE SOUKHANOFF.

SÉMIOLOGIE

83) **La maladie de la Sainteté. Essai psychopathologique sur le Mysticisme à forme religieuse.** (A doença da santidade. Ensaio psychopathologico sobre o mysticismo de forma religiosa), par Manuel-Fernandes LARANGEIRA. Thèse de Porto, 1907.

C'est un travail d'érudition et de critique, que nous ne pouvons pas examiner ici par le menu. L'auteur cite largement les travaux de Binet, Leuba, Ballet,

Régis, etc., affirme l'autonomie de la psychose mystique et trace son tableau clinique en se rapportant à des observations connues. C'est ainsi qu'il est amené à étudier la symptomatologie, l'étiologie, la pathogénie, l'évolution et le diagnostic du mysticisme; et pose cette conclusion, qui indique sa façon de voir.

« Le mysticisme et l'extase ne sont pas des choses nécessairement implicites. L'extase n'est ni un élément, ni au moins une conséquence toujours constante du mysticisme. Il y a des extases sans mysticisme, et le mysticisme ne produit pas toujours l'extase.

« Le mysticisme est une psychonévrose définie par une genèse et par une évolution qui lui appartiennent en propre. Il a son origine dans une tendance exagérée vers la vertu, qui peut se résoudre en tendances plus élémentaires; et il a son évolution dans l'affirmation et dans le développement systématique et progressif de cette tendance originale »

Un dernier chapitre est consacré à l'extase.

Dans ce travail, d'ailleurs intéressant, on trouve bien des affirmations qui prètent le flanc à la critique.

MAGALHAES LEMOS.

84) **Trouble psychique après Trépanation du processus Mastoïde,** par E. N. IVANOFF. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou,* séance du 26 janvier 1907.

Soldat, chez qui un an après la trépanation du processus mastoïde apparurent des accès de vertige, des céphalées de l'irritation, une modification de caractère, une inclination au vagabondage et des phénomènes de psychose aiguë passagère.

SERGE SOUKHANOFF.

85) **Un cas d'Hallucinose,** par SÉLETZKY. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* p. 193-198, juillet 1907.

L'auteur applique le terme *hallucinose* à ceux des états psychopathiques, où les hallucinations prédominent sur les autres symptômes ou bien où elles sont les uniques symptômes morbides du côté de la sphère psychique; l'auteur cite un cas, où, chez une femme, de 30 ans, ont été observées principalement des hallucinations auditives avec des idées délirantes pas nettes et non systématisées. Dans un autre cas le tableau de l'hallucinose a été observé par l'auteur chez un homme, de 50 ans, après l'ictus. L'auteur pense que dans les cas de ce genre l'affaiblissement de la nutrition générale joue un grand rôle.

SERGE SOUKHANOFF.

86) **L'Albuminurie dans les Affections Mentales,** par PÉJU et WIES. *Société des sciences médicales de Saint-Étienne,* 15 juin 1907.

L'albuminurie se constate très souvent, plus de la moitié des cas, lors de l'admission des malades dans l'asile. Cette albuminurie se trouve surtout dans les psychoses toxi-infectieuses, dans la démence sénile et dans la paralysie générale.

Cependant, cette albuminurie n'impose pas la notion d'une influence morbide du système nerveux dans sa production. Elle paraît plutôt une manifestation d'autres troubles concomitants : état infectieux, alcoolisme, sclérose polyviscérale ou seulement hépato-rénale, et c'est pourquoi l'on voit chez les sujets laissés au repos et au régime disparaître rapidement l'albuminurie.

E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

87) **Glande Thyroïde dans la Démence Catatonique,** par Mouratoff. *Revue (russe) de médecine,* n° 3, p. 193, 1907.

Se basant sur ses recherches, l'auteur s'est convaincu que dans la démence catatonique la glande thyroïdienne s'altère ; ici s'observent des processus atrophiques ou hypertrophiques. Aux processus atrophiques correspondent les symptômes d'enchaînement, aux processus hypertrophiques — des idées délirantes, des actions impulsives, de l'excitation catatonique.

Serge Soukanoff.

88) **Note sur un cas de la forme Catatonique de la Démence Précoce,** par S. Soukhanoff. *Moniteur (russe) des aides-médecins,* n° 5, 1907.

Les symptômes catatoniques sont une perversion de la réaction psycho-motrice ; dans les cas de ce genre les actions des malades apparaissent souvent impulsives ou insuffisamment motivées au point de vue psychologique.

Serge Soukhanoff.

89) **Contribution à l'étude des troubles phonétiques dans la Démence Précoce,** par Louis Massonie. *Thèse de Paris,* n° 393, juillet 1907. Librairie Michalon, Paris.

En dehors des troubles psycholaliques, il existe dans la démence précoce des troubles phonétiques, qui portent sur les diverses qualités de la voix, intensité, hauteur, timbre, articulation, rythme.

Ces troubles phonétiques existent à toutes les périodes de la démence précoce; mais c'est à la période d'état qu'ils s'observent le plus fréquemment, et qu'ils revêtent la plus grande netteté.

Assez rares dans la variété de démence simple, ils s'observent de préférence dans les variétés hébéphrénique et catatonique.

Ces troubles sont inconstants, et indépendants de l'état psychique du malade; par ces caractères ils se distinguent des modifications analogues qui peuvent s'observer dans d'autres maladies mentales.

Feindel.

90) **Catatonie de Kahlbaum,** par V. P. Ossipoff. Monographie, Kazan, 539 p., 1907.

Après une étude bibliographique détaillée et l'examen de dix observations personnelles dont deux sont complétées par un examen anatomo-pathologique, l'auteur conclut que la catatonie de *Kahbaum* est une entité morbide clinique. L'analyse des symptômes catatoniques institue leur unité et leur identité. Si l'étiologie de la catatonie n'est pas spécifique, si les modifications observées dans la catatonie se rencontrent aussi dans d'autres psychoses, cela n'exclut pas la possibilité de modifications plus ou moins caractéristiques du cerveau chez des catatoniques, modifications que les progrès ultérieurs de la technique microscopique mettront sans doute un jour en évidence. L'auteur considère la

catatonie comme une entité morbide comme la mélancolie, la *paranoïa* aiguë, la confusion mentale aiguë, en soulignant ce fait que, dans la catatonie, le symptôme le plus marqué est le trouble de la volonté. L'auteur reconnaît la classification ancienne des maladies mentales; pour les spécialistes qui reconnaissent l'existence de la psychose maniaco-dépressive d'un côté, et de la démence précoce dans le large sens de ce mot, d'un autre côté, le diagnostic différentiel établi par l'auteur et ses preuves de l'entité clinique de la catatonie de *Kahlbaum*, n'entraînent pas la conviction. SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

91) **Troubles Psychiques dans l'Urémie**, par SÉMIDALOFF. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, p. 97, mai 1907.

Après quelques données bibliographiques concernant la psychose urémique l'auteur en cite trois observations personnelles. Dans ces trois cas il y avait de la néphrite, constatée à l'autopsie dans un des cas; dans deux cas le délire urémique allait de pair avec l'albuminurie et la diminution de la quantité d'urine; l'auteur n'a pas pu constater de parallélisme entre la quantité de l'urine et les symptômes psychiques. Dans tous ces cas l'auteur a observé de la confusion mentale et les variations dans le tableau clinique dépendaient du terrain sur lequel s'était développé le délire urémique. L'auteur explique l'amnésie dans le cas premier par l'existence de l'artério-sclérose cérébrale, qui donna plus tard un foyer de ramollissement rouge dans la partie supérieure de la région occipitale et une hémorragie sous-arachnoïde. L'amnésie, dans le 2e cas, est attribuée à l'hystérie. Tous les cas de l'auteur confirment l'opinion de *Bischoff* et d'*Auerbach* que le délire urémique se manifeste sous la forme de confusion mentale hallucinatoire; mais on ne peut pas dire avec certitude, si le délire urémique peut être envisagé comme l'unique symptôme du brightisme. Pourtant, les questions sur les troubles psychiques, liées avec l'urémie, sont fort intéressantes, puisqu'elles donnent des indications sur le rapport intime de la pathologie interne avec la psychiatrie. SERGE SOUKHANOFF.

92) **Épilepsie psychique et Intoxication Caféique**, par NOUET. *Journal de Neurologie*, n° 14, 1907.

Les troubles mentaux ou névrosiques graves causés par le café sont plutôt rares.

Nouët rapporte l'observation d'une héréditaire prédisposée aux réactions convulsives (antécédents spéciaux) chez laquelle des excès de café ont provoqué des troubles mentaux répondant à de l'épilepsie psychique.

Dans ce cas, — et vraisemblablement dans tous les autres cas similaires, — le café a agi de la même façon que l'alcool dans les psychoses alcooliques : quelle que soit la nature du poison, les phénomènes mentaux, réaction du système nerveux sous l'influence du poison, sont identiques. Le café a ici réveillé et mis en évidence une épilepsie latente. PAUL MASOIN.

93) **Étude sur les causes de l'Alcoolisme**, par FRANCIS CORSON. *Thèse de Paris*, n° 335 (56 pages), juillet 1907. Imprimerie Bonvalot-Jouve, Paris.

L'alcoolisme est un fléau social reconnaissant comme causes : l'avènement de

l'alcool industriel, le privilège des bouilleurs de cru, le nombre excessif des cabarets, l'insouciance des gouvernements, l'hérédité alcoolique, des habitudes, l'ignorance et bien d'autres encore.

Mais la cause réelle primordiale réside dans une maladie de la volonté. Aussi la base de toute propagande antialcoolique est-elle une œuvre d'éducation morale. FEINDEL.

94) **De la Maladie de Korsakoff**, par SERBSKY. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 26 janvier 1907.

Il s'agit d'une femme, âgée de 30 ans, chez qui la polynévrite et la psychose en forme de psychose de *Korsakoff* se développèrent, en liaison avec la *Septicæmia*, due au produit de la désagrégation du kyste dermoïde.

SERGE SOUKHANOFF.

95) **Alcoolisme chronique et Dipsomanie**, par SOUKHANOFF. *Gazette (russe) médicale*, nos 15 et 16, 1907.

L'auteur cite trois cas, démontrant d'une manière très claire comment la dipsomanie vient de l'alcoolisme chronique. Au point de vue de la biologie pathologique, la dipsomanie apparaît comme une manifestation morbide des processus rythmiques, propres à l'organisme animal. SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

96) **Les Lésions de la Folie**, par L. MARCHAND (de Blois). *Revue Scientifique*, t. VIII, n° 10, p. 300-304, 7 septembre 1907.

Les traités de médecine mentale les plus modernes ne décrivent pas des maladies du cerveau, mais seulement des syndromes mentaux, c'est-à-dire des associations de symptômes mentaux.

Cependant la folie a ses lésions, ou plutôt certaines lésions cérébrales se traduisent par la folie. S'il est impossible de comprendre pourquoi les lésions cérébrales des aliénés se traduisent par des syndromes mentaux variés, on peut du moins préciser le siège de ces lésions.

Or il faut remarquer que les lésions, de la folie sont surtout localisées à la partie la plus superficielle de l'écorce cérébrale, au niveau des fibres tangentielles; toute maladie cérébrale, qui déterminera l'altération diffuse de ces fibres, se traduira par des troubles mentaux. L'artério-sclérose cérébrale, en entravant la nutrition du cortex, les maladies des méninges placées dans le voisinage même des fibres tangentielles, l'altération primitive des cellules nerveuses d'où partent ces fibres, sont les principales maladies cérébrales que l'on rencontre chez les aliénés. Suivant la plus ou moins grande diffusion des lésions, suivant leur intensité, leur évolution lente ou rapide, suivant l'âge auquel elles surviennent, les syndromes mentaux correspondants seront différents. Les tendances héréditaires, le caractère de l'individu, ses habitudes, le degré de son instruction, de son éducation jouent aussi un grand rôle dans les formes cliniques que revêtent les syndromes mentaux. FEINDEL.

97) **Des Crises obsédantes Vésicales et Intestinales et de la signification dans ces cas du traitement par la Suggestion**, par BEKHTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 1, p. 10, 1907.

Dans presque tous les cas, où ont été observées des crises intestinales obsé-

dantes, il s'agissait de malades provenant d'une famille neuropathique ou psychopathique; tous ou presque tous les malades de ce genre souffraient déjà depuis longtemps d'irrégularités des fonctions intestinales, surtout de colite ; les troubles intestinaux précédents, liés à l'émotion, favorisent l'apparition des envies fréquentes à l'excrétion et créent des « crises intestinales obsédantes ». Quant aux « crises obsédantes de la vessie », elles s'observent parfois de pair avec « les crises intestinales obsédantes ». Ici aussi, dans l'anamnèse, on notait l'irritation du *cellum* de *l'uretra,* ce qui provoquait de fréquentes envies d'uriner et servait de point de départ à différentes « crises obsédantes de la vessie ». La psychothérapie et les méthodes pychiques de traitement donnaient dans ces cas des résultats favorables. SERGE SOUKHANOFF.

98) **Crises d'Anxiété en rapport avec certaines Attitudes,** par X. FRANCOTTE. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, n° 14, 1907.

Un garçon de 9 ans, à la suite d'une émotion, est sujet à des crises consistant en un état d'inquiétude générale avec crainte de tomber, en une difficulté insurmontable à rester assis ou à garder l'immobilité dans la station debout et en un besoin de marcher. Les crises durent de 15 à 45 minutes. Au début, elles furent quotidiennes; plus tard, elles s'espacent laissant entre elles un intervalle parfois de 2 à 3 mois. L'affection dure depuis 5 ans.

Il s'agit en l'espèce d'un vertige d'ordre psychique. L'akatisie (Haskovec, Raymond, Janet) ici observée n'est pas due à l'acte de s'asseoir, c'est à l'acte d'être debout. Il y a de la stasophobie plutôt que de l'astasie. En somme, contribution clinique de l'étude des phobies. PAUL MASOIN.

99) **De la Psychose Menstruelle,** par KONIAEFF. *Revue (russe) médicale sibérienne,* n° 5, p. 131, 1907.

La psychose menstruelle dans le cas de l'auteur s'est manifestée sous la forme de mélancolie; dans un autre cas l'auteur a noté l'apparition du trouble mental après la naissance des filles et l'absence du trouble mental après la naissance des garçons. SERGE SOUKHANOFF.

100) **Psychoses périodiques et épilepsie. (Considérations cliniques et anatomo-pathologiques),** par ANGLADE et JACQUIN. *L'Encéphale,* an II, n° 6, p. 567-586, juin 1907.

Les auteurs font l'étude étiologique et clinique de l'épilepsie et de la folie intermittentes; elle leur permet d'établir des analogies nombreuses entre ces deux affections.

Mais le point intéressant et nouveau de leur travail est l'examen histologique comparé du cerveau dans l'épilepsie et dans la folie périodique. Ils insistent sur cette ressemblance anatomo-pathologique que dans les deux cas la névroglie semble douée d'une vitalité particulière, cette vitalité s'exagérant encore par places. La différence semble porter seulement sur l'intensité de la localisation du processus.

Cette prolifération de la névroglie, chez les épileptiques et chez les périodiques, serait comme une sclérose cérébrale progressive tendant à créer l'aptitude convulsivante ou délirante. E. FEINDEL.

101) **La Paranoïa périodique** (Die periodische Paranoïa), par BOEJE (Owinsk) *Archiv für Psychiatrie,* t. XLIII, fasc. 1, 45 p. (26 obs.).

Étude critique intéressante sur la paranoïa. Boege n'accorde le nom de

paranoïa qu'aux faits rentrant dans le cadre de la paranoïa au sens de Kraepelin (équivalant au délire systématisé chronique de Magnan), et qui sont peu fréquents, car en 3 ans sur plus de 1,300 cas de la clinique d'Heidelberg 3 fois seulement fut porté le diagnostic de paranoïa.

En se tenant à cette conception de la paranoïa, Bœge, qui pour sa part n'a pas observé de tels faits, analyse tous les cas qu'il a pu rencontrer étiquetés paranoïa périodique. Sauf pour 4, où le terme de paranoïa peut s'appliquer, l'analyse des symptômes permet d'éliminer le diagnostic et de les faire rentrer dans des formes connues, et surtout dans la folie maniaque-dépressive, dans l'alcoolisme à accès répétés. Un certain nombre de cas sont difficiles à cataloguer. [Bœge n'emploie pas le terme de *manie raisonnante* qui est si commode et très descriptif pour définir certains cas de folie périodique.]

M. Trénel.

102) **A propos de la Psychose Maniaque dépressive**, par Maurice Ducosté. *Progrès médical*, t. XXIII, n° 35, 31 août 1907.

Depuis quelque temps, il semble conforme aux faits de considérer les accès de mélancolie et de manie, considérés jusqu'ici comme les éléments distinctifs, caractéristiques, nécessaires de cette psychose, comme des épisodes contingents, inutiles à la formule exacte de la maladie. Bien des auteurs ont noté que l'état intercalaire aux accès n'était pas absolument normal. C'est cet « état intercalaire », qui constituera, peut-être, dans un avenir assez rapproché, l'essentiel de la psychose et qui la définira solon une formule toute différente de celles dont on fait état aujourd'hui.

Ainsi comprise la psychose maniaque-dépressive, héréditaire dans tous les cas peut-être, arrachera quelques lambeaux de plus à la « dégénérescence » déjà si heureusement malmenée, et il deviendra nécessaire de donner un nom nouveau à une psychose en quelque sorte nouvelle qui, pouvant évoluer durant toute la vie d'un individu sans afficher de paroxysmes, c'est-à-dire d'accès de dépression ou d'excitation, ne pourra plus être dénommée « maniaque-dépressive ».

Feindel.

103) **Idées de Suicide latentes ou spontanées chez une confuse**, par H. Damaye (de Bailleul). *Revue de Psychiatrie*, t. XI, n° 6, p. 245-248, juin 1907.

Les confus ne sont d'ordinaire dangereux pour eux-mêmes que par l'insuffisance de leur jugement; le défaut de cohérence dans la succession de leurs idées est l'unique cause des actes absurdes qu'ils accomplissent.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et l'observation de l'auteur met en relief la possibilité de l'existence d'idées latentes de suicide chez les déments vésaniques confus. Dans le cas en question, la malade sut profiter d'une occasion fugace et réussit adroitement son suicide.

Cette démente vésanique n'avait jamais manifesté l'idée de se détruire et aucun examen médical n'avait pu faire soupçonner cette idée. Elle était parfois assez consciente pour coudre pendant quelques minutes et ne pas gâter habituellement. La dose suffisante d'attention et de suite dans les idées dont cette malade pouvait disposer lui a servi à préparer son suicide qui fut conçu et exécuté en quelques instants. E. Feindel.

104) **Un Aliéné réticent**, par J. Séglas et André Barbé. *L'Encéphale*, an II, n° 6, p. 630-641, juin 1907.

Il s'agit d'un débile persécuté à interprétations délirantes, d'abord volontiers

communicatif, revenant même sans cesse sur la réalité des persécutions qu'il subissait pour démontrer l'arbitraire de son arrestation et réclamer sa sortie.

Sans motif connu, il changea brusquement d'attitude. Il devint réservé, refusant de parler de ses déboires et de ses prétendus droits, disant que ces choses étaient passées et loin de lui.

Toutefois l'auteur était persuadé que cette nouvelle attitude n'était pas sincère et que les idées délirantes n'étaient pas disparues. Il expose les raisons de son opinion bientôt confirmée par une documentation positive qu'écrivit le malade.

Les cas de ce genre ne sont pas des exceptions et il importe de les bien connaître ; elles n'ont pas seulement un intérêt de curiosité clinique, elles ont aussi une portée pratique, médico-légale En effet souvent, dans des cas de réticence prolongée, peuvent surgir des difficultés lorsqu'est soulevée la question du maintien ou de la libération du malade. E. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

105) **Amélioration symptomatique d'un cas de Tabes par des applications locales de haute fréquence**, par GIDON (de Caen). *Communication à la Soc. fr. d'électrothérapie*, février 1907.

Il s'agit d'un malade de 35 ans présentant un tabes à forme grave avec phénomènes douloureux internes (crises gastriques, douleurs en ceinture et dans les membres inférieurs), suppression de la sensibilité vésicale, le malade n'éprouvant plus le besoin d'uriner. Amaigrissement énorme.

Le traitement a consisté en applications locales d'effluves de haute fréquence et de haute tension au niveau des régions douloureuses et sur la colonne vertébrale. Après quelques séances, retour partiel de la sensibilité vésicale, suppression absolue des vomissements et des crises gastriques.

Aprés 5 ou 6 semaines de traitement combiné avec les bains statiques à raison de 5 séances par semaine, tous les symptômes subjectifs s'améliorent rapidement.

Cette observation montre une fois de plus l'efficacité des traitements physiques dans le tabes qui est beaucoup trop souvent abandonné à lui-même aprés un premier échec. F. ALLARD.

106) **Les Bains d'Acide carbonique chez les Aliénés**, par MICHEL BELLETRUD (de Pierrefonds). *Revue de Psychiatrie*, t. XI, n° 5, p. 195-200, mai 1907.

D'après les observations de l'auteur, l'action des bains sur le système nerveux est des plus utiles chez les aliénés qui présentent des phénomènes d'hyperesthésie.

Sous leur influence on voit bientôt disparaître ces cris au moindre contact, ces mouvements désordonnés au moindre frôlement que présentent beaucoup de maniaques au début de leur traitement.

Il semble qu'il y ait une amélioration parallèle de l'état mental.

FEINDEL.

107) **Traitement rationnel des Maladies Nerveuses**, par Bertram L. Bryant (de Bangor, Maine). *New York medical Journal*, n° 1494, p. 120, 20 juillet 1907.

L'auteur envisage le traitement psychique des accidents des névroses fonctionnelles. Il montre que l'association des moyens physiques à la rééducation constitue la seule méthode qui vienne à bout des mauvaises habitudes.

Thoma.

108) **Sur les inconvénients consécutifs à la technique de la Rachianesthésie**, par G. Mingazzini (de Rome). *Il Policlinico*, Sez. prat., an XIV, fasc. 34, p. 1057, 25 août 1907.

Le malade, qui n'était ni syphilitique ni alcoolique, présenta, à la suite d'une injection intradurale de stovaïne, un syndrome caractérisé par la paralysie de la vessie, la perte des érections, une hypoesthésie périnéo-coccygienne, l'affaiblissement du réflexe achilléen, l'exagération du réflexe rotulien, l'atrophie des jambes, l'apparition de la plaque sacrée de décubitus, etc.

Ce complexus symptomatique reproduit le tableau traduisant la lésion du cône médullaire. L'importance du fait est grande, car il montre que si l'on enfonce profondément l'aiguille en un point trop élevé (entre le IIe et IIIe lombaire) on peut avoir comme conséquence de cette manœuvre non seulement la lésion de certaines racines de la queue de cheval, mais encore une lésion hémorragique déterminée par la pénétration de l'aiguille dans le cône médullaire.

Un tel accident est des plus sérieux. En ce qui concerne le malade, bien que depuis 10 mois son état se soit grandement amélioré, il n'est pourtant pas guéri.

F. Deleni.

109) **Sur le Traitement Chirurgical de la Maladie de Basedow**, par Rosé. *Journal (russe) médical de Kharcoff*, n° 3, p. 256, 1907.

L'opération de la strumectomie, faite régulièrement, avec conservation d'une partie de la glande thyroïdienne, est un moyen radical pour la guérison de la maladie de *Basedow*. On n'a pas observé de récidive après l'opération de la strumectomie ; la guérison et l'amélioration, dues à l'opération, sont stables.

Serge Soukhanoff.

110) **Recherches sur la Johimbine**, par A. Polétaeff. *Thèse de Moscou*, 1906.

Chez les animaux à sang froid (grenouilles), la Johimbine paralyse le système nerveux central et périphérique, ralentit la contraction du cœur et ne modifie pas l'état des vaisseaux sanguins. Les souris blanches et grises périssent avec la dose de 0,001 0,002 gr. de Johimbine avec des contractures et des paralysies. Chez les pigeons la Johimbine (0,002 gr.) provoque la dépression du système nerveux et des paralysies passagères. Chez les chats, la Johimbine provoque l'excitation sexuelle; chez les chiens, l'érection de la verge; chez les lapins, l'abaissement de la température. Chez les animaux à sang froid, ainsi que chez les animaux à sang chaud, la Johimbine n'agit pas sur l'appareil dépresseur du cœur (nerf vague), mais sur les centres nerveux du cœur lui-même (nerf sympathique).

Serge Soukhanoff.

OUVRAGES REÇUS

V. Forci, *Ramollissement traumatique du corps calleux.* Rivista sperimentale di freniatria. Vol. XXXIII, 1907.

M. Œconomakis, *Démence primitive (précoce). Hébéphrénie, Catatonie, Paranoïa,* Athènes, 1907.

V. Forli, *Influence de la strychnine sur le sympathique,* Zentralblatt für Physiologie, n° 9, 1907.

O. Gross, *Das Freud'sche Ideogenitätsmoment und seine Bedeutung im manisch-Depressivem Irresein Kraepelin's,* chez Vogel à Leipzig, 1907.

Marchand et Olivier, *Syphilis et démence.* Annales des maladies vénériennes, 1907.

G. Fornaca, *Influence de l'hérédité morbide dans la paralysie progressive.* Rivista sperimentale di frenatria, 1907.

Fornaca, *Épilepsie et tumeurs cérébrales.* Gazetta Medica di Roma, 1907.

G. Pighini, *Il ricambio organico nella demenza precoce.* Rivista sperimentale di freniatria, vol. XXXIII, 1907.

E. Bravetta, *Le revêtement neurochératinique de la cellule nerveuse de l'homme.* Institut d'Anatomie pathologique de Pavie, 1907.

D. J. Donath, *Sind neurotoxine bei der Auslösung desepileptischen Krampfanfalls anzunehmen?* Leipzig, 1907.

Harbitz et Scheel, *Recherches anatomo-pathologiques sur les Poliomyélites aiguës.* Christiania, 1907.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis. Tunis, novembre 1907.

Contributions from the Departement of Neurology for the year 1906. University of Pennsylvania, Philadelphia.

A. Deschamps, *Les maladies de l'énergie,* à Paris chez Alcan, 1908.

Archives de Psychologie, par Flournoy et Claparède, n° 26, Genève, 1907.

J. Grasset, *La responsabilité des criminels,* à Paris, chez B. Grasset, 1908.

Ant. Ruju, *Il reticolo fibrillare endocellulare nei mammifere sottoposti all'asfissia lenta.* Studi Sassaresi, anno VI, Sez. II, 1907-08.

Paul Farez, *L'expertise médico-légale et la question de la Responsabilité au congrès de Genève, Lausanne* (*août* 1907). Revue de l'Hypnotisme, octobre-nov. 1907.

P. Mercier, *La pression artérielle dans les maladies nerveuses et particulièrement les psychoses,* chez Rey à Lyon, 1906.

Ch. F. Beevor, *On the Distribution of the Different Artéries supplying the Human Brain.* The Royal Society, 5 décembre 1907.

E. Claparède, *La fonction du sommeil.* Rivista di Scienza, anno I, 1907.

Roasenda, *Amnesia epilettica retro-anterograda.* Archivio di Psichiatria. Vol. XXVIII, 1907.

Studies from the Department of Neurology. Publications of Cornell University Medical College. Vol. II, New-York City, 1907.

G. Maillard, *Considérations sur la maladie de Parkinson et sur quelques fonctions nerveuses.* Thèse chez Rousset, Paris, 1907.

Walton, *The classification of Psycho-Neurotics and the Obsessional Elément in their Symptomes.* The Journ. of nervous and mental disease, août 1907.

E. Jones, *Valeur clinique de l'Allochirie.* The Lancet, 21 septembre 1907.

Grasset, *Introduction physiologique à l'étude de la philosophie* chez Alcan, Paris, 1908.

Patrick, *Automatisme ambulatoire.* The Journal of nervous and mental Disease, juin 1907.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 10791.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PARAPLÉGIE FLASQUE ABSOLUE AVEC CONSERVATION DES REFLEXES ; ACTINOMYCOSE DE LA COLONNE VERTÉBRALE ; DÉGÉNÉRATION ASCENDANTE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE AVEC FOYER DE RAMOLLISSEMENT ÉTENDU DE LA V[e] A LA VIII[e] DORSALE (1)

PAR

Gilbert Ballet et **André Barbé.**

Au début de ce travail nous tenons à faire remarquer l'intérêt clinique (paraplégie flasque absolue avec conservation des réflexes) et anatomique (foyer de ramollissement étendu) de ce cas. Voici d'abord l'observation :

H... Céline, 25 ans, femme de chambre, entre le 3 juin 1907 à l'Hôtel-Dieu, pour une paraplégie datant de 3 jours. Il n'y a rien de particulier à noter dans les antécédents héréditaires; la malade était bien portante dans son ensemble; elle a été opérée en 1897 (elle avait donc quinze ans à cette époque) d'une tumeur du volume d'une grosse noix, et qui fut, paraît-il, considérée comme un sarcome. Cette tumeur siégeait du côté gauche du thorax, au niveau du col des VII[e], VIII[e] et IX[e] côtes, dont une partie fut réséquée. L'examen de cette région montra, à l'entrée de la malade, la peau saine, assez mobile sur les tissus profonds, et formant comme un méplat du fait de la disparition du squelette sous-jacent.

Le vendredi 31 mai 1907, la malade s'aperçut le matin que ses jambes étaient complètement paralysées; elle ne put se lever et fut amenée dans cet état à l'Hôtel-Dieu. Examinée à son entrée (3 juin), elle présentait les symptômes suivants : absence complète de la motilité volontaire dans les deux membres inférieurs; le membre soulevé retombe inerte sur le plan du lit.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux, *peut-être* un peu plus faibles à gauche qu'à droite; il n'y a ni trépidation spinale, ni extension de l'orteil. La sensibilité superficielle est intacte, et conservée sous tous ses modes (tant à la piqûre qu'à la chaleur et au froid). Nous insistons particulièrement sur ce fait de la conservation des éflexes coïncidant avec les signes d'une paraplégie.

Si l'on étudie la sensibilité profonde, on voit que celle-ci est atteinte; la sensibilité articulaire n'existe pour ainsi dire plus, et la malade ne renseigne que très imparfaitement sur les attitudes que l'on donne à ses membres; quand elle se rend compte du mouvement, elle se base surtout sur le frottement du talon sur le plan du lit, et par conséquent sur la sensibilité certaine, puisque celle-ci est conservée. La sensibilité osseuse est presque complètement disparue; si, en effet, on applique le diapason sur la crête tibiale ou sur une saillie osseuse, la malade sent bien le contact de l'instrument, mais ne perçoit pas les vibrations de celui-ci.

Cette abolition de la sensibilité profonde remonte jusqu'à la partie supérieure du sacrum et suit les crêtes iliaques, ce qui montre ainsi que la ceinture pelvienne est entièrement prise.

Cette situation ne se modifia en aucune façon pendant les premiers jours du mois de juin, puis, vers le 10, la malade eut des mictions involontaires.

Une ponction lombaire, pratiquée à cette époque, donna issue à un liquide clair et ne contenant aucun élément figuré. Puis, les troubles des réservoirs s'accentuèrent et, à partir de ce moment, il y eut de l'incontinence complète des urines et des matières fécales.

Examinée le 19 juin, la malade présentait les symptômes suivants : paraplégie flasque

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 9 janvier 1908.

avec abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens; extension très nette de l'orteil gauche, moins caractérisée au pied droit; il y a une anesthésie à peu près complète au niveau des deux membres inférieurs, et celle-ci remonte jusqu'à la racine des cuisses. La malade ne sent pas les piqûres d'épingle, ne sent plus ni le chaud, ni le froid; la sensibilité reparaît à l'abdomen, et il y a ainsi une zone de 8 à 10 centimètres de hauteur à la ceinture pelvienne, zone dans laquelle la malade accuse une sensibilité de plus en plus marquée à mesure que l'on remonte. La sensibilité profonde est presque complètement disparue, aussi bien articulaire qu'osseuse. A la fin du mois de juin apparut un œdème assez considérable de la jambe gauche : le mollet avait une circonférence de

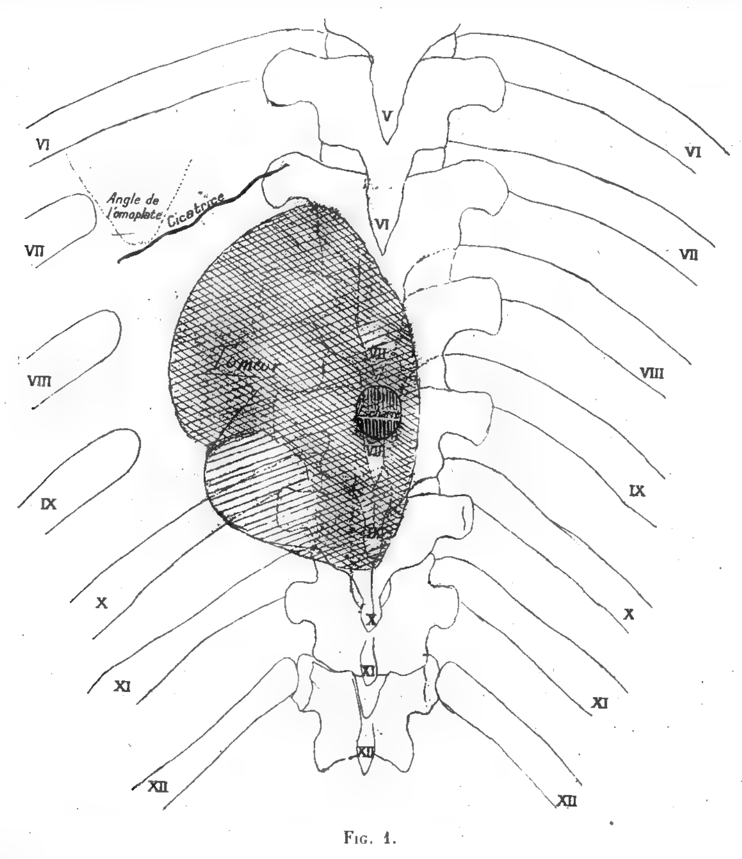


Fig. 1.

32 centimètres, alors que celui du côté droit n'en avait que 27; puis apparut un début d'eschare au talon.

Au début de juillet, la sensibilité était un peu reparue dans les deux membres inférieurs, mais la jambe droite s'œdématiait à son tour, pour acquérir le volume du membre du côté opposé. La malade se plaignait également de soubresauts dans les jambes, surtout à gauche, et avait également des fourmillements dans les deux pieds. Pendant que cet état local persistait, l'état général devenait mauvais; l'amaigrissement devint extrême, contrastant vivement avec l'aspect œdémateux de deux membres inférieurs; l'examen de l'ancienne place du sarcome montra une masse pseudo-fluctuante siégeant à ce niveau, et qui, ponctionnée, ne donna issue à aucun liquide.

Au mois d'août, apparurent des signes de tuberculose pulmonaire, et ces symptômes ne firent qu'aggraver la cachexie de la malade; celle-ci était réduite à un véritable squelette, l'eschare sacrée se développa, et la malade succomba au début du mois de novembre 1907 (fig. 1).

A l'autopsie, on trouve immédiatement au niveau de l'eschare siégeant à la hauteur de l'apophyse épineuse de la VIIIe dorsale une tumeur jaunâtre, de consistance molle, englobant les apophyses épineuses des VIIe, VIIIe et IXe dorsales, et se continuant avec la tumeur principale située à gauche. La partie postérieure des VIIe, VIIIe et IXe côtes gauches manque; il existe une cicatrice cutanée au niveau du VIIe espace. Sous elle, on ne trouve que du tissu cicatriciel, mais au-dessous et en dedans existe une tumeur arrondie, accolée à la colonne vertébrale, occupant la plus grande partie de l'espace dépourvu de côtes. Cette tumeur est jaunâtre et molle à la périphérie, organisée à l'intérieur par des tractus allongés dans le sens des côtes; elle englobe les muscles et les apophyses transverses des VIIIe et IXe dorsales; elle est prolongée à la périphérie par une autre masse arrondie située à la face postérieure de la tête de la Xe côte et s'étendant jusque sur le bord supérieur de la Xe apophyse épineuse, débordant en ce point la ligne médiane. A la face antérieure de la colonne vertébrale, on retrouve la tumeur principale qui fait fortement saillie à côté des corps vertébraux et repousse le poumon. C'est au-dessus que le poumon est ramolli et adhère à la cicatrice cutanée. La partie latérale gauche de la vertèbre n'existe plus et la tumeur pénètre un peu dans le corps de l'os, tout le reste étant occupé par une dégénérescence granulo-graisseuse que limitent nettement au-dessus et au-dessous les disques intervébraux sus et sous-jacents.

Quand on enlève la moelle du canal rachidien, on voit que les VIIe, VIIIe et IXe côtes, ou du moins ce qu'il en reste, sont adhérentes à la tumeur. Le ligament vertébral commun postérieur est intact dans toute son étendue; ce n'est qu'au niveau des lames des VIIe et VIIIe apophyses transverses et du trou de conjugaison de ces deux vertèbres (du côté gauche) que la tumeur arrive au contact de la dure-mère rachidienne et que le canal est rétréci. La dure-mère est très épaisse et adhérente du côté gauche à partir de la portion inférieure de la IXe racine dorsale, jusqu'au niveau de la partie toute supérieure de la Ire lombaire. La moelle est extrêmement réduite de volume sur toute cette hauteur et pour ainsi dire ramenée aux dimensions d'une tige aplatie d'avant en arrière, et ayant environ 6 millimètres de largeur sur 3 d'épaisseur. On constate de plus une vascularisation très marquée de la moelle à ce niveau.

L'examen histologique a porté sur la moelle et sur la tumeur.

De cette tumeur, l'examen a démontré qu'il s'agissait d'actinomycose, et l'on retrouve les grains jaunes caractéristiques. Il est donc permis de penser que le point de départ aura été osseux, au niveau du rachis; puis la tumeur aura poussé un prolongement vers les espaces intercostaux, et c'est ce prolongement qui a été opéré il y a 10 ans, comme étant un sarcome, car on sait la grande analogie qui existe entre ces deux affections au point de vue macroscopique; ce fait explique la longue survie étendue entre la première atteinte et la récidive. Puis il y aura eu sans doute un processus qui, au lieu de cheminer vers le poumon, aura gagné la moelle.

Celle-ci a été examinée en série par la méthode de Weigert-Pal, par l'hématoxyline, le picrocarmin, la méthode de Nissl, et le Van Gieson.

Par la méthode de Weigert-Pal, on constate deux ordres de faits au niveau du point de compression de la tumeur et au-dessous de celle-ci, la myéline est presque complètement détruite, réduite à quelques tubes épars, la moelle a pour ainsi dire perdu toute structure, surtout au niveau de la compression. De plus, la dure-mère est très épaissie à ce niveau, il y a une pachyméningite avec adhérences aux tissus sous-jacents. Au-dessus du point de compression, on note une dégénération ascendante systématisée, et l'on peut suivre les faisceaux de Gowers et cérébelleux direct, surtout le cordon de Goll dont la dégénération est extrêmement nette (fig. 2, 3, 4, 5, 6).

L'attention est également attirée par un foyer de ramollissement s'étendant en hauteur de la Ve dorsale à la VIIIe dorsale. Ce foyer est peu volumineux au niveau de cette dernière racine, puis en s'élevant il augmente de dimension pour acquérir un volume relativement considérable; il est développé à l'intérieur de la corne postérieure du côté gauche. Examinée à un fort grossissement, la

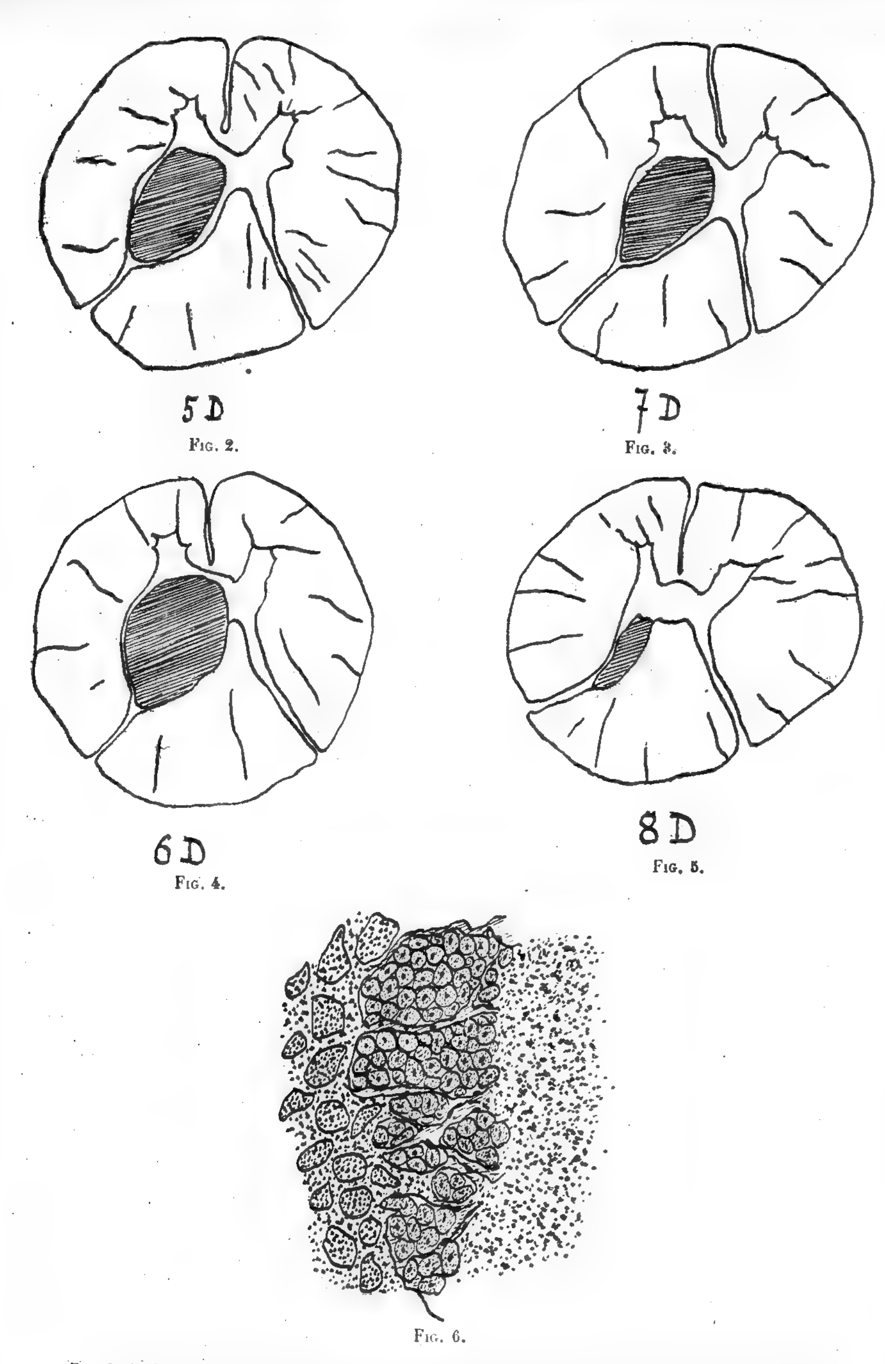


Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 2, 3, 4, 5, 6. — Aspect du foyer de ramollissement s'étendant sur la hauteur des Ve, VIe, VIIe et VIIIe dorsales. En bas, on voit, à un plus fort grossissement, la paroi de ce foyer avec ses trois zones : l'une, de névroglie englobant les tubes nerveux ; la deuxième, de cellules arrondies avec vaisseaux de néo-formation, et la troisième, constituée par un magma de tissu nécrosé, ne prenant pas les colorants.

paroi de cette tumeur est constituée par trois zones : une périphérique, constituée par de la névroglie englobant des tubes nerveux; une moyenne formée par des cellules arrondies, à noyau central, à protoplasma finement granuleux, contenant dans leurs mailles des vaisseaux de néo-formation et des noyaux de bâtonnet qui sont probablement des points d'accroissement des capillaires; enfin, une zone centrale constituée par un magma de tissu nécrosé, ne prenant pas les colorants.

Ce foyer de ramollissement nous a paru extrêmement intéressant à étudier, car son organisation montre qu'il ne s'agit évidemment pas là d'un artifice de préparation. MM. Nageotte et Riche, dans leur article sur l'histologie pathologique des centres nerveux inférieurs (Manuel de Cornil et Ranvier, 3e édition), ont signalé en effet des hétérotopies accidentelles dues à des pressions qui, en réduisant le tissu en bouillie, font fuser celui-ci en hauteur et lui font prendre la forme d'un ramollissement véritable.

II

SYNDROME DE COMPRESSION MÉDULLAIRE CHEZ UNE GRANDE HYSTÉRIQUE

ASSOCIATION HYSTÉRO-ORGANIQUE OU MANIFESTATION PUREMENT HYSTÉRIQUE? (1)

PAR

Henri Claude et **Félix Rose**

L'intérêt de l'observation que nous rapportons ne réside pas seulement dans une question de pronostic en présence d'une affection qui peut constituer une infirmité définitive ou disparaître sans laisser de traces ; le cas que nous avons soumis à l'examen de la Société de Neurologie rouvre une fois de plus le débat relatif à la valeur séméiologique de certains signes qui, suivant la conception que l'on adopte de la nature des phénomènes dits hystériques, peuvent être interprétés comme l'expression d'une lésion organique ou d'un trouble fonctionnel purement névropathique. Il s'agit d'une malade présentant à côté de manifestations dont le caractère hystérique est indiscutable, des symptômes pouvant relever d'une altération médullaire, mais dont une analyse répétée et soigneuse ne nous a pas permis d'arriver à une conclusion ferme.

Mademoiselle Jeanne V..., 22 ans, sans profession, entra dans le service de M. le Professeur Raymond le 5 novembre 1907 pour une impossibilité absolue de la marche et des crises d'hystérie presque continuelles.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires et collatéraux, si ce n'est que sa mère est très nerveuse.

Personnellement elle fut atteinte successivement de rougeole, de scarlatine et de fièvre typhoïde, qui s'échelonnent de l'âge de 5 ans à celui de 10 ans.

Elle a été réglée pour la première fois à 13 ans, ses règles ont été à peu près régulières mais s'accompagnaient toujours d'assez vives douleurs abdominales qui s'expliquent en partie par un vice de conformation des organes génitaux pour lequel elle fut opérée au mois de mai dernier.

Déjà avant la puberté la malade était très nerveuse, avait des terreurs nocturnes, sursautait à la moindre occasion, vivait dans une angoisse continuelle, sa mère, très ner-

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 9 janvier 1908.

veuse elle aussi, étant violente et injuste avec elle. Elle aurait eu quelques crises nerveuses légères.

Vers le moment de la puberté, elle prétend avoir été victime en chemin de fer d'une tentative de viol à la suite, dit-elle, de pratiques hypnotiques. Très renfermée de caractère, elle cacha le fait à sa famille, mais elle resta pendant neuf mois presque sans manger, s'affaiblit au point d'être obligée de rester au lit et maigrit beaucoup. Quand elle voulut se lever, elle ne savait plus marcher, mais, conseillée par son médecin, elle réapprit assez vite les mouvements de la marche (staso-basophobie).

Elle resta languissante, mais put se remettre à travailler et passer son brevet élémentaire.

Il y a 4 ans elle ressentit des douleurs dans la hanche, la jambe et le pied gauches. Dès le début, le pied avait une tendance à tourner en dedans. Pendant 18 mois elle marcha sur la pointe du pied en se traînant comme elle pouvait. Elle alla alors à l'hôpital de Lisieux, puis à celui de Caen où on lui fit de l'extension continue. Depuis deux ans environ elle est immobilisée au lit, chez elle, mais sans qu'elle puisse dire exactement comment et pourquoi elle a été amenée à prendre le lit. En l'interrogeant, on n'apprend pas qu'elle ait eu des douleurs ou un affaiblissement progressif.

C'est également à ce moment, c'est-à-dire il y a deux ans, qu'une deuxième tentative de viol aurait eu lieu, de la part d'un ami de sa famille qu'elle fut exposée dans la suite à voir très souvent. Elle eut à partir de cette époque des crises convulsives violentes, d'abord très espacées, puis se produisant tous les mois, enfin survenant tous les jours. Au cours de ces crises qui débutent par une douleur abdominale, elle perdait connaissance et ne revenait à elle qu'après un temps variant d'un quart d'heure à cinq heures. Tantôt la crise était caractérisée par des convulsions désordonnées, tantôt la malade restait entièrement immobile. Elle se serait mordu la langue une fois et elle aurait uriné sous elle par moments. Dans l'intervalle des crises elle restait couchée. Son caractère est resté aussi doux et affectueux qu'il le fut auparavant. Depuis un mois elle vomit presque tous les aliments qu'elle ingère. Tels sont les renseignements qui furent fournis à son arrivée à la Salpêtrière.

A son entrée à la clinique la malade continua à avoir de très nombreuses crises convulsives, ayant tous les caractères des crises hystériques et au cours desquelles elle semblait avoir des visions terrifiantes. Plongée dans le sommeil hypnotique, elle raconte, après s'être fait prier, qu'elle revoyait pendant ses crises l'individu qui avait essayé de la violer. Entre les crises son état psychique resta trouble et confus, Quand on l'eut déplacée de la salle d'aliénées dans laquelle elle se trouvait au début, les crises diminuèrent rapidement de fréquence grâce à l'isolement et à un traitement hypnotique, et elles ont à peu près disparu depuis un mois. Les vomissements ont également cédé au traitement psychique. Nous pouvons donc affirmer que cette malade est une grande hystérique ; c'est de plus une débile au point de vue intellectuel, parlant peu, apathique, dont l'attention est difficilement fixée.

Quand nous l'examinâmes au commencement de décembre au point de vue somatique, nous fûmes frappés par plusieurs symptômes.

Il existe chez cette malade une ensellure lombaire assez marquée avec saillie du bassin en avant du côté gauche. La cuisse est en rotation interne, de sorte qu'en mesurant de l'épine iliaque antéro-supérieure à la malléole externe, le ruban métrique suit non pas la face externe de la cuisse, mais passe en arrière de la tête du péroné. Il existe un raccourcissement de 3 centimètres du membre inférieur gauche.

La jambe est légèrement fléchie sur la cuisse et son extension passive est pénible. Les mouvements de flexion et d'abduction de la cuisse sur le bassin sont douloureux et très circonscrits ; la percussion du talon de bas en haut, la pression de la hanche réveillent une douleur vive du côté de cette articulation qui forme une saillie globuleuse. Les mouvements spontanés sont très réduits au niveau des trois segments du membre. Jambe et cuisse sont le siège d'une atrophie diffuse légère.

Le membre inférieur droit ne présente aucune position vicieuse et ses mouvements paraissent à peu près normaux mais sans force.

La malade s'assied difficilement parce qu'elle ne fait aucun effort, se laisse aller, et tombe d'un côté ou d'un autre. Toujours le membre inférieur gauche garde sa position défectueuse en rotation interne.

Assez fréquemment on note de l'incontinence d'urine nocturne, et même le jour la malade dit avoir de la peine à se retenir.

Le réflexe rotulien est extrêmement fort à gauche, moins vif à droite. Pas de signe de Babinski, ni signe d'Oppenheim. Réflexe de Mendel-Bechterew normal (extension).

Des deux côtés il existe un clonus du pied évident, sur lequel nous aurons à revenir.

Sensibilité. — Pas de douleurs spontanées. Anesthésie du membre inférieur gauche au tact, à la piqûre et à la chaleur, qui d'abord limitée au pli de l'aine à gauche remonta ensuite jusqu'à 4 centimètres au-dessus de l'ombilic.

Au niveau du membre inférieur droit il existe une anesthésie au tact et à la piqûre sur le pied et la jambe jusqu'à une ligne circulaire passant au-dessous du genou. La chaleur et le froid sont parfaitement perçus dans cette région (fig. 1).

Aucun symptôme morbide à la face, aux membres supérieurs et à la moitié supérieure du tronc.

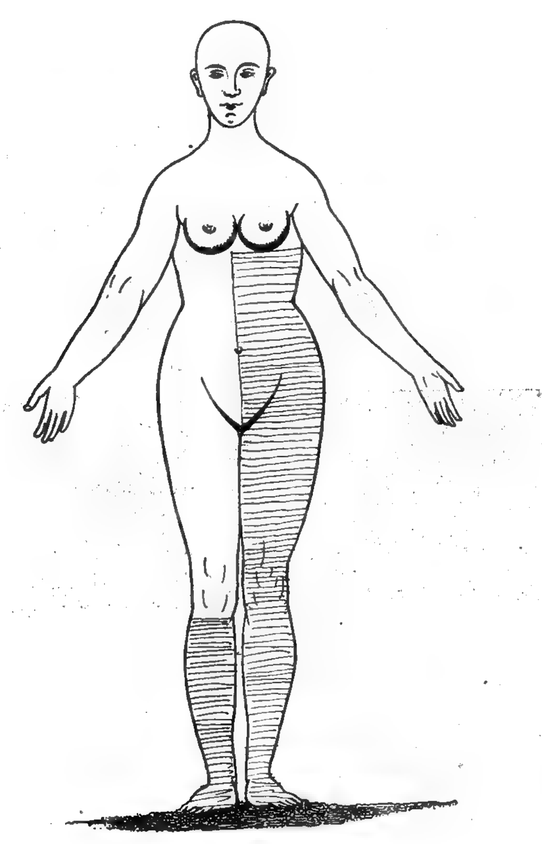


Fig. 1.

La colonne vertébrale ne présente nulle part de gibbosité, mais les dernières vertèbres lombaires sont légèrement douloureuses à la pression.

Ponction lombaire : pas de lymphocytose.

Pendant le mois de décembre on constata que les troubles de la sensibilité objective remontaient jusqu'au niveau du sein. En dehors de ce fait aucun changement ne survint.

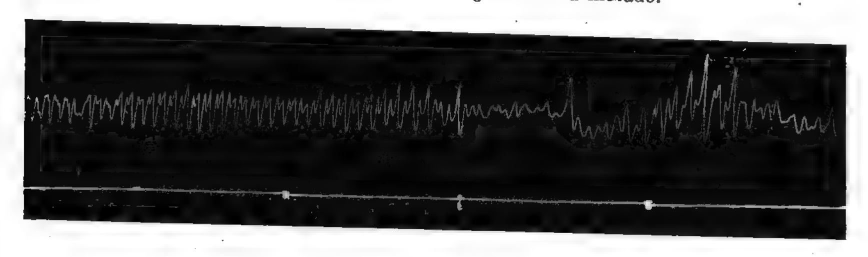
Nous avons, à plusieurs reprises, étudié le clonus du pied surtout prononcé à gauche de cette malade. La trépidation spinale varie beaucoup suivant le moment. Le plus souvent le redressement du pied provoque une série presque inépuisable de secousses rythmiques, se produisant à des intervalles égaux. Néanmoins de temps en temps il existe un léger retard, une secousse se fait attendre; on a là la même sensation que quand on palpe le pouls d'un malade à cœur intermittent de temps en temps. Après cette secousse retardée les autres suivent de nouveau régulières.

D'autres fois, et cela arrive au cours d'un même examen, le clonus s'épuise très rapidement, et d'autres fois encore il est assez irrégulier. Mais à aucun moment on ne constate de contraction du triceps surral. L'application d'une bande d'Esmarch ne modifie pas la trépidation épileptoïde, et celle-ci se produit avec tous ses caractères dans le sommeil hypnotique.

L'étude graphique de ce clonus nous a montré sur une même courbe tantôt un tracé régulier, cependant moins parfaitement régulier que chez les organiques, tantôt un tracé d'une irrégularité flagrante, tantôt enfin un tracé à peu près régulier, mais avec de temps en temps des jambages plus élevés ou plus courts. La vitesse des secousses est, en moyenne, de 7 à la seconde (fig. 2).

Du côté droit le clonus est obtenu beaucoup moins facilement: il faut répéter plusieurs fois la flexion dorsale du pied tandis qu'à gauche dès qu'on fléchit le pied même sans pression, avec un doigt, le clonus apparaît. Ajoutons que ce clonus s'est produit dès notre premier examen, avec la même facilité.

Jamais aucun médecin n'avait recherché ce signe chez la malade.



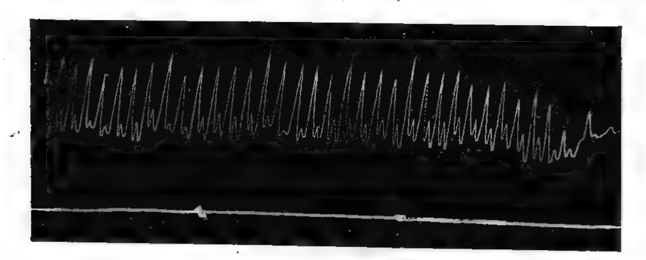


Fig. 2. — Tracés du clonus du pied montrant, à côté de battements réguliers, d'autres battements irréguliers dans leur nombre et leur amplitude.

Le 4 janvier 1908. — Le membre inférieur gauche est toujours en rotation interne, la hanche est globuleuse et à la palpation il semble exister une certaine tuméfaction de la région du trochanter qui est douloureuse à la pression ; ainsi que les muscles de la face antérieure et interne de la hanche qui sont contracturés. Il existe un raccourcissement d'un centimètre, mais pas d'atrophie musculaire à la mensuration.

Motilité. — A droite : tous les mouvements du pied sont conservés, ceux de la jambe sont diminués, surtout l'extension. A la cuisse la flexion est diminuée, l'adduction est bonne. A gauche : la flexion et l'extension du pied sont très diminuées et il existe une tendance à l'abaissement permanent du pied ; la flexion de la jambe est diminuée, celle de la cuisse est nulle. Pendant tous ces mouvements on observe des secousses, des contractions et des relâchements dont on ne saurait dire s'ils sont volontaires ou non.

En faisant des recherches relatives à la sensibilité articulaire, nous avons pu, en détournant l'attention de la malade soulever le membre très lentement, l'approcher de la verticale et le mettre en rotation externe sans faire crier la malade. Depuis que celle-ci a constaté la possibilité des mouvements, elle n'oppose plus de résistance au redressement de l'attitude du membre inférieur, la contracture a disparu, ce qui prouve bien l'origine hystérique de cette coxalgie.

Les vertèbres lombaires sont toujours douloureuses à la pression.

L'état général de la malade est toujours assez précaire ; mais elle ne présente pas de signes de bacillose pulmonaire. Une injection de 1/10e de tuberculine ne provoque

qu'une réaction cutanée locale; avec 3/10[e] la malade réagit par une élévation thermique à 38°3.

La radiographie de la hanche ne permet de constater aucune altération.

Le problème diagnostique que suscite cette malade est assez complexe. L'hystérie étant évidente de par les crises, nous devions nous demander si les phénomènes coxalgiques, le clonus, les troubles de la sensibilité et du sphincter vésicale relevaient ou ne relevaient pas d'une cause organique.

La coxalgie est actuellement jugée ; il s'agit certainement d'une coxalgie hysthérique ; l'absence de lésions à la radiographie, la possibilité de mettre la cuisse en rotation externe, sans provoquer de douleurs, soit dans le sommeil hypnotique, soit en détournant l'attention de la malade en sont de sûrs garants.

Pour les troubles de la sensibilité de la jambe droite, la solution du problème est encore facile ; cette anesthésie au tact et à la piqûre, avec conservation de la sensibilité thermique, est caractéristique de l'hystérie, ainsi que sa distribution segmentaire.

L'incontinence nocturne d'urine et la difficulté de retenir les urines du jour sont des faits qui peuvent se voir et dans les affections organiques de la moelle et dans l'hystérie. Contre leur origine hystérique on pourrait citer ce fait que l'incontinence nocturne n'est pas due à des rêves se rapportant à la miction, comme cela se voit souvent dans la névrose ; mais il s'agit-là d'un caractère trop inconstant de la volonté.

Quant on dit à la malade de s'asseoir sur le bord du lit, elle ne se sert pour cela que de la moitié supérieure de son corps ; ne faisant aucun effort de la jambe droite. D'une façon générale elle donne l'impression d'un laisser-aller, d'une maladresse qui existe même aux membres supérieurs, on est obligé de la débarbouiller et ce n'est que depuis peu de temps qu'elle consent à manger seule. Tous ces troubles paraissent bien de nature névropathique.

La sensibilité articulaire et à la pression est entièrement abolie aux orteils, au cou-de-pied, au genou et à la hanche à gauche; au pied à droite.

Les réflexes rotuliens sont très vifs, mais non brusques. Le réflexe abdominal est normal à droite, nul à gauche.

Ces symptômes sont d'une interprétation bien plus délicate. Limités tout d'abord strictement au membre inférieur, les troubles de sensibilité éveillèrent l'idée d'une anesthésie hystérique. Puis quand ils remontèrent à 4 centimètres au-dessus de l'ombilic, ensuite jusqu'à la base de l'appendice xiphoïde, nous eûmes l'impression qu'ils pourraient néanmoins résulter d'une lésion médullaire, d'autant plus que cette extension de l'anesthésie correspondait à une amélioration de l'état névropathique général et que cette disposition en demi-caleçon n'est pas très fréquente chez les hystériques. Quant à sa limitation stricte à la ligne médiane elle n'était pas plus en faveur de l'origine névrosique que d'une origine médullaire du trouble sensitif. Par contre l'absence d'une paralysie de la jambe droite, l'absence de douleurs en ceinture au début, l'absence d'hyperesthésie supérieure contralatérale et le résultat négatif de la ponction lombaire, tous signes plutôt favorables à l'origine fonctionnelle, doivent encore nous engager à des réserves et nous empêcher de conclure dans un sens ou dans l'autre.

L'étude clinique du clonus, signe qui le premier nous avait amenés à penser à une association organique, ne pouvait pas davantage nous tirer d'embarras, puisque suivant le moment il était ou régulier et inépuisable ou irrégulier et de

courte durée; le fait qu'il ne s'accompagnait point d'une contracture du triceps et qu'il n'était pas modifié par le sommeil hypnotique plaidait pour son organicité. Mais même pendant les périodes de clonus régulier, les hésitations momentanées d'une secousse nous avaient frappés. — L'étude graphique de la trépidation épileptoïde nous a montré qu'en somme cette régularité, au cours d'une même série de mouvements, n'était qu'apparente et que sur une même courbe on pouvait voir des tracés à peu près réguliers et des tracés de vrai tremblement. Et même dans les périodes de régularité on constate des inégalités de hauteur des jambages, assez légères il est vrai ; c'est-à-dire que nous ne retrouvons pas là les caractères graphiques du clonus organique tels que nous les avons donnés dans notre étude (*Revue Neurologique*, 1906).

D'une façon générale nous pouvons donc dire que tous les symptômes présentés par cette malade sont de nature probablement fonctionnelle. Cependant nous ne saurions l'affirmer et malgré tout, la coexistence des troubles sensitifs gauches du clonus, jointe à l'incontinence nocturne d'urine, aux douleurs à la pression de la colonne lombaire et à la réaction thermique à la tuberculine chez cette malade, sans lésions pulmonaires appréciables, laisse un doute dans notre esprit relativement à l'existence possible d'un mal de Pott latent et léger ; une semblable lésion se rencontre parfois à l'origine de manifestations d'apparence purement névropathique, astasie, abasie, par exemple, et qui sont en réalité des associations hystéro-organiques. — Nous conclurons en terminant que ni l'analyse des symptômes cliniques, ni les moyens d'investigation surajoutés ne nous autorisent à porter un diagnostic ferme. Nous avons désiré montrer cette malade à la Société avant d'entreprendre une thérapeutique, avec l'espoir d'être renseignés par l'évolution ultérieure des accidents sur leur véritable nature.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

111) **Sur le Réflexe dorso-cuboïdien du Pied,** par ETTORE TEDESCHI (de Gênes). *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, nº 114, p. 1188, 2 septembre 1907.

La recherche du réflexe dorso-cuboïdien du pied (réflexe dorsal de Mendel) peut avoir son utilité lorsqu'il s'agit de différencier une paralysie centrale organique d'une paralysie fonctionnelle.

Toutefois le sens pathologique du réflexe (flexion plantaire des orteils) n'est

pas constant dans les affections organiques, et de plus il ne peut avoir de valeur absolue puisqu'on peut le constater exceptionnellement dans l'hémiplégie hystérique. F. Deleni.

112) **L'influence des Mouvements et de la Lumière sur l'Équilibre,** par von Stein. *Xe Congrès des médecins russes,* Moscou, 26 avril-2 mai 1907.

L'auteur a eu l'occasion d'observer une fillette de 15 ans, chez laquelle, après destruction du labyrinthe droit, est apparu un phénomène particulier : à chaque mouvement de la lumière ou de l'objet à droite, la malade chancelait dans le sens du mouvement parfois jusqu'à tomber à terre.

Serge Soukhanoff.

113) **Les lois de l'activité de l'appareil Réflexe dans l'intoxication par la Strichnine,** par N. E. Wédensky. *Société de Psychiatrie de Saint-Pétersbourg,* séance du 24 mars 1907.

Le rapporteur communique les résultats de ses nombreuses expériences sur les phénomènes de l'excitabilité réflexe dans divers stades d'intoxication par la *strychnine;* ont une signification la phase de l'intoxication par la *strychnine,* d'un côté, et la force et la fréquence de l'excitation, d'un autre côté; des excitations plus rares et plus modérées du nerf sensitif donnent la contraction réflexe, elle est absente dans les excitations fréquentes et fortes.

Serge Soukanoff.

114) **Effet du Jeûne suivi du retour au régime normal sur la Croissance du corps et du système nerveux du rat blanc,** par Shinkishi Hatai. *American Journal of Physiology,* vol. XVIII, 1er avril 1907.

Tandis que le corps reprend son poids après une période de 31 jours de jeûne partiel, le cerveau reste altéré dans sa composition : il contient davantage d'eau, fournit une moindre quantité d'extrait éthéro-alcoolique que le cerveau des animaux témoins. Thoma.

115) **Galvanomètre comme mensurateur des Émotions,** par Frédérick Peterson. *British Medical Association,* Congrès d'Exeter, *British medical Journal,* n° 2439, 28 septembre 1907.

D'après l'auteur toute stimulation accompagnée d'une émotion produit une déviation du galvanomètre placé à proximité du malade; la déviation du galvanomètre serait proportionnelle à l'intensité de l'émotion. E. Thoma.

116) **Sur une fonction de la glande Thyroïde qui n'a pas encore été bien étudiée,** par T. Silvestri et C. Tosotti (de Modène). *Gazzetta degli Ospedali et delle Cliniche,* an XXVIII, n° 102, p. 1067, 25 août 1907.

Aux fonctions multiples de la glande thyroïde il conviendrait, d'après l'auteur, d'ajouter celle de régulateur des échanges calciques.

Les résultats de ses analyses sur les matériaux usés de malades soumis ou non à la médication thyroïdienne semblent démontrer clairement la fonction calcifiante de la thyroïde.

Il en résulte qu'il y a lieu d'admettre que l'opothérapie thyroidienne dans les hémorragies et dans les troubles de l'ossification agit en favorisant la rétention de l'assimilation de la chaux. F. Deleni.

117) **Sur l'action immunisante contre la Rage de la Substance Cérébrale de différents animaux, et sur le pouvoir immunisant antirabique et bactéricide de la Cholestérine et de la Lécithine,** par CLAUDIO FERMI (de Sassari). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, n° 105, p. 1098, 1er septembre 1907.

Le pouvoir immunisant de la substance nerveuse normale contre la rage présente des différences suivant l'espèce d'animal dont cette substance nerveuse provient.

Les substances lipoïdes possèdent un certain pouvoir d'immunisation contre la rage, mais ce pouvoir est de beaucoup inférieur à celui du sérum antirabique et du vaccin antirabique.

La cholestérine et la lécithine n'ont aucun pouvoir antirabique ni bactéricide. F. DELENI.

118) **Modifications de l'excitabilité Électrique neuro-musculaire, consécutive à l'Alcoolisation locale des nerfs, faite dans un but thérapeutique,** par FÉLIX ALLARD. *Congrès pour l'Avancement des Sciences,* 1er août 1907.

Ce travail contient une vingtaine d'observations de malades, chez qui l'alcoolisation des nerfs a été pratiquée dans le but de combattre des névralgies rebelles du trijumeau et des nerfs mixtes (sciatique en particulier), des spasmes de la face et des membres, des contractures chez des hémiplégiques et des paraplégiques. L'étude des réactions électriques neuro-musculaires a montré que chez plusieurs malades, le nerf avait été touché trop profondément, puisque l'alcool a produit des névrites graves, avec réaction partielle de dégénérescence, certaines probablement incurables, avec réaction totale de dégénérescence.

Cette étude montre qu'il y a lieu d'étudier encore la technique de ces alcoolisations locales, car il reste à trouver, dans chaque cas particulier, le degré et la quantité d'alcool nécessaires et suffisants ; c'est l'exploration électrique des nerfs et des muscles qui servira de réactif et permettra de perfectionner la méthode.

De plus, de l'ensemble des résultats fournis par les examens électriques publiés dans ce travail, il est permis de conclure qu'en l'état actuel de la question, la pratique des injections d'alcool, excellente dans le traitement des névralgies graves du trijumeau, doit être considérée comme dangereuse dans le traitement des névralgies des nerfs mixtes, du sciatique en particulier.

Cette méthode peut rendre des services dans le traitement des spasmes et des contractures des nerfs moteurs et mixtes, surtout si ces affections causent au malade une importance plus grande que celle qui résulterait d'une paralysie définitive des muscles correspondants, éventualité qu'il faut envisager. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

119) **Kyste intra-cranien,** par G. ROUX et GUICHARD (de Saint-Étienne). *La Loire médicale,* an XXVI, n° 10, p. 363, 15 octobre 1907.

Observation intéressante en raison de l'évolution de la maladie et du bon résultat de l'intervention opératoire.

A l'âge de 14 ans, le sujet avait subi un traumatisme cranien qui au bout

de quelques jours paraissait ne devoir laisser aucune suite ; 14 ans après sont survenus des signes non équivoques de tumeur cérébrale.

Avant l'opération le siège de la lésion avait pu être précisé : celle-ci devait siéger non sur la circonvolution motrice (peu d'intensité de la paralysie), mais à son voisinage immédiat, soit en avant, soit plutôt en arrière (intensité des troubles sensitifs).

Lors de l'intervention on ne trouva pas la néoplasie supposée, mais un kyste plein de liquide limpide et qui avait le volume d'une petite orange.

E. Feindel.

120) **Hémiplégie survenue au cours de l'Accouchement pendant la période d'expulsion**, par M. Lecornu. *Année médicale de Caen*, décembre 1906.

Observation d'une femme de 40 ans qui, au cours de l'accouchement (à la suite d'une douzième grossesse) devint subitement hémiplégique, pendant la période d'expulsion. L'hémiplégie présentait tous les caractères d'une hémiplégie organique et l'auteur, après avoir rejeté l'hypothèse d'une hémiplégie urénique, celle d'une hémiplégie d'origine cardiaque ou syphilitique, admet une hémiplégie par hémorragie cérébrale, dont la production avait été favorisée par les efforts violents de la parturiente. P. Lereboullet.

121) **Lésion bilatérale du Centre Auditif cortical ; Surdité complète et Aphasie**, par F. W. Mott. *British medical Journal*, n° 2432, p. 310-315 (5 fig.), 10 août 1907.

Deux ictus ; surdité complète.

Destruction bilatérale et complète des centres auditifs corticaux. Thoma.

122) **Localisation cérébrale de l'Aphasie et sa classification sur une base anatomique**, par Charles L. Dana (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1497, p. 240-246, 10 août 1907.

Travail considérable préparé depuis plusieurs années déjà, mais dont les travaux de P. Marie ont hâté la publication.

L'auteur reconnaît avec P. Marie que la théorie classique ne rend pas un compte suffisant des faits d'observations ; toutefois il est arrivé à cette conclusion au moyen d'une méthode de travail différant de celle de l'auteur français : il décompose la symptomatologie de l'aphasie en ses éléments principaux, et à l'aide de diagrammes particuliers il établit la localisation probable correspondant aux cas cliniques.

Dana s'écarte en plusieurs points des idées de P. Marie. Ainsi en ce qui regarde la circonvolution de Broca, il ne peut admettre qu'elle n'ait rien à faire avec la zone du langage. Pour lui cette aire corticale sert à l'élaboration et à la coordination des mouvements de la parole, quoique ce ne soit pas une aire motrice, mais une aire psychique. Cette portion d'écorce n'agit pas directement sur le faisceau pyramidal, elle n'a pas de fibres de projection, mais elle envoie ses impulsions aux centres corticaux des organes de l'articulation.

E. Thoma.

123) **Pachyméningite hémorragique et Hémorragie ventriculaire chez un Disciplinaire de 23 ans. Responsabilité ?** par Doumeng (médecin-major). *Bulletin médical*, an XXI, n° 71, p. 802, 11 septembre 1907.

Cette observation concerne un jeune disciplinaire mort à la suite de l'absorption d'un toxique pris dans le but de se procurer un séjour à l'infirmerie.

A l'autopsie on constata de grosses lésions cérébrales ; cet homme était au physique un dégénéré, fils d'alcoolique, alcoolique lui-même, et c'est à cette intoxication qu'il y avait lieu de rapporter et sa pachyméningite et la fragilité spéciale des vaisseaux qui a permis l'hémorragie terminale.

Cet homme avait été condamné à la prison civile. Il a été ensuite, pour mauvaise conduite au corps, déchu de ses droits à la dispense comme fils aîné de veuve ; il a fait 138 jours de salle de police, 184 jours de prison et 44 jours de cellule. — Étant données ses lésions cérébrales, en toute justice, méritait-il ces punitions ? E. FEINDEL.

124) **Abcès extra-dure-mérien occupant l'étage moyen et inférieur du Crâne, compliqué d'abcès énorme de la nuque. Opération. Guérison,** par A. FRÉMENT. *Année médicale de Caen*, n° 3, mars 1907.

Observation d'un homme de 72 ans qui, à la suite d'une suppuration de l'oreille ancienne et longtemps tolérée, fit un abcès énorme de la nuque en même temps que des symptômes nerveux révélaient l'existence d'un abcès extra-dure-mérien pariétal. Une première opération (évidemment intra-mastoïdien avec ouverture de cet abcès et drainage de l'abcès cervical) ne donna que des résultats imparfaits, une seconde permit de découvrir un abcès sous-dure-mérien cérébelleux insoupçonné, communiquant sans doute avec le premier, encore que la preuve absolue n'ait pu en être faite. Guérison complète.

P. LEREBOULLET.

CERVELET

125) **Un cas d'Hémorragie du Cervelet,** par H. M. INGLIS et P. CLENNELL FENWICK (Nouvelle-Zélande). *British Medical Journal*, n° 2438, p. 715, 21 septembre 1907.

Histoire d'un homme apporté à l'hôpital dans un état demi-comateux et qui mourut quelques jours après. Symptomatologie réduite. Hémorragie du lobe droit du cervelet. THOMA.

126) **Contribution symptomatologique à la localisation des lésions du Cervelet,** par U. ALESSI (de Pise). *La Riforma medica*, an XXIII, n° 37, p. 1017, 15 septembre 1907.

Il s'agit d'un garçon de 17 ans qui présentait des signes bien marqués de compression cérébrale, et en outre de l'atonie, de l'asthénie musculaire plus marquées à droite, de l'astasie et surtout une tendance à tomber toujours du même côté après un rapide mouvement de rotation.

Une histoire peu nette d'ailleurs d'otite moyenne fit penser à un abcès intracranien ; la localisation de la lésion cérébelleuse fut faite à droite en raison de la prédominance de l'asthénie, du sens de la rotation, et des signes précis fournis par la percussion du crâne.

A l'opération on ne trouve pas de pus ; mais quelques jours après, à l'autopsie, on trouva une masse néoplasique au siège présumé de la lésion, à la surface inférieure du lobe droit du cervelet. F. DELENI.

127) **Atrophie primitive parenchymateuse du Cervelet à localisation corticale,** par ITALO ROSSI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 1, p. 66-83, janvier-février 1907.

Étude anatomique d'un cas de paraplégie spasmodique associée à une

démarche cérébelleuse et incoordonnée. Le type clinique, décrit par Crouzon, ne semblait à cet auteur répondre à aucun des types morbides connus.

L'étude de Rossi montre en effet que les lésions anatomo-histologiques répondant au tableau clinique mentionné sont tout à fait particulières. Alors qu'il n'a relevé dans la moelle que des lésions banales, alors qu'il n'a noté aucune altération dans le bulbe et dans la protubérance, il a rencontré au contraire des lésions du cervelet.

Dans la plus grande partie de l'écorce cérébelleuse existaient des lésions atrophiques intéressant la couche des cellules de Purkinje, la couche moléculaire et celle des grains. Les lésions sont strictement limitées à la substance grise corticale, et ce sont les cellules de Purkinje qui sont davantage atteintes; le fait primaire paraît être l'atrophie et la disparition des cellules de Purkinje, auxquelles succèdent la raréfaction et l'atrophie de la couche des grains, et en dernier lieu l'atrophie de la couche moléculaire.

De tels faits de lésions parenchymateuses primitives du cervelet susceptibles de donner lieu à un syndrome cérébelleux, ont leur intérêt pour la pathologie nerveuse et pour la physiologie du cervelet. FEINDEL.

ORGANES DES SENS

128) **Sur la valence motrice de la Pupille**, par O. POLIMANTI. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLVII, fasc. 3, p. 400-408, 16 septembre 1907.

L'auteur s'est proposé de rechercher l'influence sur le réflexe pupillaire des diverses lumières spectrales, et de voir s'il existe un rapport entre la valeur du rétrécissement pupillaire et les valences optiques des couleurs fondamentales du spectre; il établit les deux courbes et la comparaison de celles-ci montre que l'on doit regarder comme coïncidant parfaitement entre elles la valence motrice pupillaire et les valeurs lumineuses des diverses lumières spectrales.

F. DELENI.

129) **Paralysie du Moteur Oculaire Externe symptomatique d'une Fracture du Rocher consécutive à un traumatisme du crâne**, par ROUVILLOIS. *Recueil d'ophtalmologie,* p. 404, 1906.

Encore une observation de paralysie du moteur oculaire externe gauche révélatrice d'une fracture de la base du crâne au niveau du sommet de la pyramide pétreuse à la suite d'un traumatisme cranien. PÉCHIN.

130) **Paralysie de la VIe paire et Ténonite dans le Zona ophtalmique**, par GALEZOWSKI et BEAUVOIS. *Recueil d'optalmologie,* p. 654, 1906.

Observation de paralysie de la VIe paire compliquant un zona ophtalmique gauche chez une femme de 75 ans. La guérison fut complète au bout de 4 mois. L'étiologie reste ignorée.

Autre observation de paralysie de la VIe paire compliquant un zona ophtalmique chez un homme de 82 ans. Ce zona survint un mois après un état pulmonaire qui avait duré 15 jours (crachats rouillés, fièvre).

PÉCHIN.

131) **De l'étiologie du Strabisme**, par LAGRANGE et MOREAU. *Archives d'ophtalmologie*, p. 209, 1907.

Étude clinique basée sur 562 faits personnels. Faisant table rase des notions étiologiques du strabisme acceptées jusqu'à présent et qui, il faut bien le dire, sont loin de donner toute satisfaction, Lagrange a cherché dans l'étude de ces observations prises dans un intervalle de 12 ans, à montrer les circonstances étiologiques dans lesquelles se développe le strabisme. Trois groupes apparaissent bien distincts :

1° Strabismes dépendant seulement d'un vice de réfraction, 38 pour 100.

2° Strabismes avec vices de réfraction et diathèses ou tares diverses, 43 pour 100.

3° Strabismes sans vices de réfraction, dépendant uniquement des diathèses ou diverses tares incriminables, 19 pour 100.

Le vice de réfraction prime tous les autres facteurs. C'est la justification des idées de Donders. Pour le premier groupe (vice de réfraction) des verres appropriés et au besoin une opération redressent l'œil.

Les vices de réfraction joints à l'alcoolisme, les maladies nerveuses, l'hérédo-syphilis, l'alcoolisme, l'hérédo-syphilis sont des facteurs peu importants du strabisme. Il en est de même des anomalies musculaires.

L'hérédité strabique exerce une influence manifeste, elle procède par voie de vice de réfraction.

Dans le troisième groupe nous trouvons surtout les maladies nerveuses héréditaires et personnelles et les affections oculaires. PÉCHIN.

132) **Phlegmon de l'Orbite avec Atrophie Optique consécutive à une Sinusite maxillaire et provoquant une Ophtalmie sympathique**, par TEILLAIS. *Soc. fr. d'ophtalmologie*, mai 1907.

Une jeune fille de 25 ans, de santé robuste, sans antécédents, est atteinte à gauche de sinusite maxillaire, sinusite ethmoïdale et sinusite sphénoïdale avec ostéomyélite aiguë après l'extraction de la IIe molaire supérieure gauche. La sinusite maxillaire se manifesta de 10 à 15 jours après l'extraction dentaire, prit une marche aiguë et se compliqua d'un plegmon de l'orbite qui causa la cécité par atrophie optique.

Les sinus du côté droit de la face restèrent indemnes. Les lésions dentaires se compliquant de sinusite maxillaire et même de polysinusite avec atrophie optique, pour être rares, sont néanmoins connues. Ce qui l'est moins, c'est que dans ces conditions surviennent sans traumatisme et sans lésion du tractus uvéal, une ophtalmie sympathique. C'est qui eut lieu chez la malade de Teillais.

Huit semaines environ après les accidents phlemoneux apparaissait à droite une forme spéciale d'ophtalmie sympathique, une *neuro-rétinite* qui céda à l'énucléation de l'œil gauche, le sympathisant. PÉCHIN.

133) **Le Labyrinthe de l'Oreille considéré comme l'organe des sens mathématiques, de l'espace, du temps et du nombre**, par E. DE CYON (de Saint-Pétersbourg). *Revue générale des Sciences*, an XVIII, n° 15, p. 634, 15 août 1907.

Les nombreuses expériences de l'auteur lui ont depuis longtemps démontré que les sensations dues à l'excitation des canaux demi-circulaires sont des sen-

sations de direction. Or les trois sensations de direction de l'appareil semi-circulaire nous imposent une représentation de l'espace à trois dimensions.

Le concept de temps comporte deux composantes : la direction et la durée ou le nombre. La première se rapporte à l'appareil semi-circulaire, la seconde à l'appareil de Corti, qui peut être qualifié du nom d'organe du sens arithmétique.

L'appareil semi-circulaire étant un véritable organe du sens géométrique on voit que le labyrinthe de l'oreille recèle ainsi deux organes des sens mathématiques pour l'espace, le nombre et le temps. FEINDEL.

134) **Syndrome Oculaire sympathique,** par QUERENGHI. *Annales d'oculistique,* t. CXXXVI, p. 389, 1906.

Une femme de 55 ans, sujette à des douleurs névralgiques fronto-orbitaires à gauche, est atteinte de rétrécissement de l'ouverture palpébrale avec protrusion du globe de ce côté oculaire, abolition du réflexe cornéen, infiltration cornéenne sous forme d'un très fin réseau et fort myosis pupillaire. L'absence d'injection périkératique, de douleurs oculaires et de photophobie permettent d'exclure une kérato-iritis et d'admettre une altération des fonctions du sympathique oculaire. Ces symptômes rappellent, en effet, ce que l'on observe à la suite de la section du ganglion cervical supérieur. L'auteur place la lésion dans le parcours du nerf entre le ganglion cervical supérieur et le ganglion ophtalmique dans les environs du sinus caverneux gauche. La nature de la lésion est ignorée.

PÉCHIN.

135) **Relation et explication de deux faits curieux propres à éclairer le processus du Strabisme,** par REMY. *Recueil d'Ophtalmologie,* p. 149, 1906.

Une jeune fille de 10 ans, atteinte de strabisme instable de l'œil droit et une autre malade atteinte de strabisme convergent cessent de loucher, lorsque certains exercices au diploscope permettaient de supprimer l'accommodation. Celle-ci apparaissait donc comme cause directe du strabisme convergent. En pareils cas on ne doit pas opérer, mais bien choisir des verres appropriés.

PÉCHIN.

MOELLE

136) **Ataxie locomotrice progressive; une nouvelle théorie pour en expliquer la cause,** par LE GRAND DENSLOW (de New-York). *Progrès médical,* t. XXIII, n°s 37 et 42, 12 septembre et 19 octobre 1907.

D'après l'auteur le tabes aurait pour origine l'irritation des nerfs périphériques. Cette irritation déterminerait des troubles réflexes dans la moelle et dans le cerveau, puis, par sa persistance, des altérations pathologiques dans la moelle. Dans ces conditions, la détermination de lésions anatomiques est bien réelle, quoique l'on ait tenu jusqu'ici l'irritation périphérique pour incapable de provoquer autre chose que des troubles purement fonctionnels.

Cependant il est à spécifier que c'est seulement dans des cas spéciaux que le système nerveux est susceptible de dégénérer sous l'influence de l'irritation périphérique prolongée.

La syphilis, soit acquise, soit héréditaire, peut fournir l'état propice à cette

dégénération ; mais la syphilis n'est ni nécessaire ni suffisante. Le tempérament nerveux constitue parfois la condition favorable.

A l'appui de sa théorie du tabes par irritation périphérique l'auteur donne dix observations de tabétiques devenus tels à la suite d'une irritation continue partant de l'urèthre ; plusieurs ont été très améliorés par la suppression de la source de l'irritation.

En somme, l'auteur prétend que l'irritation périphérique continuée pendant assez longtemps agit sur la moelle épinière et arrive quelquefois à produire le tabes. En outre, d'après lui encore, on pourrait arriver à guérir le tabes en supprimant la cause de l'irritation, à la condition que les lésions induites dans le système nerveux ne soient pas encore indélébiles. E. FEINDEL.

137) **Pourquoi le Traitement Mercuriel des Tabétiques aggrave les uns, améliore les autres et reste indifférent dans beaucoup de cas**, par MAURICE FAURE (de La Malou). *Congrès français de Médecine*, 9e session, Paris, 14-16 octobre 1907.

Il est inexact de considérer le traitement mercuriel comme étant toute la thérapeutique du tabes ; — mais il n'est pas moins inexact de considérer le mercure comme n'ayant pas de place dans le traitement des tabétiques E. F.

138) **L'Électrothérapie dans le Tabes. Un cas traité par des applications locales de haute fréquence,** par F. GIDON. *Année médicale de Caen*, n° 3, mars 1907.

Observation d'un homme de 35 ans, tabétique depuis dix ans, avec troubles gastriques et urinaires prononcés, douleurs vives, altération profonde de l'état général, chez lequel l'application le long de la colonne de courants de haute fréquence pendant six semaines amena une amélioration considérable de tous les signes fonctionnels et subjectifs. P. LEREBOULLET.

139) **Physiologie pathologique et Rééducation motrice des troubles viscéraux des Tabétiques,** par MAURICE FAURE (de La Malou). *Congrès français de Médecine*. 9e session, Paris, 14-16 octobre 1907.

Les muscles de la vie de nutrition subissent, dans le tabes, des perturbations fonctionnelles de même origine et de même ordre que celles dont sont frappés les muscles de la vie de relation, c'est-à-dire : 1° une diminution de la tonicité (atonie, hypotonie, relâchement) ; — 2° une diminution ou la disparition de la coordination.

L'atonie ou le relâchement des tuniques musculaires lisses de la vessie, de l'intestin, des muscles de Reissessen, et des parois bronchiques, déterminent la stase et l'infection facile de ces réservoirs physiologiques.

Les muscles striés cervicaux, scapulaires, dorsaux, intercostaux, le diaphragme ; — les parois de l'abdomen ; — le plancher périnéal, sont, tout comme les muscles des membres, atteints d'atonie et d'incoordination. Leur atonie a pour résultat le défaut de résistance des parois thoraciques et abdominales, du diaphragme et du périnée. Leur incoordination a pour résultat le défaut de synergie dans les contractions.

Les fonctions de la vie de nutrition sont, au point de vue moteur, soumises à l'éducation, comme les fonctions de la vie de relation (éducation gymnastique de la respiration, éducation sociale de la miction et de la défécation). Il est donc possible d'en réapprendre le mécanisme, comme on réapprend le mécanisme de la marche.

D'autres exercices seront adaptés au dressage des muscles du cou, du thorax, de l'abdomen et du périnée. Ils seront soumis aux lois générales de la rééducation motrice. E. F.

140) **Myélite dorso-lombaire apparue pendant la convalescence d'une Pneumonie,** par Mario Varanini (de Parme). *Gazzetta medica italiana,* an LVIII, nos 34 et 35, 22 et 29 août 1907.

C'est le douzième jour après la défervescence que le malade fut pris d'une paralysie complète du sentiment et du mouvement de la partie inférieure du corps. F. Delени.

141) **Contribution à l'étude de l'étiologie de la Maladie de Friedreich,** par Leone Segre (de Turin). *Gazzetta medica italiana,* an LVIII, n° 41, 10 octobre 1907.

Il s'agit d'un enfant de 15 ans qui, à l'âge de 6 ans, souffrit d'une rougeole très grave avec complications pulmonaires, phénomènes méningés et accès convulsifs. Lorsqu'on voulut le lever, après trois mois de maladie, on s'aperçut qu'il ne tenait pas sur ses jambes. C'est de ce moment que datent ses troubles de la parole, de la marche, les mouvements athétosiformes de ses mains, ses vertiges, le dérobement des jambes qui se reproduit fréquemment.

Dans cette observation, la symptomatologie de Friedreich est typique; mais il n'y a pas d'hérédité.

L'auteur rapproche son cas des autres où la maladie de Friedreich apparaît à la suite d'une maladie infectieuse. F. Deleni.

142) **Les lésions anatomo-pathologiques de la Moelle épinière dans la maladie par décompression chez les Plongeurs à scaphandre,** par S. Zografidi. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XX, n° 3, p. 208-216, mai-juin 1907.

Étude montrant que chez les plongeurs à scaphandre, à la suite de la décompression atmosphérique brusque, il se produit dans la moelle des embolies gazeuses, par conséquent des foyers ischémiques ; si l'attaque est plus forte il se produit des foyers hémorragiques ; la myélite survient en conséquence de ces lésions primitives.

Cette myélite se termine par la mort ou passe à l'état spasmodique chronique. Dans le premier cas on trouve des altérations aiguës de la myélite (avec des foyers nécrotiques et hémorragiques, des cavités, etc.) ; dans le second cas les lésions se transforment en sclérose, c'est-à-dire en cicatrice médullaire.

E. Feindel.

MÉNINGES

143) **Sur la récente épidémie de Méningite Cérébro-spinale à Belfast,** par A. Gardner Robb. *British medical Association,* Exeter, juillet-août 1907, *British medical Journal,* n° 2443, p. 1129, 26 octobre 1907.

L'épidémie de Belfast a frappé 230 personnes, la mortalité a été de 70 pour 100 ; 162 personnes sont mortes après une maladie dont la durée a varié de 9 heures à 120 jours. E. Thoma.

144) **Relation d'un cas de Méningo-encéphalite septique ou cérébrite,** par Barton H. Potts (de Philadelphie). *New-York medical Journal,* n° 1503, p. 544, 21 septembre 1907.

La symptomatologie avait été celle de l'abcès du cerveau; l'autopsie montra qu'il s'agissait d'une méningo-encéphalite d'origine septique dont l'éclosion fut probablement favorisée par les excès alcooliques du sujet. E. Thoma.

145) **Méningite aiguë staphylococcique cause d'accès apoplectiformes chez une Démente paralytique,** par Gino Rava (de Bologne). *Bullettino delle Scienze mediche di Bologna,* vol. VII, 1907.

Le diagnostic de cette méningite fut fait par la ponction lombaire qui fournit des polynucléaires et des microbes. La malade se releva de la méningite et la paralysie générale suivit son cours.

Ce qui est intéressant, c'est que si l'étude bactériologique du liquide céphalo-rachidien n'avait pas été faite, on aurait tenu les symptômes présentés par la malade pour une série de ces ictus qui sont si communs dans la paralysie générale.

F. Deleni.

146) **Méningite Cérébro-spinale épidémique avec agglutinine typhique dans le sang,** par W. Saint-Clair Symmers et W. James Wilson (de Belfast). *British medical Journal,* n° 2438, p. 713, 21 septembre 1907.

Ce cas fut considéré comme une fièvre typhoïde, vu qu'on avait l'agglutination à 1 pour 200. A l'autopsie les plaques de Peyer étaient normales; on trouva du diplocoque de Weichselbaum dans les méninges. E. Thoma.

147) **Otite; Méningite cérébro-spinale; ulcération de la carotide chez un tabétique, hémorragie, mort,** par F. Labouré (d'Amiens). *Gazette des Hôpitaux,* an LXXX, n° 124, p. 1479, 29 octobre 1907.

Homme de 66 ans; l'otite avait été d'intensité faible; la méningite n'est apparue que six semaines après le début de l'otite; il est probable que si le malade n'avait pas été diabétique, il eût échappé à cette complication comme à l'hémorragie carotidienne.

Cette dernière est une complication rare des otites, puisqu'on n'en possède que quarante-deux observations; l'ulcération de la carotide au cours des otites moyennes s'explique par le voisinage de l'oreille moyenne et du canal carotidien; l'auteur en fait la démonstration anatomique. E. Feindel.

148) **Hémorragie méningée, énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis, éruptions d'herpès,** par A. Lemierre et Gougerot. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXX, n° 112, p. 1335, 1er octobre 1907.

Il s'agit d'un cas d'hémorragie méningée ayant évolué d'une façon classique : début brusque par un ictus, apparition de contractures et de secousses épileptiformes dans le membre supérieur droit, paralysie faciale très nette à droite, à peine sensible à gauche, raideur de la nuque, signe de Babinski bilatéral, troubles intellectuels intenses, liquide céphalo-rachidien sanglant.

Dans la suite, les phénomènes moteurs se sont atténués; les troubles psychiques ont persisté plus longtemps. Mais les auteurs attirent surtout l'attention sur deux groupes de symptômes qui ne sont ordinairement pas mentionnés dans les observations d'hémorragie sous-arachnoïdienne.

Dès le début il y avait lieu d'être frappé par l'aspect particulier que présentait l'œil gauche du malade : la fente palpébrale était nettement rétrécie, le globe oculaire rétracté, la pupille notablement plus petite que celle du côté droit.

Ce *syndrome oculaire* est explicable peut-être par une compression exercée dans la région médullaire cervicale par le prolongement d'un caillot méningé.

Le second phénomène intéressant relevé par les auteurs est *l'apparition successive de trois éruptions d'herpès ;* ces éruptions ne sauraient être mises en relation avec une infection quelconque ; elles doivent être envisagées comme des troubles trophiques, et rapprochées des éruptions ostéiformes qu'on observe dans les lésions de la moelle ou des veines rabidiennes. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

149) **La défense du Vin dans la lutte antialcoolique, exposé de la question dans la région de Marcillac (Aveyron),** par LOUIS IZOU, *Thèse de Paris*, n° 145 (98 pages), février 1907. Chez Bonvalot-Jouve.

Au point de vue hygiénique le vin peut être recommandé, à condition d'être naturel et d'être pris en quantité modérée, à l'exclusion de toute autre boisson alcoolique.

D'autre part, l'auteur a observé de grands buveurs de vin naturel ; il recherche quelles tares pathologiques avait causées chez eux ou leurs descendants l'abus de cette boisson. Il n'en a trouvé que de rares.

C'est pourquoi il conclut que l'abus du vin n'amenant aucun trouble, les sociétés antialcooliques françaises devront en recommander l'usage.

Alliant ainsi les intérêts commerciaux et hygiéniques, elles pourront obtenir des résultats que la lutte à outrance ne donnerait jamais. FEINDEL.

150) **Les Côtes cervicales chez l'homme,** par F. GARDNER (de New-York). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, n°s 59, 62, 25 mai et 1er juin 1907.

Revue générale sur les accidents de compression du plexus brachial produits par les côtes cervicales. E. F.

151) **Du Traitement des Alcooliques à la consultation externe,** par SREZNEVSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 1, p. 1, 1907.

La plus grande chance de succès dans le traitement à la consultation externe des alcooliques va aux malades, ayant constamment bu avant le traitement, qui ne sont pas tarés d'hérédité et qui ne souffrent pas de névroses ; la plus grande période de sobriété revient à l'alcoolisme occasionnel. Les alcooliques soi-disant habituels, tarés d'hérédité, rarement donnent une période de sobriété de longue durée. Les alcooliques hystériques et les personnes, souffrant en même temps de neurasthénie pénible, ne donnent aucun résultat favorables. Concernant la dipsomanie l'auteur ne fait point de conclusions définies.

SERGE SOUKHANOFF.

152) **De l'influence des Professions insalubres sur les Maladies héréditaires chroniques du système nerveux,** par ANTOINE SEIVE, *Thèse de Paris*, n° 389 (87 pages), juillet 1907. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

Les professions insalubres exercent une action indéniable sur les maladies

héréditaires chroniques du système nerveux, épilepsie et idiotie en particulier. Au premier rang de ces intoxications, il faut placer le saturnisme.

L'influence des professions insalubres s'observe au maximum en cas d'intoxication simultanée du père et de la mère. Cependant il suffit que l'atteinte morbide porte sur le père seul qui peut même n'avoir présenté que de très légers symptômes d'intoxication.

On ne saurait nier que dans beaucoup de cas, l'alcoolisme ne constitue un adjuvant puissant. Toutefois, contrairement à ce qu'ont prétendu certains auteurs, le rôle de l'alcool n'est qu'accessoire et non nécessaire.

Il importe donc de lutter contre les intoxications professionnelles, car les malades idiots ou épileptiques présentent au point de vue social autant de non-valeurs; et alors même qu'il s'agirait de sujets dont l'atteinte du système nerveux serait assez légère pour leur permettre de mener une vie normale, elle n'en favorise pas moins chez eux la transmission à leurs descendants de leur tare héréditaire.

Les moyens à prendre pour enrayer l'éclosion de ces maladies héréditaires dans les professions insalubres sont des mesures d'hygiène rendues obligatoires par les lois.

FEINDEL.

153) **Contribution à l'étude de la Lyssa humana**, par KATCHKATCHEFF. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, p. 198-203, juillet 1907.

L'auteur a observé un tableau très grave de *lyssa humana*, chez un garçon de 14 ans, chez qui il y avait une excitation motrice et verbale très forte, accompagnée d'un sentiment de grande peur et de terreur avec des hallucinations; parfois cet état était coupé par un état lucide et calme. La mort survint pendant la période d'excitation.

SERGE SOUKHANOFF.

154) **Modifications anatomo-pathologiques du Système Nerveux central dans la Rage**, par NARBOUTE. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, nos 1 et 2, 1907.

En résumant les données concernant les modifications du système nerveux central chez l'homme et les animaux, succombés à la suite de la rage, l'auteur rappelle la lésion profonde et vaste des cellules nerveuses sur toute l'étendue du système nerveux central, la dégénérescence particulière des noyaux des cellules nerveuses, accentuée surtout dans la corne d'Ammon et dans la moelle prolongée, l'hyperplasie diffuse des éléments de la glie avec une tendance particulière des cellules glieuses à entrer dans une liaison intime avec les vaisseaux, la participation des éléments de la glie dans la formation des cellules particulières, qui ont été prises par certains investigateurs comme des parasites. En outre, se développent ici des nodules typiques qui ont une origine double : 1° ils se forment auprès du vaisseau, et, alors, dans leur constitution entrent des leucocytes, lymphocytes, des cellules plasmatiques et d'autres éléments de l'infiltration; 2° ou ils se développent sur les débris de la cellule nerveuse périe et, alors, ils se composent plutôt des éléments glieux. Il existe dans des cas de rage de l'hyperplasie et de l'hypertrophie des cellules de l'*endothelium* et de l'*adventitia* avec néoformation des vaisseaux, de l'infiltration diffuse des espaces périvasculaires par des cellules plasmatiques, le gonflement et l'infiltration de la pie-mère, l'altération des ganglions spinaux avec le développement caractéristique dans ces derniers des nodules rabiques. Il existe une certaine ressemblance entre les lésions de la rage et celle qu'on observe dans la paralysie générale. D'ailleurs, pour

la rage sont caractéristques la dégénérescence particulière des noyaux des cellules nerveuses et les nodules rabiques. Dans la rage l'écorce cérébrale s'altère plus faiblement que les autres parties du système nerveux; l'altération de l'écorce dans ces cas n'est pas aussi diffuse que dans la paralysie générale.

SERGE SOUKHANOFF.

DYSTROPHIES

155) **Lésions des Glandes Vasculaires sanguines dans 2 cas de Sclérodermie généralisée,** par L. ALQUIER et P. TOUCHARD. *Archives de méd. exp. et d'anat. path.*, n° 5, p. 687-696, septembre 1907.

Dans un premier cas de sclérodermie suivi d'autopsie, les auteurs ont constaté une sclérose très prononcée de la thyroïde, des surrénales, du testicule, un peu moindre de l'hypophyse. A cette sclérose s'associaient des lésions des cellules glandulaires des trois premiers organes, permettant de conclure à leur hypofonction. Dans un second cas, il n'y avait qu'une sclérose beaucoup plus légère de ces organes, pas d'altération des cellules et même présence dans la surrénale d'adénomes traduisant son hyperfectionnement. Il n'y avait donc pas de lésions superposables dans les deux cas. Toutefois partout on notait une sclérose à début, à prédominance, à topographie purement péri-vasculaire, comparable à celle que l'on trouvait au niveau des autres organes et de la peau; les différences entre les deux cas semblent dues à ce que dans le second cas la sclérose est à un stade moins avancé. La sclérodermie est donc en réalité une pan-sclérose à laquelle n'échappe aucun organe de l'économie; les glandes vasculaires sanguines n'échappent pas à ce processus de sclérose, on conçoit qu'au fur et à mesure des progrès de la maladie de nouveaux symptômes apparaissent liés avec altérations de ces glandes et parfois justiciables de l'opothérapie.

P. LEREBOULLET.

156) **Syphilide Tuberculeuse Zoniforme avec cicatrices atrophiques,** par BALZER et GALUP. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, Bull.*, p. 360, juillet 1907.

Les lésions siègent sur la moitié gauche du tronc. Elles occupent une largeur de peau égale à la paume de la main et elles présentent une disposition zoniforme. Elles commencent en arrière au niveau des derniers vertèbres dorsaux, se dirigent obliquement en bas et en avant sur l'abdomen, et se terminent sur la ligne mammelonnaire, à la hauteur de l'épine iliaque antérieure et supérieure.

E. FEINDEL.

157) **Recherches cliniques sur la Polyurie insipide,** par GUSTAVE LA LARRE. *Thèse de Paris,* n° 338 (50 pages), juillet 1907. Librairie Baillière, Paris.

Cette affection, rangée par les auteurs classiques dans la catégorie des diabètes, et que l'auteur préfère appeler polyurie insipide ou essentielle, paraît être surtout un symptôme pris pour une maladie, alors que ses causes nombreuses et variées, d'ailleurs difficiles à saisir, sont restées dans l'ombre.

Sauf dans des cas rares et pour les périodes assez courtes, il n'y a pas de troubles graves dans l'équilibre nutritif du sujet. Le bilan azoté montre une égalité rigoureuse entre les entrées et les sorties d'azote. Il n'y a ni rétention ni déperdition d'eau.

La cause première de la polyurie insipide est vraisemblablement une atteinte du système nerveux, organique ou fonctionnelle. Elle semble agir par son retentissement sur le rein, dont elle modifie les facilités éliminatrices.

E. Feindel.

158) **Étude sur le Rhumatisme Chronique et déformant (étiologie, pathogénie, urologie),** par Edmond Deglos. *Thèse de Paris*, n° 211 (90 pages), avril 1907. Jacques, éditeur, Paris.

Les lésions du rhumatisme articulaire chronique déformant et progressif dépendent de causes complexes à l'origine desquelles il semble qu'on doive placer une action toxi-infectieuse ou toxique pure.

Le bacille de Koch joue certainement un rôle dans la pathogénie de certaines variétés, mais ce rôle paraît très discutable dans beaucoup de cas.

L'infection primitive agirait soit directement sur les articulations, soit indirectement par l'intermédiaire des centres nerveux articulaires primitivement touchés, avec ou sans coexistence de lésions méningées toxiques.

L'insuffisance thyroïdienne pourrait favoriser l'apparition de ces « dystrophies articulaires » ainsi que l'insuffisance ovarienne. Feindel.

NÉVROSES

159) **La Migraine,** par Lopez. *Recueil d'ophtalmologie*, p. 347, 1906.

La migraine est un réflexe douloureux produit par des désordres dans divers organes. Son origine la plus fréquente est l'appareil visuel, et dans ce cas elle tient soit à l'asthénopie accommodative ou du muscle ciliaire, soit à l'asthénopie des muscles moteurs.

L'asthénopie accommodative se traduit par de la fatigue oculaire, du trouble de la vision, des mouches volantes, douleur dans les yeux, le front et parfois avec des irradiations dans toute la branche ophtalmique, de l'hypérémie conjonctivale et de la photophobie. Cette asthénopie provient soit d'un développement imparfait du muscle ciliaire, soit d'une anomalie de réfraction.

L'asthénopie des muscles moteurs est due notamment à une insuffisance du droit interne (insuffisance de convergence). Elle détermine de la fatigue oculaire, du trouble de la vision, de la diplopie et de la céphalée dans la région occipitale.

Si la question de la migraine interprétée d'une façon générale comme le fait L. Lopez peut prêter à la critique, ce qu'il dit des phénomènes migraineux d'origine asthénopique est bien vrai et digne de retenir l'attention. Je citerai à ce propos le cas d'un jeune homme atteint d'insuffisance des droits internes et souffrant en outre de troubles oculaires, de vertiges et de céphalée violente et persistante. On crut à des phénomènes cérébraux (tumeur ou méningite de nature indéterminée) et la situation parut très grave pendant quelques mois, jusqu'au moment où l'examen oculaire montra l'origine des accidents.

Péchin.

160) **Mydriase Hystérique,** par Ch. Lafon et M. Teulières. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 3, p. 243-252, mai-juin 1907.

Observation d'un cas fort curieux de mydriase paralytique maximale dont la nature hystérique ne paraît pas douteuse.

Les auteurs sont d'avis qu'on ne peut admettre l'existence de la mydriase paralytique hystérique, mais qu'on ne saurait être trop circonspect avant d'affirmer ce diagnostic. E. Feindel.

161) **Contribution clinique à l'étude des Pseudo-appendicites névropathiques,** par Filippo Felici (de Rome). *Il Policlinico,* Sez. prat., an XIV, fasc. 44, p. 1394, 3 novembre 1907.

Cas intéressant à rapprocher des quelques autres déjà connus. La malade guérit en quelques heures au milieu des préparatifs qu'avec intention l'on faisait bruyamment comme pour exécuter une laparotomie. F. Deleni.

162) **L'Hystérie et sa nature. Signification de ses manifestations motrices, sensorielles et psychiques,** par Alfred Gordon (de Philadelphie). *New-York medical Journal,* nº 1497, p. 250, 10 août 1907.

Pour l'auteur, l'hystérie est une maladie bien définie, autonome, et dont les stigmates constituent les manifestations extérieures. L'état mental des malades varie à l'infini; leur mobilité excessive transforme leur vie en une succession ininterrompue d'événements faussement importants. La rapidité, l'instantanéité de leurs idées et de leurs impulsions font qu'ils agissent d'une façon réflexe, sans délibération suffisante.

Au point de vue des manifestations physiques, l'hystérie imite toutes les affections possibles; elle peut produire des symptômes particuliers et les localiser en n'importe quel point du corps. Si le médecin ne connaît pas suffisamment la névrose il pourra faire de fâcheuses erreurs de diagnostic et porter des pronostics fâcheux à l'égard de lésions d'origine purement fonctionnelle.

E. Thoma.

163) **L'Hystérie dans l'armée,** par Conor. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires,* mai-juin 1907.

L'auteur démontre par des observations que l'hystérie est très fréquente dans l'armée, et qu'elle peut s'y développer ou s'y exaspérer. D'après lui, il faut éviter d'incorporer les hystériques dans l'armée; tout au moins convient-il de surveiller d'une façon particulière les individus présentant des stigmates, mais dont l'état est compatible avec le service armé; enfin pour lutter contre l'éclosion de l'hystérie dans l'armée chez les prédisposés on cherchera par tous les moyens possibles à combattre l'alcoolisme, les maladies vénériennes, etc.

Cependant, des hystériques peuvent échapper à la surveillance et commettre des actes contre la discipline; il serait nécessaire que les militaires en prévention de conseil de guerre fussent soumis à un examen médical.

Il ressort de tout ceci que le médecin militaire doit être compétent en fait de maladies nerveuses et de médecine mentale. E. Feindel.

164) **De l'Appendice Hystérique,** par Kester. *X*[e] *Congrès des médecins russes,* Moscou, 25 avril-2 mai 1907.

L'auteur décrit un cas de fausse appendicite chez une malade, souffrant d'une forme pénible d'hystérie; on a observé dans le cas donné huit accès pénibles, ressemblant à l'appendicite; une opération fut faite à la malade, mais on ne constata point d'appendicite. Serge Soukhanoff.

165) **Pemphigus Hystérique de la conjonctive et des paupières,** par Fromaget et Lavie. *Annales d'oculistique,* t. CXXXV, p. 384, 1906.

Observation d'une jeune fille de 15 ans 1/2, hystérique qui présenta des

symptômes oculaires que l'auteur rattache à l'hystérie : amblyopie, photophobie, blépharospasme, injection conjonctivale, sécheresse de l'œil, nystagmus et pemphigus. L'auteur signale surtout ce pemphigus des paupières et des conjonctives (unilatéral — œil droit) et y attache une grande importance.

Je me permets de faire remarquer que ce n'est pas sans de grandes réserves qu'on peut admettre la nature hystérique des troubles trophiques et en particulier ici du pemphigus. Ces troubles trophiques sont des produits de simulation.

PÉCHIN.

166) **Amaurose Hystérique**, par AGAREFF. *Revue (russe) médicale sibérienne*, n° 3, p. 72, 1907.

L'auteur décrit un cas de cécité hystérique survenu après une frayeur, chez une demoiselle de 18 ans ; la cécité disparut progressivement.

SERGE SOUKHANOFF.

167) **Des Névroses Électriques**, par KONIAEFF. *Revue (russe) médicale sibérienne*, n° 1, p. 3, 1907.

L'auteur cite trois cas de troubles nerveux, survenus après un coup donné par des poissons électriques; ces névroses « électriques » ne présentent rien de spécifique et peuvent être rapportées à la catégorie des névroses traumatiques.

SERGE SOUKHANOFF.

168) **Les Paresthésies Pharyngées**, par A. AHOND. *Thèse de Paris*, n° 197, 53 p., 21 mars 1907, Paris, imp. Michalon.

Les paresthésies pharyngées sont fréquentes. Aussi avant d'en porter le diagnostic faut-il s'assurer qu'il n'existe aucune altération visible capable d'expliquer leur présence.

Ce syndrome ne peut être considéré comme une manifestation de l'hystérie. L'auteur n'a jamais observé de paresthésies vraies chez les hystériques. Cette affection paraît être liée à un état névropathique, les malades étant habituellement des psychopathes, quelquefois des neurasthéniques ou des arthritiques. La perversion de la sensibilité du pharynx s'explique par un psychisme particulier qui déforme les sensations issues d'une lésion causale.

Les paresthésies pharyngées sont des affections curables. La meilleure thérapeutique à employer doit être essentiellement mais non uniquement psychique; elle doit être fortement suggestive pour l'esprit des malades. FEINDEL.

169) **Un cas de la Psychose Hystérique particulière**, par MICHEL LAKHTINE. *Compte rendu médical de la maison de santé*, Moscou, p. 29, 1907.

La malade, de 26 ans, présentait un dédoublement de la personnalité ; on notait chez elle deux états de conscience : normal et somnambulique ; ce dernier s'était développé sur le terrain d'une grande suggestibilité maladive sous l'influence de constantes suggestions hypnotiques.

SERGE SOUKHANOFF.

170) **Une Paralysie complexe du membre supérieur par coup de feu (association hystéro-organique)**, par DELMAS. *Arch. gén. de méd.*, p. 203, 1907.

Certificat d'origine : « Fracture comminutive de la clavicule droite par coup de revolver et paralysie immédiate avec anesthésie du bras droit ; le projectile a

pénétré à trois travers de doigt de l'extrémité interne de la clavicule pour ressortir en arrière un peu en dedans du bord spinal de l'omoplate droite, à la partie supérieure de la fosse sus-épineuse. » Sept mois plus tard, on constate encore une paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial du type d'Erb probablement définitive, et d'autre part un état parétique du membre supérieur droit de nature névrosique (hémihyperesthésie droite et rétrécissement du champ visuel). Le projectile a dû atteindre le plexus brachial au croisement des Ve et VIe paires cervicales, dans la position du bras relevé, dans un geste de défense. L'hystérie s'est manifestée d'emblée, puisque la paralysie a été immédiate et totale. P. LONDE.

171) **Sur un cas d'Œdème angio-neurotique suivi de la Maladie de Werlhof,** par CARLO ZILLE. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, n° 48, p. 500, 21 avril 1907.

Dans cette observation il s'agit d'une femme de 51 ans entachée d'hérédité lymphatique et scrofuleuse. L'œdème débuta au cuir chevelu et de là il s'étendit à la face et au pharynx.

Des taches de purpura apparurent et la malade mourut dans un accès épileptiforme.

A l'autopsie on trouva des hémorragies sous-cutanées et des hémorragies dans les viscères.

D'après l'auteur il est probable que l'œdème angio-neurotique et la maladie de Werlhoff ont une étiologie commune. F. DELENI.

172) **Paralysie nocturne,** par ISIDOR H. CORIAT. *Boston medical and surgical Journal,* 11 juillet 1907.

Ce cas est curieux. Les paralysies nocturnes débutèrent environ trois mois après la mort de l'enfant de la malade; cet enfant mourut subitement dans les bras de sa mère un dimanche soir. La position prise par la malade dans ses attaques de paralysie nocturne reproduit exactement l'attitude de l'enfant au moment de sa mort, et les attaques les plus graves de paralysie nocturne surviennent toujours le dimanche. THOMA.

173) **Un cas de Paralysie Agitante probable chez un garçon de 12 ans,** par T. H. WEISENBURG. *Joint Meeting of the New-York Neurological Society and the Philadelphia Neurological Society, held in Philadelphia,* 24 novembre 1906.

Le jeune malade a l'aspect, l'attitude, le facies, l'allure, la tendance à tomber en avant et en arrière que l'on observe dans la maladie de Parkinson. Seulement il est bien difficile de dire s'il s'agit vraiment de cette maladie ou d'un cas de sclérose en plaques avec localisation particulière. THOMA.

174) **Du Tremblement dans les Maladies Psychiques et Nerveuses,** par ROUDNEFF. *Thèse de Kiew,* p. 1-120 (9 tabl.), 1905.

L'auteur pense que dans la pathogénie des mouvements involontaires les troubles de sensibilité jouent un certain rôle. SERGE SOUKHANOFF.

175) **Un cas de Bégaiement guéri opératoirement,** par BOISVIEL. *Société de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie de Paris,* 12 juillet 1907.

Observation d'un enfant de 6 ans atteint de bégaiement qui disparut par

trois fois, immédiatement après chacune des trois interventions suivantes : ablation de végétations adénoïdes et ablation d'amygdales en deux fois. Mais le défaut de prononciation reparut au bout de quelques mois. Il ne disparut tout à fait qu'après que l'auteur eut supprimé un demi-centimètre de la luette, *sans anesthésie pour impressionner l'enfant.*

Il a déjà été publié quelques cas de bégaiement chez des adénoïdiens disparaissant à la suite de l'opération. Un des derniers a été produit par Grossard.

Inversement, on a vu un adénoïdien présenter un bégaiement *transitoire* après l'adénectomie. E. F.

176) **Cécité nocturne congénitale**, par Nettleship. *Ophtalmological Society of the United Kingdom*, 13 juin 1907.

L'auteur communique une généalogie dans laquelle on voit une cécité nocturne congénitale, non progressive, non accompagnée de modifications du fond de l'œil, se manifester au cours de 9 générations consécutives, pendant une durée d'environ deux cent cinquante ans. Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

177) **Les Dégénérés dans les Bataillons d'Afrique**, par R. Jude, 1 vol. in-12 de 118 pages. Le Beau, éditeur, Varmes, 1907.

L'auteur a su mettre à profit le temps de son service dans le Sud-Algérien pour étudier et comprendre la mentalité des militaires des bataillons d'Afrique. Il a résumé l'ensemble de ses observations dans un intéressant petit livre qui fournit très rapidement au lecteur curieux une idée précise de ce que sont les hommes, ou plutôt les malades affectés à ces corps de troupe.

M. l'aide-major Jude expose le mode de recrutement du bataillon ; il montre comment les joyeux se comportent entre eux, vis-à-vis de leurs chefs et vis-à-vis du médecin. Il fait voir que ces sujets sont tous — ou presque tous — des dégénérés. Déséquilibrés, dégénérés moyens, fous moraux, dégénérés inférieurs, dégénérés épileptiques, tous sont des impulsifs à des degrés divers.

En haut il y a le meneur, lui-même mené par les événements, violent et autoritaire, facilement excité mais sans suite logique dans les idées à cause de sa déséquilibration native ; tout en bas se trouve l'imbécile lamentable dont le processus volitionnel est réduit à un réflexe, et chez qui l'impulsivité est à son comble.

Ces dégénérés de tous les degrés de l'échelle sont rassemblés au bataillon ; là l'état de foule exaspère leur morbidité mentale. Ces hommes ne font pas de délire quand ils sont isolés ; mais lorsqu'ils sont réunis on assiste fréquemment à l'apparition d'idées délirantes, idées de persécution la plupart du temps ; ces persécutés deviennent même souvent persécuteurs.

La psychologie des foules est d'autant plus mauvaise que les éléments qui composent la foule sont plus misérables mentalement ; il en résulte que tous les

soins moralisateurs donnés aux « joyeux » par l'autorité militaire la plus attentive n'aboutissent actuellement à aucune amélioration de la moralité de ces hommes. Tout est à réformer dans les bataillons d'Afrique si l'on veut aboutir au relèvement de quelques-uns d'entre eux.

D'après M. Jude l'appréciation de la mentalité des « joyeux » doit être la base de l'organisation nouvelle. Cette appréciation dela mentalité doit faire éliminer tous les aliénés qui seront renvoyés ou remis à l'assistance; ensuite elle fournira les bases qui permettront de traiter chaque homme d'après son état mental. A une discipline commune doit être substitué le traitement individuel.

E. FEINDEL.

178) **La psychiatrie au Japon**, par P. KERAVAL. *L'Informateur des Aliénistes et des Neurologistes*, an II, n° 7, p. 221, juillet 1907.

Il n'existe pas encore au Japon d'Assistance publique des aliénés. M. Kéraval indique, d'après W. Stieda, ce que sont pour le moment les Asiles privés et quelles sont les maladies mentales qu'on y observe le plus souvent.

E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

179) **Recherches sur la présence des bacilles Diphtéroïdes dans la Paralysie Générale**, par J. P. CANDLER. *British medical Association*, Congrès d'Exeter, *British médical Journal*, n° 2439, 28 septembre 1907.

L'auteur attache peu d'importance pathogénique à ces bacilles.

E. THOMA.

180) **Sur la présence d'un Bacille dans le sang des Paralytiques Généraux**, par GEORGE M. ROBERTSON. *British Medical Association*, Congrès d'Exeter, *British medical Journal*, n° 2439, 28 septembre 1907.

L'auteur a trouvé un bacille 7 fois sur 14 cas de paralysie générale. Ce bacille n'est pas la cause de la maladie, vu qu'il a pu être trouvé chez d'autres aliénés. Néanmoins sa présence est importante dans la symptomatologie de la paralysie générale dont il peut influencer l'évolution. E. THOMA.

181) **Paralysie Générale juvénile, relation d'un cas**, par MORRIS J. KARPAS (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1503, p. 550, 21 septembre 1907.

La malade, contaminée à l'âge de 4 mois, présenta à 17 ans les premiers symptômes d'aliénation mentale. E. THOMA.

182) **Cytologie du liquide Céphalo-rachidien dans la Paralysie Générale**, par WILLIAM BURGESS CORNELL (de Baltimore). *American Journal of Insanity*, vol. LXIV, n° 1, juillet 1907.

Dans tous les cas de paralysie générale on observe la leucocytose du liquide céphalo-rachidien et une augmentation de l'albumine dans le liquide ; cette

donnée est constante et le phénomène est probablement le symptôme le plus précoce de la paralysie générale.

La méthode de numération de Fuchs et Rosenthal est aussi rapide que la technique de la centrifugation ; elle a l'avantage de permettre d'obtenir des résultats comparatifs.

L'emploi du bleu polychrome d'Unna dans le mélangeur permet de compter les différentes espèces de leucocytes, point important pour différencier la paralysie générale des autres cas, notamment de ceux dans lesquels existent un petit nombre de polynucléaires.

La leucocytose de la paralysie générale semble indépendante de la syphilis, toujours très ancienne.

Il semble y avoir une corrélation, à la fois qualitative et quantitative, entre la leucocytose céphalo-rachidienne et la leucocytose du sang : ceci se rapporte aux mononucléaires et aussi aux polynucléaires après les accès convulsifs.

E. THOMA.

INFORMATION

Quatrième Congrès de Climatothérapie et Hygiène Urbaine

(BIARRITZ, 20-25 AVRIL 1908)

Président : M. le professeur PITRES, doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux ;

Vice-Présidents régionaux : MM. les professeurs ARNOZAN, de Bordeaux : NETTER, de Paris ; OLIVE, de Nantes ;

Vice-Présidents régionaux : M. les docteurs FESTAL, d'Arcachon ; LALESQUE, d'Arcachon ;

Vice-Président local : M. le docteur LAVERGNE, de Biarritz.

RAPPORTS : I. — De l'action combinée du climat marin et de la médication chlorurée-sodique dans la tuberculose ganglionnaire ; *rapporteur* : D[r] RICHARDIÈRE (de Paris).

II. — Indications et contre-indications du climat océanien dans les états neurasthéniques ; *rapporteurs* : D[r] RÉGIS (de Bordeaux), D[r] LEGRAND (de Biarritz).

III. — La cure marine et la cure chlorurée-sodique dans le rachitisme ; *rapporteur* : D[r] DENUGÉ (de Bordeaux).

IV. — Les bureaux municipaux d'hygiène et les règlements sanitaires dans les stations climatiques ; *rapporteur* : D[r] MOSNY (de Paris).

V. — Climatologie de la côte basque ; *rapporteur* : D[r] CAMINO (d'Hendaye).

Séance d'ouverture le lundi 20 avril. — Séances de travail les quatre jours suivants.

Excursions et réceptions à Biarritz, Guéthary, Bayonne, Cambo, Saint-Jean-de-Luz, Hendaye, Saint-Sébastien, Arcachon.

Pour tous renseignements s'adresser au secrétaire général, D[r] GALLARD, à Biarritz.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

DIXIÈME ANNÉE

1908

LISTE DES MEMBRES

Membres Fondateurs Titulaires (9) :

MM. Achard (Charles);
Babinski (Joseph);
Brissaud (Édouard);
Dejerine (Jules);
Dupré (Ernest);
MM. Joffroy (Alix);
Klippel (Maurice);
Meige (Henry);
Souques (Achille).

Membres Fondateurs Honoraires (5) :

MM. Ballet (Gilbert);
Marie (Pierre);
Raymond (Fulgence);
MM. Richer (Paul);
Parmentier.

Membres Titulaires (21) :

Mme Dejerine-Klumpke;
MM. Bauer (Alfred);
Bonnier (Pierre);
Claude (Henri);
Crouzon (Octave);
Dufour (Henri);
Enriquez (Édouard);
MM. Gasne (Georges);
Guillain (Georges);
Hallion (Louis);
Huet (Ernest);
Laignel-Lavastine;
Lamy (Henri);
de Lapersonne;
MM. Lejonne (P.);
Léri (André);
de Massary (Ernest);
Rochon-Duvigneau;
Roussy;
Sicard (J.-A.);
Thomas (André).

Membres Correspondants Nationaux (33) :

MM. Abadie	Bordeaux.
Anglade	Bordeaux.
Astros (d')	Marseille.
Boinet	Marseille.
Cestan	Toulouse.
Collet	Lyon.
Dide	Rennes.
Duret	Lille.
Dutil	Nice.
Étienne	Nancy.
Grasset	Montpellier.
Halipré	Rouen.
Haushalter	Nancy.
Ingelrans	Lille.
Lannois	Lyon.
Lemoine	Lille.
Lenoble	Brest.
MM. Lépine	Lyon.
Mairet	Montpellier.
Meunier (H.)	Pau.
Mirallié	Nantes.
Noguès	Toulouse.
Oddo	Marseille.
Pitres	Bordeaux.
Poix	Le Mans.
Rauzier	Montpellier.
Régis	Bordeaux.
Roux (J.)	Saint-Étienne.
Sabrazès	Bordeaux.
Scherb	Alger.
Touche	Orléans.
Verger	Bordeaux.
Vires	Montpellier.

Membres Correspondants Étrangers (42) :

MM. Allen Starr, New-York.
Aubry (G. J.), Montréal.
von Bechterew, Saint-Pétersbourg.
Bruce, Édimbourg.
Byrom Bramwell, Édimbourg.
Courtney (J. W.), Boston.
Crocq, Bruxelles.
Dana, New-York.
Dubois, Berne.
Erb, Heidelberg.
Ferrier, Londres.
Fisher, New-York.
Flechsig, Leipzig.
van Gehuchten, Louvain.
Golgi, Pavie.
Haskovec, Prague.
Henschen, Upsall.
Hertoghe, Anvers.
Hitzig, Halle.
Homen, Helsingfors.
Hughlings Jackson, Londres.

MM. Jendrassik, Budapest.
Kattwinkel, Munich.
Kitasato, Tokio.
Ladame, Genève.
Lemos (Magalhaes), Porto.
von Leyden, Berlin.
Long, Genève.
Marinesco, Bucarest.
Minor, Moscou.
von Monakow, Zurich.
Morselli, Italie.
Obersteiner, Vienne.
Pick (Arnold), Prague.
Ramon y Cajal, Madrid.
Rapin, Genève.
Roth, Moscou.
Sano, Anvers.
Sherrington, Liverpool.
Switalski, Lemberg.
Tamburini, Reggio.
Vogt (O.), Berlin.

Composition du Bureau pour l'année 1908 :

Président........................ MM. M. Klippel.
Vice-président.................... C. Achard.
Secrétaire général .... Henry Meige.
Trésorier........................ A. Souques.
Secrétaire des séances.............. A. Bauer.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 9 janvier 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL

SOMMAIRE

Allocution de M. M. KLIPPEL, *président.*

A propos du procès-verbal de la dernière séance : Sur le pemphigus hystérique, MM. BABINSKI, RAYMOND, BRISSAUD, CROCQ et BALLET.

Communications et présentations.

I. MM. BRISSAUD et SICARD, Type spécial de syndrome alterne. — II. MM. RAYMOND et FÉLIX ROSE, Méningo-radiculite antérieure et asymétrie du plexus brachial. — III. M. FÉLIX ROSE, Névrite sensitive et trophique à la suite d'un zona. Lésions trophiques des os de la main à type de rhumatisme chronique. — IV. MM. CLAUDE et FÉLIX ROSE, Syndrome de compression médullaire chez une grande hystérique. Association hystéro-organique ou manifestation purement hystérique? (Discussion : M. BABINSKI.) — V. MM. RIEDER et AYNAUD, Névrite du cubital et du médian d'origine traumatique. — VI. M. NOICA, Trouble de la sensibilité objective dans la maladie de Friedreich. — VII. M. NOICA, La contracture dans la maladie de Friedreich. — VIII. M. SOUQUES, Anévrisme volumineux d'une branche de l'artère sylvienne; signes de tumeur cérébrale; durée de 55 ans; terminaison par suicide. — IX. MM. MARFAN et OPPERT, Méningo-myélite hérédo-syphilitique chez un enfant de 7 ans. — X. MM. GILBERT BALLET et A. BARBÉ, Actinomycose de la colonne vertébrale ayant occasionné une paraplégie flasque ; dégénération ascendante de la moelle épinière avec foyer de ramollissement étendu de la V[e] à la VIII[e] dorsale. (Discussion : M. CROCQ.)

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE :

Élection d'un secrétaire général.

Nomination de membres honoraires.

Élection de membres titulaires.

Élection d'un secrétaire des séances.

M. CROCQ (de Bruxelles), membre correspondant national de la Société, assiste à la séance.

Allocution de M. M. Klippel, *Président.*

MESSIEURS,

Vous avez bien voulu me désigner pour présider vos séances durant l'année 1908.

Sans faire de discours d'aucune sorte, afin de ne point retarder vos travaux, dont le nombre et l'importance sont incontestables, permettez-moi d'abord de vous remercier de la bienveillance que vous m'avez accordée en tout temps. Et ensuite de souhaiter à notre Société la même prospérité qu'elle eut avec constance depuis le jour de sa fondation. Je vous promets, pour ma part, de contribuer à son succès dans la mesure où le zèle et la bonne volonté peuvent concourir à cette fin.

A propos du procès-verbal de la dernière séance.

Sur le prétendu Pemphigus Hystérique.

M. J. Babinski. — M. Raymond, à la dernière séance de la Société, dans une note qu'il m'a demandé de communiquer, ne pouvant assister lui-même à notre réunion, avait rectifié en partie ce qu'il avait écrit précédemmant sur le pemphigus hystérique.

A la suite de cette communication j'avais pris la parole, et depuis, à la Société médicale des hôpitaux, où la question du pemphigus hystérique a été discutée, j'ai mentionné la rectification de M. Raymond.

Or, je viens de constater que M. Raymond, à la correction des épreuves, a apporté à sa note des modifications telles que mes observations sembleront injustifiées au lecteur. Afin que l'on ne puisse m'accuser d'avoir prêté à M. Raymond des idées qu'il n'a pas émises, je crois nécessaire de citer le paragraphe qui terminait la note que j'ai lue, en son nom, la dernière fois :

« Evidemment, dans le cas particulier, ce n'est pas l'hystérie, comme je l'avais cru en face du fait soumis à mon observation, qui a créé par elle-même le pemphigus ; elle n'a fait qu'imprimer à une éruption peut-être causée par l'irritation des nerfs cutanés, ou par une infection sanguine ou lymphatique, ou autre, une modalité particulière. Par là on peut encore rattacher le pemphigus à l'hystérie, en raison de la réaction fonctionnelle réflexe. »

Ce passage a été remplacé par les lignes suivantes :

« Je pense que, dans le cas particulier, les bulles de pemphigus qui se sont montrées pendant six mois et seulement du côté anesthésié, ne seraient pas survenues, si la douleur causée par la présence de l'aiguille n'avait pas nettement déterminé des manifestations hystériques du bras droit, siège exclusif de l'éruption. A cause de cela, cette éruption paraît se rattacher très directement à la névrose. D'ailleurs, au congrès de Lausanne, M. le docteur Terrien, dont on ne peut mettre en doute la compétence, a annoncé qu'il avait réussi à produire, par suggestion, de semblables bulles. »

Ainsi donc le fait nouveau, la découverte du fragment d'aiguille retiré de la collection sanguine ne modifie en rien l'opinion de M. Raymond sur la nature des phlyctènes observées chez la jeune fille dont il a rapporté l'histoire.

Dans ces conditions, je crois utile de lui fournir des renseignements qui, je pense, changeront sa manière de voir.

M. Raymond, au congrès de Lausanne, disait ceci :

« Depuis la polémique courtoise qui a existé à son égard, entre M. Babinski et moi, elle a continué à être surveillée attentivement par son père, médecin intelligent, et par un des brillants agrégés de la Faculté de Paris, M. le docteur Thiroloix, l'un et l'autre au courant des légitimes suspicions que l'on doit avoir à l'égard de semblables malades ; or, les bulles de pemphigus continuent à se montrer de temps à autre, sous les yeux des observateurs, surtout à propos du plus petit travail effectué avec la main droite et elles ne se produisent que sur le membre supérieur droit, c'est-à-dire sur le membre siège des douleurs, celles-ci étant depuis longtemps d'origine psychique, ou du moins au point de départ central. L'état du bras, examiné ces jours-ci, est si bien normal, que l'on peut hardiment affirmer qu'il n'y a pas eu et qu'il n'y a pas à l'heure actuelle d'affection organique sous-jacente. Probablement, M. Babinski va conserver son doute scientifique, puisque je n'ai pas vu les choses par moi-même, mais étant donné la qualité des deux observateurs, je ne puis récuser leur témoignage (1)..... »

(1) Voir *Revue Neurol.*, 1907, p. 887.

Il ressort de ce passage que M. Raymond reconnaît parfaitement en principe la possibilité de la fraude chez les malades de ce genre et que s'il écarte absolument cette hypothèse dans le cas particulier, c'est parce que cette jeune fille aurait été surveillée de telle manière qu'il lui aurait été matériellement impossible de tromper son entourage. Eh bien, M. Thiroloix, dont M. Raymond invoque le témoignage, m'a déclaré et m'a autorisé à le répéter, que cette malade n'a pas été soumise à une surveillance étroite, qu'elle a été souvent livrée à elle-même pendant la période où les les phlyctènes se produisaient. On n'est donc nullement en droit de repousser l'idée de supercherie. M. Raymond a dû être victime d'un malentendu et il reconnaîtra, sans doute, après ces éclaircissements, que l'observation qu'il considérait comme fondamentale n'est pas du tout probante.

En ce qui concerne le fait de pemphigus relaté par mon ami, M. Terrien, contrairement à M. Raymond, je ne le considère pas non plus comme démonstratif. Voici le passage de la communication de M. Terrien, relative à ce sujet :

« Cette malade a présenté des troubles trophiques de la peau très caractéristiques, sur divers points du corps, des phlycténes disséminées d'une façon irrégulière. Quelques-unes atteignaient le volume d'un œuf de poule et ces troubles de la peau ont persisté pendant trois mois environ. Et il suffisait de déterminer discrètement par la pression un peu de rougeur sur un point circonscrit de la peau, et de le lui faire remarquer pour que le lendemain une belle phlyctène apparut, atteignant le volume des phlyctènes spontanées (1). »

M. Terrien omet de nous faire savoir si sa malade a été surveillée pendant les intervalles qui séparaient les moments où la suggestion était pratiquée de ceux où les phlyctènes apparaissaient. Or, on ne saurait trop le répéter, dans cet ordre de faits, les fraudes sont tellement communes qu'il est indispensable de mettre les sujets en observation dans l'impossibilité matérielle de les commettre.

Je profite de cette occasion pour résumer sur cette question des troubles trophiques cutanés dans l'hystérie mon opinion qui me paraît ne pas avoir été toujours bien comprise. Certes, je n'ai pas de raisons suffisantes pour repousser *a priori* d'une manière catégorique cette idée; je soutiens simplement que jusqu'à présent personne n'a fourni de fait rigoureusement observé et contrôlé qui permette de l'accepter.

M. Raymond. — La première note que M. Babinski vient de rappeler a été rédigée précipitamment parce que je n'ai connu le fait nouveau auquel il fait allusion qu'à sept heures du soir, la veille de la réunion de la Société de Neurologie. La seconde a été écrite après réflexion et elle exprime bien ma pensée. La jeune fille en question avait un fragment d'aiguille dans le doigt depuis des mois; il n'a déterminé d'inflammation locale qu'en septembre dernier; alors il a été enlevé par le père. A partir de cette époque, par le fait de la disparition du corps étranger, il n'y a plus eu d'irritation douloureuse ascendante, plus d'hystérie et alors les bulles de pemphigus ont cessé de se produire. Ces bulles, je les ai vues à Paris; elles n'avaient pas le caractère de celles produites par des irritations locales volontaires, eau chaude, caustiques, etc., etc., ces dernières présentant toujours, en dehors de la surface vésiculée, des traces sur l'épiderme, de l'action du corps irritant. M. Thiroloix m'a affirmé que la jeune fille, pen-

(1) *Revue Neurol.* 1907, p. 896 et 897.

dant les longs mois d'apparition des bulles, était attentivement surveillée par son père, médecin distingué ; il paraît qu'il n'en était pas ainsi ; je le veux bien, mais cela ne change en rien ce que j'ai vu. Si la jeune fille en question n'avait pas été hystérique, n'avait pas fait des accidents dus à la névrose du côté du bras et de la main où se produisaient les bulles de pemphigus, rien ne prouve que celles-ci se seraient montrées.

Je continue donc à croire à l'existence du pemphigus hystérique et le fait cité par notre collègue, M. Legendre, à la Société médicale des hôpitaux, n'est pas pour me faire changer d'avis. J'ajoute, à propos de la gangrène hystérique, qu'il est tout de même bien curieux de voir l'une des malades de M. Le Clerc (de Saint-Lô), présenter du sphacèle, là où siégeaient des manifestations hystériques et pas du tout dans les régions où existaient des aiguilles que, par maladresse ou autrement, elle s'était enfoncée dans la peau. Je me demande, depuis la publication des cas de simulation de gangrène hystérique par M. Sicard, comment ces malheureuses avec des aiguilles enfoncées dans leur derme peuvent faire des gangrènes cutanées aussi étendues. Dans quel liquide « mortifiant » les trempent-elles donc ? Elles enfoncent des aiguilles dans leur peau, en vertu de leur mentalité spéciale, je le veux bien ; mais sont-ce ces aiguilles qui causent la gangrène, voilà ce qui ne me paraît pas démontré. Il est facile de porter une accusation de simulation, encore faut-il la prouver.

M. Brissaud. — On a certainement exagéré le rôle de l'hystérie dans la production des troubles trophiques. Voici un fait, cependant, dont j'ai été témoin hier : j'ai vu une malade qui, à la suite d'une blessure du bras, présentait un exemple parfait de ce qu'on a appelé le « sein hystérique » : une mamelle énorme, gonflée, turgescente, avec une hémiasthénie du même côté. Ce trouble trophique me paraît difficilement explicable si l'on n'invoque pas l'hystérie.

Par contre, je suis devenu très méfiant au sujet des prétendus œdèmes « hystériques ».

Nous avons rapporté ici même, avec M. Sicard, l'histoire d'une malade, qui présentait un œdème du bras qualifié d'hystérique, survenu, disait-elle, à la suite d'une blessure, d'ailleurs, insignifiante. Cette femme, qui avait déjà touché une assez forte indemnité pour cet accident, désirait obtenir encore davantage. Et nous avons acquis la preuve que son prétendu œdème hystérique était provoqué par la malade elle-même en exerçant une habile compression à la racine du bras.

Plusieurs de mes confrères commis aux expertises, et moi-même, nous avons vu se présenter chez nous, à quelques jours de distance, conduits par le même médecin, trois malades atteints d'œdème soi-disant hystérique à la suite d'accidents du travail. Ici encore, la trace d'une compression sur le bras était reconnaissable.

Aussi, je me demande ce qu'il reste aujourd'hui de l'œdème franchement hystérique et si les faits étiquetés de ce nom ne sont pas tout simplement des accidents de simulation.

M. J. Babinski. — M. Raymond ne soutient donc plus que sa malade ait été mise dans l'impossibilité de commettre une supercherie, et abandonnant cet argument sur lequel il fondait précédemment son opinion, il en invoque un nouveau en affirmant que les bulles n'avaient pas les caractères de celles qui sont produites par des irritations locales volontaires, ces dernières présentant tou-

jours, dit-il, en dehors de la surface vésiculée, des traces sur l'épiderme de l'action du corps irritant. Si, parfois, il est vrai, on peut reconnaître ainsi la fraude, on n'a pas là un caractère distinctif absolu, car il peut faire défaut dans des cas de phlyctènes artificielles.

Je ferai remarquer encore à M. Raymond que rien ne l'autorise à dire que la jeune fille ait eu un fragment d'aiguille dans le doigt « depuis des mois », puisque la présence de ce corps étranger a été ignoré de son père et de toutes les personnes de son entourage jusqu'au jour où on en a pratiqué fortuitement l'extraction.

« Il est facile de porter une accusation de simulation, encore faut-il la prouver », dit M. Raymond. Je lui répondrai que c'est à ceux qui affirment l'existence des troubles trophiques cutanés dans l'hystérie — et ils se font d'ailleurs de plus en plus rares — à donner des preuves. Dans cet ordre d'idées une observation ne pourrait être prise en considération que s'il était établi que le sujet ait été mis dans l'impossibilité matérielle de tromper; or je ne vois rien de pareil dans les faits qu'ont rapportés ceux qui croient aux phlyctènes, gangrènes et autres troubles trophiques de la peau dans l'hystérie.

M. Brissaud, qui partage presque complètement ma manière de voir, et qui a relaté plusieurs faits fort remarquables à l'appui de cette opinion, vient de nous dire qu'il a observé un cas de tuméfaction d'un sein qu'il croit de nature hystérique, parce que la malade avait de l'hémianesthésie du même côté. Il voudra bien reconnaître que ce n'est là qu'une hypothèse et qu'on peut supposer aussi que, dans ce cas, une hémianesthésie hystérique est venue se greffer sur une affection d'une nature toute différente, de même qu'elle peut s'associer, par exemple, à une hémiplégie organique.

M. Crocq (de Bruxelles). — Depuis le Congrès de Genève, je ne sais plus ce qu'il faut appeler du nom d'hystérie ! Nous avons, en effet, entendu, au sein de cette assemblée, des savants autorisés développer les théories des plus contradictoires et cela avec un talent remarquable. Et si nous, qui avons assisté aux débats, nous sommes troublés par ces théories, que doivent penser les praticiens qui attendaient une solution des travaux du Congrès? Je crois que des discussions basées sur des impressions personnelles de chacun sont dangereuses ; il est temps que l'on envisage l'hystérie d'une manière un peu plus positive, qu'on la définisse d'une manière pratique, sans idée préconçue, en tenant compte de sa symptomatologie et en n'écartant pas *à priori* tel ou tel phénomène. Autrefois, on exigeait l'existence des stigmates; on a raison, sans doute aujourd'hui, de ne plus y attacher la même importance, mais on a tort, à mon avis, de négliger totalement l'examen somatique des hystériques. Au cours de cette longue discussion, aucun orateur n'a pensé à parler des symptômes objectifs de l'hystérie, personne n'a songé à parler des troubles des réflexes qui sont cependant très intéressants ; on oublie l'abolition du réflexe pharyngien, on ne tient pas compte de l'exagération des réflexes tendineux ni de l'abolition des réflexes plantaires; on passe sous silence le *phénomène plantaire* conservé ou abolition simultanée des deux réflexes plantaires (flexion et *fascia lata*), phénomène qui m'a permis cependant de faire le diagnostic différentiel dans des cas difficiles, notamment dans des cas de névrose traumatique (Voir : *Revue neurologique*, 15 novembre 1904, n° 21).

En résumé, je pense que l'on a tort de ne plus chercher à préciser les symptômes somatiques de l'hystérie : certes, cette névrose est avant tout un état

psycho-pathologique caractérisé par la suggestibilité, mais je crois que cet état s'accompagne de perturbations somatiques intéressantes à relever.

M. GILBERT BALLET. — Nous avons tous le désir d'arriver à plus de précision dans la définition de ce qu'il faut entendre aujourd'hui par *hystérie*. Depuis longtemps déjà, M. Babinski a demandé que la Société discute cette question. Ne pourrait-on lui consacrer une séance supplémentaire, dans un prochain délai?

M. DEJERINE. — La Société pourrait également consacrer une séance supplémentaire à la question de l'*aphasie*.

M. KLIPPEL, président, consulte la Société à ce sujet.

La Société décide de se réunir en deux séances supplémentaires, l'une le *jeudi 9 avril* pour discuter la question de l'*hystérie*, l'autre le *jeudi 14 mai* pour discuter la question de l'*aphasie*.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Type spécial de Syndrome Alterne**, par MM. BRISSAUD et SICARD.

Nous avons observé, chez trois malades, un type spécial de syndrome alterne, non encore décrit, et caractérisé essentiellement par un hémispasme facial total d'un côté et par des troubles de la motilité des membres du côté opposé.

La lésion, irritative pour le noyau ou le tronc du facial, plus ou moins destructive pour le faisceau pyramidal, paraît avoir été dans ces cas d'origine syphilitique (raptus, ischémie). Elle reconnaît comme localisation la région hémi-bulbo-protubérantielle. Sous l'influence du traitement mercuriel, un de ces malades a guéri, les deux autres n'ont présenté qu'une amélioration partielle (1).

II. **Méningo-radiculite purement antérieure et asymétrique du Plexus Brachial**, par MM. F. RAYMOND et FÉLIX ROSE. (Présentation du malade.)

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie est intéressant à plus d'un point de vue ; la localisation asymétrique du processus pathologique, l'évolution des symptômes, et la difficulté du diagnostic étiologique nous ont paru devoir justifier cette présentation.

OBSERVATION. — M. Bo..., 45 ans, marchand de vins, vint consulter à la Salpêtrière le 14 novembre 1907, pour une atrophie musculaire des deux membres supérieurs.

Il n'a jamais souffert d'aucune maladie infectieuse et en particulier il nie avoir contracté la syphilis et on ne trouve, en l'interrogeant, rien qui permette de soupçonner l'existence d'une infection spécifique. Le malade ne semble pas davantage s'être livré à des excès éthyliques, mais il est probable que, de par son métier, il a dû boire un peu plus qu'il n'est absolument raisonnable ; il a en effet assez fréquemment des cauchemars la nuit, mais il n'a jamais vomi le matin et l'examen de son foie révèle des conditions normales. Il n'a jamais exercé d'autre profession que celle de marchand de vins et n'a jamais touché au plomb; il n'existe d'ailleurs chez lui aucune trace d'intoxication saturnine.

(1) Les observations seront publiées ultérieurement avec figures.

Il y a 7 ans il a souffert d'une toxi-infection aiguë, soit appendicite, soit, suivant lui, intoxication alimentaire, qui se traduisit par des vomissements incoercibles, que la glace ne calma qu'après 18 jours; mais l'alimentation normale ne redevint possible qu'après 7 semaines.

Il y a 6 ans, il s'est beaucoup fatigué. Il eut à ce moment des céphalées violentes pendant 3 mois. Elles survenaient tous les jours après déjeuner et siégeaient particulièment de chaque côté de la branche montante du maxillaire inférieur, pour irradier vers l'occiput. Ayant consulté à Necker on le mit à un régime alimentaire sévère, car le malade est un grand constipé restant jusqu'à 12 jours sans aller à la selle et a de temps en temps (il les avait déjà à ce moment) de fortes douleurs d'estomac, dues sans doute à de l'hyperchlorhydrie. Malgré le traitement, il n'éprouva aucune amélioration ; mais il aurait été guéri ensuite par un pharmacien, qui lui fit disparaître ses douleurs de tête en 3 jours.

Il resta en bonne santé jusqu'en octobre 1904. Alors il ressentit dans la main gauche des fourmillements qui s'accompagnèrent bientôt d'une faiblesse des doigts. En même temps que cette parésie allait en progressant et en s'étendant (en 15 jours elle avait remonté jusqu'au coude), le malade remarqua une atrophie de la main et de l'avant-bras. Malgré ces troubles il put continuer à travailler de cette main gauche.

Au bout de 4 à 5 mois le bras et l'épaule du même côté ont commencé à se paralyser et à maigrir et il eut quelques vagues douleurs à l'épaule. Mais à ce moment la main était bien plus faible que le bras. — Un an plus tard le bras était très atrophié, mais atrophie et paralysie du bras et de l'épaule sont restés stationnaires depuis.

C'est pendant l'été 1906 que, voulant faucher à la campagne, le malade s'aperçut que sa main droite était engourdie et commençait à s'affaiblir. L'atrophie de la main et de l'avant-bras droits sont allés en progressant et depuis quelques mois le bras et l'épaule aussi se sont mis à maigrir.

Pendant ce temps, environ depuis 14 mois : *la main gauche a commencé à recupérer ses saillies et la paralysie a également retrocédé.* Elle ne fut jamais atrophiée au même point que la main droite l'est actuellement, mais son atrophie n'en a pas moins été réelle et le malade est très affirmatif au sujet de cette amélioration de la main et de l'avant-bras gauches. Du côté droit, au contraire, l'atrophie est toujours en évolution.

Etat du malade le 23 novembre 1907. — Membres supérieurs. — Ce qui frappe avant tout est une atrophie musculaire affectant les deux membres supérieurs, mais distribuée d'une façon différente d'un côté et de l'autre. Alors qu'à gauche, elle occupe surtout les muscles de l'épaule et du bras, l'avant-bras et la main présentant un relief à peu près normal, à droite l'avant-bras et la main sont le siège d'une atrophie musculaire très intense, tandis qu'au contraire les muscles du bras et de l'épaule, quoique atteints, n'en présentent pas moins un développement bien supérieur à ceux du côté opposé.

Membre supérieur gauche.— Force musculaire.— Doigts.— Flexion normale. Extension : un peu diminuée, surtout pour les dernières phalanges. Abduction normale.

Pouce. — Flexion et opposition : normales. Extension un peu faible.

Main. — Flexion bonne. Extension un peu faible. Abduction et adduction : normales. Pronation normale ; supination : quand on essaie de mettre la main en pronation, on arrive assez aisément à amener la main en position intermédiaire, mais ensuite les supinateurs résistent bien.

Avant-bras. — Flexion très faible; extension un peu meilleure.

Bras. — Abduction et flexion : très faibles; mouvement en arrière : faible. Adduction et rotations internes et externes normales.

Epaule. — Elévation conservée.

Atrophie musculaire. — Frappe surtout le deltoïde, le biceps brachial antérieur, long supinateur, plus légèrement le triceps, qui est cependant très atteint et la face postérieure de l'avant-bras (muscles épicondyliens). La face antérieure de l'avant-bras, les éminences thénar et hypothénar, les espaces interosseux sont parfaitement conservés.

Réflexes. — Réflexes du poignet abolis ; réflexe tricipital conservé.

Membre supérieur droit. — Force musculaire. — Doigts. — La flexion spontanée est possible pour les premières phalanges du médius et de l'annulaire, mais se fait sans force; la flexion du petit doigt est moins bien conservée. Celle de l'index est nulle. La flexion des phalanges terminales est impossible. — L'extension et l'abduction des doigts se fait à peu près bien, mais sans aucune force.

Pouce. — Sauf l'abduction (long abducteur), les autres mouvements sont nuls ou presque.

Main. — Flexion assez bien conservée. Extension nulle. Abduction nulle. Adduction bonne. Supination normale. Pronation un peu affaiblie.

Avant-bras. — Flexion et extension bonnes, mais non en rapport avec le métier fatigant qu'exerçait le malade, qui affirme d'ailleurs que ces mouvements n'ont plus la force de jadis.

Bras — Tous les mouvements sont bien conservés sauf l'abduction qui est un peu affaiblie.

Quand on ordonne au malade de mettre la main sur la tête, il le fait comme un myopathique à gauche, correctement à droite.

Les mouvements de l'épaule (trapèze, rhomboïde, grand dentelé) sont normaux.

Atrophie musculaire. — Elle porte avant tout sur la main, dont toutes les saillies ont fondu ; la main est plate et on perçoit les espaces interosseux. L'avant-bras est également le siège d'une atrophie généralisée et a pris une forme cylindrique aplatie. Au niveau du bras, l'atrophie est beaucoup moins prononcée, et c'est surtout une diminution de la consistance que l'on remarque dans le biceps ; le deltoïde est plus atteint, en particulier dans ses faisceaux antérieur et moyen.

Réflexes. — Tous les réflexes du membre, tant au coude qu'au poignet sont presque abolis.

Etude de la sensibilité des deux membres supérieurs. — *Sensibilité objective.* — D'une façon générale elle est conservée partout. Cependant au début de l'examen, le malade se trompe parfois dans l'interprétation des sensations thermiques à la partie interne des deux mains et au niveau des auriculaires. Mais ces troubles disparaissent très rapidement au cours de l'examen. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité articulaire.

Sensibilité subjective. — Le malade accuse quelques douleurs spontanées au niveau de l'épaule gauche, mais celles-ci n'ont pas le caractère lancinant et s'expliquent peut-être par l'existence d'une arthrite sèche légère de l'articulation scapulo-humérale.

A la pression des nerfs on ne constate aucune douleur à gauche, par contre, à droite, la pression sur le filet du Ier espace interosseux, sur le médian à la face antérieure de l'avant-bras, et sur le radial dans la gouttière externe du pli du coude est extrêmement pénible. La compression du cubital et des nerfs dans le creux axillaire et celle du point d'Erb sont indolores.

Syndrome oculo-sympathique. — Léger, mais complet à droite.

Reste du corps. — Il n'existe aucun trouble morbide. Les réflexes rotuliens sont un peu vifs, mais il n'existe ni clonus, ni signe de Babinski, pas de troubles sphinctériens. La pression sur la colonne vertébrale n'est douloureuse en aucun point.

L'examen viscéral ne permet de constater aucune trace de tuberculose. L'injection de 1/10 puis de 3/10 de milligramme de tuberculine n'a pas donné lieu à une élévation thermique, ni même à une réaction locale.

La ponction lombaire a révélé l'existence d'une lymphocytose très intense, les lymphocytes atteignant le chiffre de 60 par champ microscopique à l'immersion 1/12, sans adjonction d'autres éléments cellulaires.

M. Armand Delille a bien voulu faire avec le liquide céphalo-rachidien de ce malade l'épreuve de Wattermann. Elle a été négative, alors qu'elle fut positive avec un liquide de paralytique général que nous lui avions envoyé en même temps.

L'examen électrique des muscles, pratiqué obligeamment par M. le docteur Huet donne le résultat suivant :

A gauche : D. R. bien caractérisée, sur le *deltoïde* (excitation faradique très diminuée, excitation galvanique très diminuée avec contractions lentes et inversion de la formule polaire). Sur les fibres les plus antérieures et les fibres les plus postérieures, les réactions électriques sont moins altérées que dans le reste du muscle.

Sur le *biceps* et le *brachial antérieur :* D. R. très prononcée avec abolition de l'excitabilité faradique.

Longue portion du triceps : réactions assez bien conservées. *Vastes interne et externe :* D. R. partielle.

Long supinateur et *radiaux :* D. R. partielle ; diminution de l'excitabilité faradique et galvanique et modifications qualitatives caractéristiques.

Réactions un peu diminuées sans D. R. appréciable sur l'*extenseur commun des doigts* et le *cubital postérieur.* Réactions bien conservées sur les *muscles propres du pouce* (long abducteur, long et court extenseur) ainsi que dans tout le domaine du *nerf médian* et du *nerf cubital.*

Ceinture scapulaire : réactions normales.

A droite : Sur le *deltoïde* D. R. se présentant dans les mêmes conditions qu'à gauche ; la diminution de l'excitabilité faradique est cependant moindre.

Réactions bonnes, sans D. R. sur le *triceps, biceps brachial antérieur, long supinateur, extenseurs propres du pouce.* Traces de D. R. sur les *radiaux.* D. R. partielle sur l'*extenseur commun des doigts* et le *cubital postérieur.*

Réactions un peu diminuées sans D. R. sur le *rond pronateur* et les *palmaires.* — D. R. assez prononcée sur les *fléchisseurs des doigts ;* D. R. forte sur les muscles de l'*éminence thénar.*

Réactions assez bien conservées sans D. R. sur le *cubital antérieur,* les muscles de l'*éminence hypothénar,* les *IIIe et IVe interosseux.*

D. R. partielle sur l'*abduction du pouce,* les *Ier et IIe interosseux.*

Réactions normales à la *ceinture scapulaire.*

Depuis le malade a été soumis à un traitement mercuriel et à l'électrothérapie. Aucune amélioration notable n'est survenue à droite ; au contraire la flexion du médius est devenue presque impossible. A gauche l'extension des doigts et du pouce, qui était un peu faible, est actuellement absolument normale.

En résumé, chez un homme de 45 ans, survint il y a trois ans, sans cause apparente, une paralysie atrophique de la main gauche, qui, rapidement, gagne les muscles de l'avant-bras. Quatre mois plus tard, l'atrophie gagne également le bras et l'épaule du même côté. Il y a un an et demi, le membre supérieur droit commence à maigrir également dans ses segments distaux, en même temps que la main et l'avant-bras du côté opposé reprennent leur force et leur volume à peu près normaux. Depuis quelques mois l'épaule et le bras droits se sont mis à s'atrophier légèrement.

Actuellement ce malade présente une paralysie avec atrophie, occupant à gauche le territoire radiculaire supérieur du plexus brachial, à droite le territoire radiculaire inférieur, *grosso modo.* L'examen électrique révèle de la D. R., plus ou moins complète dans les territoires atrophiés. Cependant à droite, le territoire radiculaire inférieur n'est altéré que partiellement (éminence hypothénar, IIIe et IVe interosseux conservés) à ce point de vue. De plus, de ce côté le deltoïde présente seul de la D. R., de tous les muscles innervés par C^V. A droite on note le signe de Klumpke. Il n'existe pour ainsi dire aucun trouble de la sensibilité objective, en tout cas ils sont très légers, peu étendus et essentiellement transitoires, disparaissant par sommation. Douleur à la pression des nerfs médian et radial à droite. Aucun signe pouvant faire penser à une lésion de la moelle. Lymphocytose rachidienne extrêmement intense.

Le diagnostic de localisation ne saurait faire le moindre doute. La topographie radiculaire de l'atrophie supérieure à gauche, inférieure à droite, avec syndrome oculo-sympathique de ce côté permet de conclure à une lésion des racines du plexus brachial. La lymphocytose et le signe de Klumpke indiquent que cette lésion, partielle pour certaines racines, est intrarachidienne et due à un processus de méningite localisée.

Nous ferons remarquer tout d'abord que des paralysies radiculaires à symptomatologie purement motrice sont exceptionnelles en dehors des paralysies traumatiques. Il est vrai qu'une légère hypoesthésie transitoire à la chaleur a pu être décelée au niveau des deux éminences hypothénar, mais trop légère pour changer le tableau clinique général présenté par ce malade.

Les douleurs à la pression des nerfs à droite tendrait à faire admettre malgré tout une irritation des racines postérieures, mais à aucun moment il n'exista des douleurs radiculaires spontanées, lancinantes ou fulgurantes.

Un fait sur lequel nous voudrions attirer l'attention est l'amélioration considérable qui s'est produite dans le domaine radiculaire inférieur gauche, qui est

presque revenu à la normale, alors que la lésion est toujours en évolution dans le domaine correspondant à droite. Un fait analogue a été rapporté par MM. Gaussel et Smirnoff (*Rev. Neurol.* 1906), dans un cas de pachy-méningite tuberculeuse contrôlée à l'autopsie.

Quant à l'étiologie de cette méningo-radiculite, elle est peu claire. Le malade nie avoir eu la syphilis, rien ne permet de la soupçonner chez lui et jusqu'à présent le traitement mercuriel n'a donné aucun résultat. Contre l'hypothèse d'une lésion tuberculeuse, nous citerons le résultat négatif d'une injection de 3/10 de milligramme de tuberculine. Cependant sur une radiographie faite récemment il semble exister quelques lésions du côté de la colonne vertébrale, Les espaces qui séparent les V[e], VI[e] et VII[e] vertèbres cervicales, bien visibles à gauche, sont occupés à droite par une ombre assez opaque. De plus les VI[e] et VII[e] vertèbres cervicales sont un peu inclinées à gauche et en bas. Mais la colonne vertébrale n'est pas douloureuse à la pression. Quant à une syringomyélie anormale, l'existence d'une lymphocytose aussi abondante l'élimine immédiatement.

Aucune lésion viscérale n'existe chez ce malade ; comme trouble fonctionnel on ne trouve qu'une constipation ancienne très marquée. Aucune intoxication saturnine ne peut expliquer cette réaction méningée chez lui, et son éthylisme très modéré ne peut pas davantage être mis en cause.

En résumé, c'est plutôt du côté d'une pachyméningite cervicale bacillaire que nous inclinerions, malgré l'absence de réaction fébrile à la tuberculine, de douleurs vertébrales, la localisation strictement latérale pouvant nous expliquer le pourquoi de la lymphocytose rachidienne abondante, ce signe manquant très souvent dans le mal de Pott à cause de la coalescence des méninges.

En tout cas, la localisation du processus aux racines antérieures, les particularités de sa distribution et de son évolution nous ont paru mériter d'être rapportées.

III. Névrite sensitive et trophique à la suite d'un Zona. Lésions trophiques des Os de la main à type de Rhumatisme Chronique (1), par M. Félix Rose.

Chez une femme de 67 ans, un zona, occupant la bande radiculaire externe du bras, est suivi de douleurs violentes dans l'épaule, puis dans l'avant-bras et la main droite, en même temps que se développe un œdème de la main et de l'avant-bras et des troubles trophiques des os.

Malgré l'absence de troubles des réactions électriques, l'existence d'une névrite n'est pas douteuse. De telles névrites sont d'ailleurs loin d'être rares après le zona et dépendent de la même cause que celui-ci. L'œdème que présente cette femme, circonscrit au dos de la main et à la face postérieure de l'avant-bras, œdème mou, est certainement un œdème trophique; il n'existe d'ailleurs ni dilatatations veineuses ni aucun autre signe de compression des veines du bras. Quant aux troubles trophiques du côté des os de la main, nul doute qu'ils ne relèvent également de la névrite.

Le tableau radiographique, d'aspect extérieur des doigts rappelle de très près ce que l'on a coutume de voir au début de certains rhumatismes chroniques. Les doigts ne sont pas déjetés du côté du bord cubital de la main, mais c'est une déformation qui manque souvent au début de cette maladie.

(1) Paraîtra *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

Voici donc un nouvel exemple de lésions dites rhumatismales à la suite de névrite. MM. Lejonne et Chartier, Lejonne et Descomps en ont publié l''an dernier deux cas à la suite de névrite ascendante et de névrite infectieuse locale. Dans les deux observations l'objection que les lésions rhumatoïdes étaient d'origine infectieuse était jusqu'à un certain point justifiée; dans le cas que nous venons de rapporter il y avait certes aussi une infection à l'origine de la maladie; mais cette infection s'est tout d'abord cantonnée au niveau du ganglion rachidien, pour ne donner naissance qu'après coup à une névrite strictement sensitivo-trophique. Il est possible que l'infection ait joué un certain rôle dans la production des lésions des os, en agissant directement sur le tissu osseux, mais cela paraît peu probable. La coexistence d'un œdème trophique nous pousse à admettre plutôt que l'infection (ou l'intoxication!) n'a réussi à provoquer une ostéite raréfiante rhumatismale que par l'intermédiaire de la névrite. L'hypothèse de l'action des agents microbiens ou des toxines sur les os et les articulations par l'intermédiaire du système nerveux, hypothèse déjà ancienne, explique bien des faits étiologiques, anatomiques et symptomatologiques du rhumatisme chronique et suffit à concilier les théories nerveuse et infectieuse de cette maladie.

IV. **Syndrome de Compression Médullaire chez une grande Hystérique (Association hystéro-organique ou manifestation purement hystérique ?)** par MM. Claude et Félix Rose. (Présentation de la malade.)

Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.

M. J. Babinski. — La malade que présente M. Claude a effectivement des réflexes tendineux très forts, mais je constate que la trépidation spinale disparaît quand la malade cesse de faire contracter les muscles de la jambe. Il s'agit donc de cette forme d'épilepsie spinale que j'appelle fruste et qu'on peut observer chez des sujets normaux.

V. **Névrite du Cubital et du Médian d'origine traumatique**, par MM. Rieder et Aynaud. (Service de M. le professeur Dejerine, à la Salpêtrière.)

Les névrites du cubital et du médian sont assez courantes, mais il en est rarement dont l'étiologie soit aussi difficile à trouver que celle de la malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société.

Observation. — Mme R..., âgée de 34 ans. Employée de bureau. Parents vivants et bien portants. Pas de maladies antérieures. Deux enfants, dont l'un mort de pneumonie, l'autre bien portant.

Au mois d'août dernier, environ deux mois avant de venir à la consultation de M. le professeur Déjerine, la malade a eu la nuit une grande frayeur (des cambrioleurs voulaient entrer dans son appartement) et est restée pendant près de deux heures, la main droite crispée sur une petite lampe métallique. Elle s'est recouchée ensuite mais n'a pas pu prendre de repos avant le matin. Le lendemain apparaissent des tremblements de la main qui disparaissent dans les huit jours.

Un mois après seulement, la malade ressent de violentes douleurs dans les articulations des doigts et du poignet, douleurs à maximum nocturne et la réveillant. Ces douleurs durent environ quinze jours et en même temps elle éprouve de la difficulté à écrire, ne pouvant plus réunir les doigts.

Le 28 octobre elle vient consulter à la Salpêtrière et voici le résultat de son examen.

Aucun trouble de la sensibilité dans les trois modes.

Le plexus brachial n'est pas plus douloureux à droite qu'à gauche.

La compression du cubital est ressentie un peu plus vivement à droite qu'à gauche.

La malade serre les deux mains avec la même force, mais l'auriculaire droit ne participe pas à ce mouvement.

L'adduction et l'abduction des doigts de la main droite sont supprimées. L'extension de la dernière phalange est impossible quand on étend la première.

Les éminences thénar et hypothénar droites présentent une atrophie musculaire très nette.

L'avant-bras et le bras sont normaux. Les réflexes sont conservés.

Au point de vue électrique les réactions sont les suivantes :

Bras et avant-bras, contractions normales. Main : contractions molles mais sans R. D nette pour le court adducteur du pouce, l'opposant du pouce, le court fléchisseur et le court abducteur. R. D. tout à fait nette pour l'adducteur du petit doigt, le fléchisseur du petit doigt, l'opposant et le palmaire cutané.

R. D. très nette également pour les quatre interosseux.

Soumise au traitement électrique par le courant continu, les phénomènes se sont amendés au bout de trois mois. La malade a recommencé à pouvoir écrire, et l'atrophie musculaire a disparu, elle est à l'heure actuelle presque imperceptible.

Nous nous trouvons donc certainement d'après ces phénomènes en présence d'une névrite du cubital et du médian, le cubital ayant été plus touché que le médian. Mais l'on se trouve en présence aussi de deux hypothèses au point de vue de l'étiologie de cette névrite. L'on ne peut en effet lui trouver que deux causes : soit le fait d'être restée la main contracturée pendant deux heures, soit peut-être une compression du cubital au niveau de l'éminence hypothénar pendant cette contraction.

VI. **Trouble de la Sensibilité objective dans la Maladie de Friedreich,**
par M. Noïca.

« Il est couramment admis, et cette opinion se trouve exprimée dans tous les classiques, que les troubles de la sensibilité objective sont étrangers à la maladie de Friedreich » (1).

Nous présentons à la Société, les observations de deux malades, appartenant l'un au service du professeur Raymond, l'autre à celui du professeur Déjerine, et tous deux atteints de maladie de Friedreich, diagnostic confirmé par nos maîtres. Les troubles moteurs et les troubles réflexes chez ces malades sont si caractéristiques que nous n'insistons pas. L'impotence fonctionnelle des membres inférieurs est très intéressée, car les malades sont arrivés à l'état d'impossibilité de quitter le lit, de se tenir même debout. La force musculaire est relativement bien conservée aux membres supérieurs, mais à cause de l'ataxie qui est très marquée, les malades ne peuvent s'en servir qu'avec beaucoup de difficulté.

C'est sur les troubles de sensibilité superficielle et profonde que nous appelons l'attention, à cause de l'analogie qu'ils présentent dans nos deux observations.

La sensibilité cutanée au tact, à la douleur, et à la température est presque normale. Les malades sentent lorsqu'on les frôle avec une bande de papier, si on les pique ou si on les touche avec un tube d'eau chaude ou froide. Seulement les sensations sont moins bien perçues, au fur et à mesure qu'on va de la racine à l'extrémité du membre.

Cette diminution subjective de la sensibilité tient-elle au refroidissement permanent de la peau que nous constatons chez nos malades, surtout à partir des coudes ou des genoux vers les extrémités?

Les champs de Weber sont très agrandis sur les membres, tandis que sur le tronc, le cou et surtout la face ils sont presque normaux. Ainsi chez le malade de M. Raymond il faut un écartement des pointes du compas de Weber de

(1) Raymond, *Leçons sur les maladies nerveuses*, l'année 1896-1897, p. 344.

13 centimètres, c'est-à-dire mettre l'une sur la pulpe d'un doigt et l'autre sur le poignet pour obtenir la sensation de deux piqûres; au membre inférieur il faut un écartement de 25 centimètres, une pointe sur le dos d'un orteil et l'autre sur la jambe.

Chez la malade de M. Dejerine, la double sensation est obtenue avec une distance de 9 centimètres à la main, tandis qu'à la jambe il faut appliquer une branche du compas sur un orteil et l'autre sur l'extrémité inférieure de la cuisse.

Ces champs de Weber sont moins augmentés en s'approchant de la racine des membres.

Le sens articulaire est très troublé aussi.

Chez le malade de M. Raymond, ce sens est aboli aux articulations des doigts, des poignets et des coudes, normal aux épaules, et aux membres inférieurs il est aboli aux mouvements des articulations des orteils et des malléoles, il réapparaît aux genoux et aux hanches, où il est presque normal.

Chez la malade de M. Dejerine il est troublé aux doigts, moins aux poignets, très peu aux coudes, normal aux épaules; en bas, il est aboli aux orteils, moins aux chevilles, très peu aux genoux, normal à la cuisse.

Il résulte de la présence de ces troubles : l'agrandissement des champs de Weber et l'abolition du sens articulaire, que les deux malades présentent des troubles graves du sens stéréognostique. En effet, le malade de M. Raymond ne devine pas les objets qu'on lui met dans sa main, les yeux étant préalablement fermés, par exemple une bille, une clef, une montre, une boîte d'alumettes, etc., il devine une pièce de monnaie de dix centimes; mais il apprécie la consistance de l'objet.

Même trouble du sens stéréognostique chez la malade de M. Dejerine, nous n' nsistons pas.

La sensibilité osseuse est diminuée, troublée presque au même degré chez les eux malades : très diminuée aux extrémités des membres, elle devient de plus en plus nette en s'approchant des os des bras ou des cuisses. Au contraire, sur les os iliaques, sur le sacrum, les côtes, la colonne vertébrale, la sensibilité osseuse a presque disparu, pour ne pas dire qu'elle est tout à fait abolie. A partir de la VII[e] vertèbre cervicale elle revient à l'état normal; chez le malade de M. Raymond il existe encore d'hypoesthésie sur les vertèbres cervicales et même sur l'occiput. Les clavicules et les os de la tête sentent normalement les vibrations du diapason.

La sensibilité à la pression est aussi diminuée sur les extrémités, et elle revient lorsqu'on se rapproche des racines. Sur le bassin, l'abdomen et le tronc, elle diminue à nouveau pour réapparaître à l'état normal sur les clavicules, le cou et la tête.

Certes les faits que nous avons observés chez ces deux malades n'ont pas échappé aux investigations cliniques des neurologistes, mais ils les ont considérés toujours comme des accidents, comme des faits isolés et comme ne faisant pas partie intégrante de la symptomatologie de la maladie de Friedreich.

Soca dans sa thèse (1888), p. 94, écrit :

« La sensibilité peut être absente dans toutes ses formes, tactile, douleur, thermique, électro-musculaire ou seulement dans l'une quelconque de ses formes. On peut dire autant de la sensation de pression qui n'a été trouvée altérée quelquefois que grâce à des procédés très délicats...

Le sens musculaire est presque invariablement conservé dans cette maladie », mais il cite deux cas (deux jeunes filles) de Carpentier et un cas personnel qui présentaient ce trouble.

M. Raymond, dans ses leçons déjà citées, observe que Frenkel et lui-même ont noté des troubles du sens articulaire chez les malades de la Salpêtrière.

Egger, dans un article publie récemment (1) :

« C'est ainsi, par exemple, que nous avons régulièrement constaté dans la maladie de Friedreich une altération de la sensibilité osseuse, même dans les cas où tout autre mode de sensibilité paraissait conservé. Tantôt il s'agit dans les Friedreich d'une anesthésie osseuse totale des deux membres inférieurs, ou seulement d'une hypoesthésie, tantôt d'un simple raccourcissement de la durée de la perception vibratoire. »

Strümpell (2).

« Des nouveaux observateurs et nous-même, en nous livrant à un examen minutieux, avons pourtant pu démontrer à diverses reprises de faibles troubles de la sensibilité, notamment aux pieds, aux orteils et aux jambes, comme par exemple une légère diminution du sens du tact, du sens de la pression, parfois aussi du sens musculaire. L'impressionnabilité à la douleur reste, paraît-il, presque toujours totalement conservée. »

Oppenheim (3) :

« Dans un cas que j'ai examiné, on pouvait trouver un trouble évident de la sensation de la position des membres, de sorte que, aussi, les petits objets ne pouvaient pas être reconnus dans les mains. »

VII. **La Contracture dans la Maladie de Friedreich,** par M. Noïca.

La présence des mouvements associés et des troubles graves de la motilité volontaire, nous a fait penser que dans la maladie de Friedreich il peut exister de la contracture. En dehors de cet argument, nouveau encore, personnel, nous devions penser que du moment que la maladie de Friedreich est une sclérose combinée, les malades doivent présenter de la contracture par suite de la lésion des faisceaux pyramidaux, comme l'a démontré Bouchard. Les faits ont été conformes à notre attente, quoique nous ayons vu que nos malades atteints de la maladie de Friedreich avaient les réflexes tendineux abolis, et que nous ayons su, qu'un des principaux symptômes de cette maladie est l'abolition des réflexes tendineux. Si nos nouvelles considérations sur le mécanisme de la contracture correspondent à la réalité, il doit exister chez le malade contracté une communication entre les centres supra-médullaires et la moelle, autrement on ne peut pas s'expliquer la production d'un mouvement associé dans un membre malade (hémiplégie), quand on fait un mouvement volontaire avec l'autre membre similaire sain. Cette communication existe chez nos malades, du moment que la sensibilité consciente est conservée (quoique troublée) et du moment qu'on trouve de la motilité volontaire dans les quatre membres. Mais si dans les membres supérieurs, comme aussi dans les membres inférieurs, se produisaient des mouvements associés, la motilité volontaire était peu troublée relativement aux membres inférieurs (sauf de l'ataxie), tandis qu'elle était gravement atteinte aux membres inférieurs. D'où résulte, que la contracture était bien accentuée aux membres inférieurs, et surtout à droite, tandis qu'aux membres supérieurs la contracture n'existait pas. Si les voies nerveuses de la

(1) L'épuisement rapide de la sensibilité au contact et à la pression, *Revue neurologique*, 1907, p. 294.
(2) *Traité de pathologie*, t. III, 1906, p. 278.
(3) *Traité de pathologie nerveuse*, 1905, p. 207.

contracture étaient conservées, rien n'empêchait que la contracture se fasse dans les membres inférieurs du moment que les deux conditions de contracture existaient : les mouvements associés et les troubles graves de la motilité volontaire.

Pourquoi dans les cas d'abolition des réflexes tendineux ne pouvait-on pas penser à la contracture? Parce qu'on était habitué à l'idée que la contracture va toujours avec des réflexes tendineux exagérés, et par conséquent du moment que ceux-ci étaient abolis, il ne pouvait pas exister de contracture. Ces idées s'accordaient très bien avec les expériences de Mott et Sherrington, qui en coupant toutes les racines sensitives ont provoqué une paralysie motrice durable des extrémités. Avant eux (1) Van-Deen, Claude Bernard et Brown-Séquard ont sectionné les racines postérieures de tous les nerfs destinés aux membres postérieures et ils ont remarqué le même résultat plus ou moins : que les mouvements de locomotion deviennent bien moins faciles chez les grenouilles.

Bastian a expliqué ces expériences en disant qu'il ne s'agit pas ici d'une perte de la motilité volontaire, fonction du cerveau, mais l'animal était paralysé parce qu'il ne pouvait pas mettre en activité les autres moteurs spéciaux, et cela en raison du départ d'excitation, qui à l'état normal proviennent des stimulés périphériques et par les collatérales réflexes se distribuent aux cellules motrices des cornes antérieures (2).

Sans entrer dans cette discussion qui n'est pas de notre compétence, mais non sans comprendre toute l'importance du résultat de ces expériences pour l'étude du phénomène de la contracture, nous croyons qu'en nous limitant seulement aux faits cliniques, nos cas ne sont pas la reproduction des animaux à qui on a coupé toutes les racines sensitives, c'est-à-dire, quand aucun stimulé ne pouvait plus venir de la périphérie à la moelle; tandis que dans nos cas cliniques si on ne provoquait plus les réflexes tendineux, on produisait presque tous les réflexes cutanés. Il résulte de nos cas que :

1° *Au cours de la maladie de Friedreich il peut exister de la contracture;*

2° *Le pied-bot caractéristique de cette affection peut être la suite de la contracture exagérée des muscles extenseurs du pied (quadriceps sural);*

3° *Que la contracture peut exister quoique les réflexes tendineux soient abolis;*

4° *Que le mot de paraplégie spasmodique ne veut pas dire toujours contracture et exagération des réflexes tendineux en même temps, parce qu'il peut y avoir des exceptions quand les réflexes tendineux sont abolis;*

5° *Que les voies nerveuses de la contracture et celles des réflexes tendineux doivent être différentes dans la moelle.*

Si les voies de la contracture sont de celles qui lient le cerveau à la moelle, les voies des réflexes tendineux sont peut-être limitées dans l'intérieur de la moelle.

VIII. **Anévrysme volumineux d'une branche de l'artère Sylvienne : signes de Tumeur Cérébrale, durée de 55 ans, terminaison par suicide** (3), par M. Souques. (Présentation de pièces.)

Il s'agit d'un homme de soixante-cinq ans qui, à l'âge de dix ans, commença à présenter les premiers symptômes d'une tumeur cérébrale, à savoir de la

(1) Vulpian, art. *Physiol. de la moelle. Dict. Dechambre,* p. 551.
(2) J. Souris, *Système nerveux central,* p. 1097.
(3) L'observation sera publiée en détail dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

céphalée paroxystique, revenant tous les quinze jours environ, et des vertiges. A vingt-six ans, survint une attaque convulsive; trois ans plus tard, seconde attaque suivie d'hémiplégie gauche et, quelques mois après, d'amaurose bilatérale et définitive. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis trente-cinq ans, la céphalée, les vertiges, l'amaurose persistèrent sans modifications. Enfin, il y a dix-huit mois, apparut un délire de persécution qui entraîna le suicide du patient.

A l'autopsie, on trouve un anévrysme d'une division de l'artère cérébrale moyenne, occupant dans toute son étendue la branche postérieure de la scissure de Sylvius. Cet anévrysme, plus volumineux qu'un gros œuf de poule, s'est creusé un lit large et profond dans la scissure, en refoulant et détruisant la surface des circonvolutions adjacentes.

Cette observation est remarquable par le siège et le volume de la tumeur, d'une part, et par son évolution clinique, d'autre part. En effet, l'évolution de cet anévrysme, qui a débuté dans l'enfance et duré toute la vie, n'a été interrompue que par le suicide du malade, cinquante-cinq ans après le début.

IX. Méningo-myélite hérédo-syphilitique chez un enfant de 7 ans, par MM. Marfan et Oppert. (Présentation de malade.)

Le petit Lucien M... entre à la Salle Blache (enfants malades) le 3 janvier 1908, parce que depuis deux ans il présente des troubles de la marche.

En effet, il est atteint de paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes patellaires et achilléens et clonus du pied. Les signes d'Oppenheim et de Babinski (extension du gros orteil, petits orteils en éventail) sont positifs.

Sa démarche est paréto-spasmodique. — Le petit malade traîne les deux pieds et fauche avec le membre inférieur gauche. Il garde la ligne droite et ne titube pas. L'occlusion des yeux n'augmente pas le trouble de la marche.

Les mouvements provoqués ne sont pas entravés par une raideur passive. La force musculaire paraît conservée dans la mesure où on peut la rechercher; on ne relève pas de signes d'ataxie. — Les sensibilités superficielles paraissent conservées, les sensibilités musculaires osseuses et articulaires aussi, car les attitudes segmentaires sont exactement définies. — Les sphincters fonctionnent normalement. La colonne vertébrale obéit à tous les mouvements. Aucun signe de mal de Pott. Le liquide céphalo-rachidien renferme de nombreux lymphocytes. Les membres supérieurs sont normaux. — Pas d'astéréognosie. Les mouvements alternatifs de diadococinésie sont assez lents mais réguliers et égaux des deux côtés.

Le crâne présente des déformations rachitiques. — Les bosses frontales sont très développées. Les dents sont crênelées et annoncent peut-être des dents d'Hutchinson.

L'enfant parle avec facilité et volubilité, répond assez intelligemment aux questions posées, observe et s'intéresse à ce qui l'entoure. Cependant son articulation n'est pas très nette, elle traîne légèrement. Il y a une ébauche de dysarthrie.

Son caractère est très variable. Il entre dans de violentes colères pour des motifs futiles. — Il use volontiers d'un vocabulaire grossier. Les parents disent que si l'affectivité de leur enfant n'a pas diminué, la compréhension est moindre qu'autrefois. Le développement intellectuel subit un arrêt.

L'œil droit présente une infiltration cornéenne datant de 3 mois environ et consécutive à une kératite interstitielle.

Signe d'Argyll. L'acuité visuelle est diminuée des deux côtés. La papille est normale à gauche, on l'aperçoit mal à droite. Pas de rétinite pigmentaire. — (Examen dû à l'obligeance de M. Terrien).

Les symptômes actuels ont débuté il y a quinze mois (octobre 1906) à l'âge de cinq ans à l'école. L'enfant boitait, accrochait son pied gauche et tombait.

Jusqu'à cette époque, ce petit garçon n'avait pas attiré l'attention sur lui. Il a marché sans difficulté à dix-neuf mois — il parlait correctement à deux ans.

S'il était aussi gai que ses camarades il était pataud, plus lent et plus irritable.

Sa mère a été accouchée au forceps. S'étant présenté par le siège le petit Lucien est né « étonné ». Jamais de convulsions.

Vacciné trois mois après sa naissance, il a eu dix jours après une éruption papuleuse cuivrée à certains endroits, vésiculeuse à d'autres et le traitement spécifique fut institué.

Le père affirme cependant n'avoir jamais eu la syphilis. Son médecin l'a cependant mis à son insu au traitement pour une plaque douteuse du bras. La mère n'a pas fait de fausse couche et a eu deux enfants bien portants après celui-ci. Les parents n'ont pas le signe d'Argyll.

Malgré l'absence de syphilis nette chez les parents, il semble bien qu'il s'agisse d'une poussée de méningo-myélite hérédo-spécifique récente, car, examiné en août 1907, ce petit garçon n'avait ni lymphocytose ni kératite. Sa paraplégie spasmodique était moins nette.

La syphilis peut d'ailleurs sauter une génération et nous avons relevé dans la *Revue Neurologique* de janvier 1904 un cas analogue présenté par M. le professeur Dejerine et Chiray.

Si certains auteurs, comme Moncorvo et plus récemment Edmond Fournier (Hérédo-syphilis tardive), considèrent en général le syndrome de Little comme une dystrophie congénitale d'origine hérédo-syphilitique, il semble préférable de restreindre le tabes spasmodique infantile aux cas nettement congénitaux et de séparer des cas comme le nôtre, où le début s'est fait à l'âge de cinq ans et où les symptômes sont calqués sur ceux de la méningo-myélite spécifique de l'adulte. La syphilis a marqué de bonne heure son empreinte par une éruption, douteuse il est vrai, mais davantage par certains caractères de dégénérescence (déformation frontale du crâne, psychisme particulier).

M. Gasne qui, dans sa thèse de 1897, sur les localisations spinales de la syphilis héréditaire, a fait une étude complète de la question, a confirmé notre diagnostic.

Le petit malade est soumis à un traitement spécifique intense (frictions) et les auteurs espèrent pouvoir le représenter guéri.

X. Actinomycose de la Colonne Vertébrale ayant occasionné une Paraplégie flasque ; Dégénération ascendante de la Moelle épinière avec foyer de Ramollissement étendu de la Ve à la VIIIe dorsale, par MM. Gilbert Ballet et André Barbé.

(Communication publiée *in extenso* comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

M. Crocq (de Bruxelles). — Dans le cas de MM. Gilbert Ballet et Barbé, on comprend la possibilité de l'abolition du tonus avec conservation des réflexes tendineux ; le tonus musculaire est d'origine corticale, les réflexes tendineux

ont, au contraire, leur centre dans les ganglions basilaires. Il s'agit de deux modalités réflexes distinctes ayant leur mécanisme spécial, leurs voies particulières. Je saisis cette occasion pour dire que, malgré les objections présentées jusqu'à présent, je maintiens mes conclusions antérieures. Au Congrès de Limoges, en 1901, je disais à M. Brissaud : « Montrez-moi un seul cas de section *complète* de la moelle avec conservation du tonus et je me déclarerai aussitôt de votre avis. » J'attends toujours ce cas démonstratif. Si je reviens sur cette question, c'est que, dans une thèse sur la maladie de Parkinson, M. Maillard a récemment combattu mes idées et a cherché à démontrer que le tonus musculaire est d'origine médullaire. J'avoue que ses arguments ne m'ont pas convaincu. La question étant des plus importantes, je me permettrai, si vous le voulez bien, d'y revenir prochainement.

La prochaine séance aura lieu le *Jeudi 6 février 1908*, à 9 heures et demie du matin.

La Société de Neurologie de Paris se réunira en séances supplémentaires :
Le *Jeudi 9 avril* pour discuter la question de l'*Hystérie;*
Le *Jeudi 14 mai* pour discuter la question de l'*Aphasie*.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Du 9 janvier 1908

Le 9 janvier 1908, à 11 heures du matin, la Société de Neurologie de Paris se réunit en *Assemblée générale*, en comité secret.

Sont présents aux votes : 24 membres fondateurs ou titulaires : MM. Achard, Babinski, Gilbert Ballet, Brissaud, Claude, Crouzon, Dejerine, Mme Dejerine, Dufour, E. Dupré, Gasne, Guillain, Hallion, Huet, Klippel, Léri, Pierre Marie, de Massary, Henry Meige, Raymond, Rochon-Duvigneaud, Sicard, Souques, Thomas. — Et 1 membre honoraire : M. Paul Richer.

Absents : 5 membres titulaires ou fondateurs : MM. P. Bonnier, Enriquez, Joffroy, Lamy, de Lapersonne. — Et 1 membre honoraire : M. Parmentier.

M. Klippel, Président, annonce que, selon l'ordre du jour, la Société est appelée à se prononcer sur l'opportunité d'augmenter le nombre des membres titulaires dont le maximum est fixé à 30 par le Règlement (art. 5).

La Société consultée ne juge pas opportun d'augmenter le nombre des membres titulaires fixé par le Règlement.

Élection d'un Secrétaire Général.

M. PIERRE MARIE informe la Société que, nommé Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de Paris, il se voit dans l'obligation d'abandonner les fonctions de Secrétaire général.

La Société adresse ses félicitations et ses remerciements à M. Pierre Marie pour le zèle et le dévouement avec lesquels il a rempli les fonctions de Secrétaire général depuis la fondation de la Société (1899), et prend acte de sa démission.

Il est procédé à l'élection d'un nouveau Secrétaire général.

Celui-ci, comme membre du Bureau, est élu à la majorité absolue des membres titulaires ou honoraires (Art. 3 du Règlement).

Sur 23 votants, au scrutin secret, ont obtenu :

M. CLAUDE : 6 voix.
M. HENRY MEIGE : 17 voix.

En conséquence, M. HENRY MEIGE est élu Secrétaire général.

M. Henry MEIGE remercie la Société de l'honneur et du témoignage de confiance qu'elle lui accorde.

Nomination de Membres Honoraires.

Sont nommés *Membres honoraires*, sur leur demande (art. 2 des statuts), trois membres fondateurs :

MM. Gilbert BALLET,
Pierre MARIE,
F. RAYMOND.

Élection de Membres Titulaires.

La Société procède à l'élection de *Membres titulaires*.

Le nombre maximum des membres titulaires fixé par le Règlement est de 30.

Par suite du décès de M. FÉRÉ, et d'autre part, MM. GILBERT BALLET, PIERRE MARIE, RAYMOND, membres fondateurs, étant nommés membres honoraires, *quatre places* de membres titulaires se trouvent vacantes.

La présence des deux tiers au moins (20) des membres titulaires (ou honoraires) étant nécessaire à la validité de l'élection (art. 1er du Règlement), et 24 membres titulaires étant présents, il est procédé au vote, au scrutin secret.

Les candidats suivants, présentés chacun par deux membres titulaires de la Société et agréés par le Bureau (art. 2 des statuts), ont obtenu, sur 23 votants, au scrutin secret :

MM. LAIGNEL-LAVASTINE .... 23 voix.
ROUSSY .... 22 —
LEJONNE .... 20 —
BAUER .... 19 —
LÉOPOLD-LÉVY .... 6 —

Pour être élu membre titulaire, il faut réunir les trois quarts au moins des suffrages des membres titulaires (ou honoraires) présents à l'Assemblée générale exprimés au scrutin secret (art. 2 du Règlement.)

En conséquence, sont élus *membres titulaires* :

MM. Laignel-Lavastine,
Roussy,
Lejonne,
Bauer.

Élection d'un Secrétaire des Séances.

M. Bauer est élu *Secrétaire des séances* à la majorité absolue des membres titulaires (art. 3 du Règlement), en remplacement de M. Henry Meige, nommé Secrétaire général.

Composition du Bureau pour 1908.

Président	MM. Klippel.
Vice-Président	Achard.
Secrétaire général	Henry Meige.
Trésorier	Souques.
Secrétaire des Séances	Bauer.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 10860.

N° 3. — 1908. 15 Février.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ÉTUDE GRAPHIQUE DES PHÉNOMÈNES VIBRATOIRES. CLONUS FONCTIONNEL ET ORGANIQUE CHEZ LES ANIMAUX

PAR

le Professeur **Alexandre Stcherback**
(de Varsovie)

Dans mes communications antérieures se rapportant à l'action physiologique des vibrations mécaniques sur le système nerveux (1), j'ai démontré qu'à l'aide du diapason vibrant ou bien du vibrateur électrique on peut provoquer chez l'homme, comme chez les animaux, une série de phénomènes, témoignant, pour ainsi dire, la charge du système nerveux par l'énergie nerveuse et consistant dans l'exagération des réflexes profonds, dans le clonus (du genou ou du pied) et dans le tremblement. Me basant sur les symptômes qu'on observe chez les animaux vibrés, j'ai émis l'opinion que les phénomènes vibratoires ne sont que fonctionnels et qu'ils sont analogues aux symptômes des troubles fonctionnels du système nerveux. L'examen microscopique de la moelle épinière des lapins vibrés, que j'ai pratiqué récemment (2), m'a révélé que les phénomènes vibratoires peuvent coexister, en effet, avec l'absence complète de lésion organique de la moelle; et 2° : qu'au contraire, l'absence de clonus vibratoire dans certains cas pourrait servir de preuve d'une lésion organique de la moelle épinière.

Dans l'exposé qui suit je vais communiquer les résultats des examens graphiques des phénomènes vibratoires et d'autres analogues d'origine fonctionnelle et organique.

J'ai pratiqué mes examens à l'aide de l'appareil du docteur Le Filiâtre, destiné à l'inscription des tremblements. Pendant l'expérience, le lapin était attaché, le dos en bas, par ses trois pattes, tandis qu'une des pattes postérieures, notamment celle qui était soumise à l'examen, restait libre ; on lui imprimait l'attitude telle que, la cuisse étant légèrement amenée vers l'abdomen, formait avec lui un angle de 135° environ, ouvert en haut, tandis que la jambe restait demi-fléchie ; un crochet tranchant, attaché à un fil, était fixé à la partie supéro-latérale de la jambe; le fil, lié au crochet, traversait une poulie en aluminium et s'attachait au levier d'un tambour manipulateur, réuni à son tour avec un tambour récepteur.

Le degré de tension nécessaire du fil pouvait être réglé à volonté par l'éléva-

(1) Quelques nouvelles données sur la physiologie des réflexes tendineux. *Rev. neurol.*, 1903, n° 1. Etude expérim. de l'influence physiol. des vibrations mécaniques, l'*Encéphale*, 1907, n° 3.

(2) Des altérations de la moelle épinière chez le lapin sous l'influence de la vibration intensive, l'*Encéphale*, 1907, n° 5.

tion ou l'abaissement de la poulie en aluminium, mobile dans le plan vertical. Dans quelques cas les lapins expérimentés restaient très tranquillement dans l'attitude imprimée, ce qui rendait possible l'inscription des réflexes séparés, ainsi que du clonus et du tremblement; mais parfois les animaux étaient très agités, ce qui faisait souvent interrompre l'expérience.

Pour provoquer les phénomènes vibratoires dans ma série actuelle d'expériences, je me suis servi du vibrateur électrique, donnant environ 14 vibrations complètement rythmiques par seconde. Pour l'étude graphique des phénomènes vibratoires je me servais de trois lapins, soumis aux examens multiples à différents intervalles de temps après la vibration; on notait le tremblement de l'extrémité en masse, ainsi que le clonus du genou, apparaissant spontanément ou en frappant sur le genou à l'aide d'un marteau.

Pour étudier le caractère général du tracé, on faisait l'inscription, en imprimant au cylindre une petite vitesse de rotation (un tour par minute), pour les détails on se servait des tracés obtenus avec une moyenne vitesse de rotation (7 tours par minute). On a obtenu chez tous les trois lapins des résultats analogues, qui peuvent être ramenés à ce qui suit.

Le clonus vibratoire se distingue par une fréquence considérable des vibrations; elle arrive quelquefois à 17 vibrations par seconde et présente ordinairement 13-14 vibrations par seconde. Les tracés démontrent un rapport étroit entre le clonus et le tremblement (*f* et *d* fig. 1).

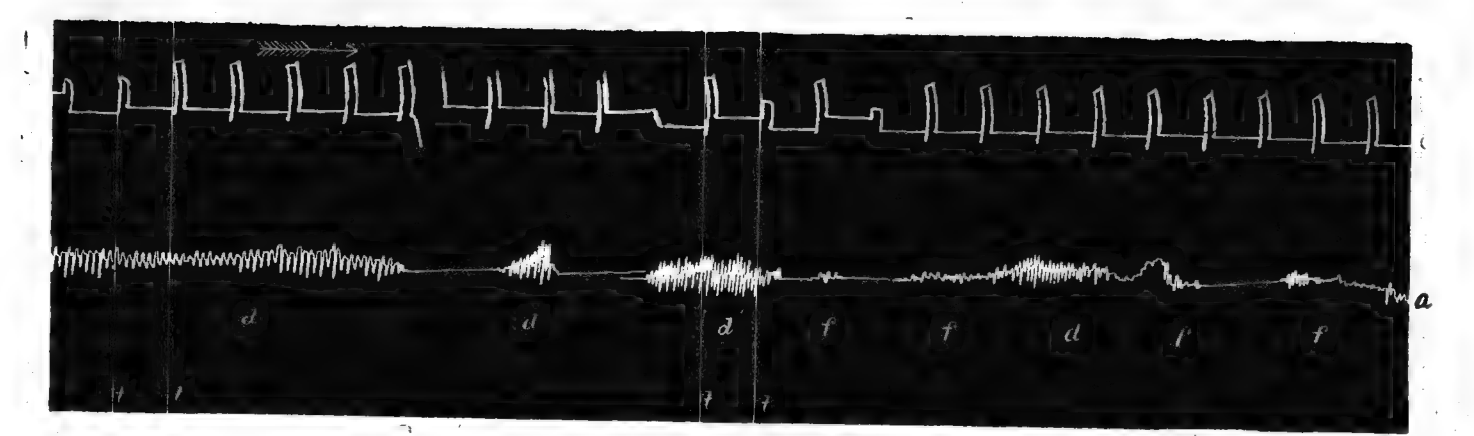
On voit communément le clonus passer directement dans le tremblement et inversement; d'une manière générale le clonus diffère du tremblement par les amplitudes plus grandes et un rythme plus régulier; les formes transitoires pourtant ne sont pas rares. Ensuite le clonus vibratoire se distingue dans la grande majorité des cas par une grande *irrégularité* du tracé (*d*, *d*, *d*, *d* fig. 1 ; la ligne *a* fig. 2). Les amplitudes, prises séparément, ne sont pas égales entre elles ; on peut voir, à côté des amplitudes considérables, des amplitudes avortées, à peine visibles, et la transition même de petites et grandes amplitudes se fait sans aucun plan défini ; quelquefois leur grandeur monte et baisse graduellement avant la terminaison du clonus, mais dans d'autres cas le clonus se termine subitement par des amplitudes considérables ; quelquefois les ondes s'élèvent et baissent brusquement pour recommencer ensuite une élévation rapide ; mais dans la majorité des cas les ondes petites et considérables se succèdent sans aucun ordre.

La correspondance entre l'élévation et l'abaissement des ondes se conserve quelquefois; dans d'autres cas elle est troublée ; les intervalles entre les ondes restent ordinairement égaux, mais parfois ils changent eux aussi pour peu de temps, de sorte que les ondes tantôt se rapprochent, tantôt s'éloignent l'une de l'autre; quelquefois le trait de plume même est ondulé (la ligne *a*, fig. 2).

Les traits susindiqués du clonus vibratoire ne sont pourtant pas constants; de temps à autre la fréquence des vibrations diminue notablement jusqu'à 8 par seconde ; le caractère du tracé se change aussi parfois, se rapprochant du type régulier avec les amplitudes et intervalles égaux et une correspondance presque parfaite entre l'ascension et l'abaissement de l'onde (la ligne *a'*, fig. 2).

Ce caractère régulier des vibrations peut coïncider indifféremment avec une grande ou petite fréquence, mais ne se voit que d'une manière épisodique et pour peu de temps ; ensuite le tracé présente de nouveau son caractère ordinaire, extrêmement irrégulier, avec une fréquence considérable des vibrations.

Il résulte de ce qui était dit, que le clonus vibratoire chez les animaux se



F.G. 1. — Le tremblement et le clonus du genou chez le lapin un jour après une vibration de dix minutes; *a*) ligne du tremblement (avec *t*) et du clonus (avec *d*); l'élévation de chaque onde correspond à l'extension, l'abaissement à la flexion de la jambe; *c*) ligne chronométrique; la distance entre les lignes verticales voisines *tt* correspond à une seconde. Petite vitesse de rotation (un tour par minute).

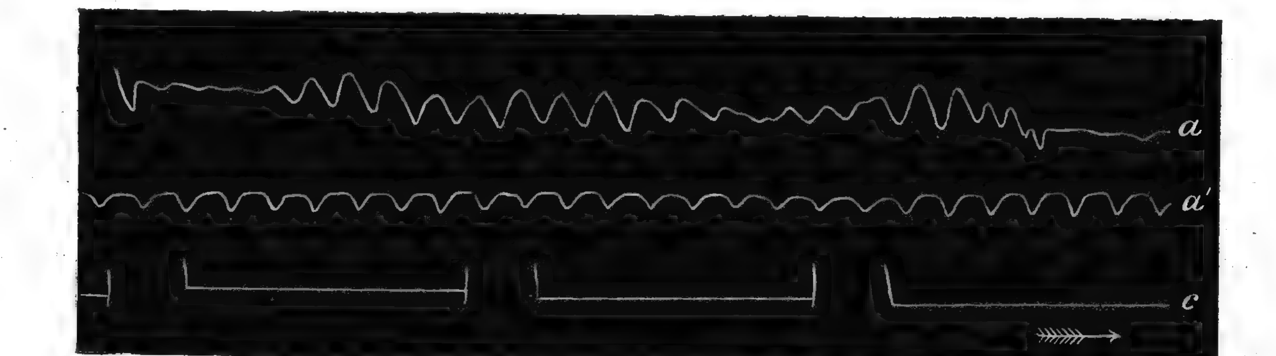


FIG. 2. — Le clonus vibratoire chez le lapin une semaine après la vibration; *a* et *a'*) lignes du clonus; *c*) ligne chronométrique, divisée en secondes. Vitesse moyenne de rotation (7 tours par minute).

caractérise non seulement par une fréquence considérable des vibrations et par le caractère irrégulier du tracé, mais encore par sa variabilité et son polymorphisme (comparer les lignes *a* et *a'*, fig. 2).

Après avoir fixé les traits fondamentaux du clonus vibratoire, j'ai procédé ensuite à la comparaison du clonus, dans ses caractères graphiques, avec les phénomènes analogues.

J'ai déjà démontré précédemment (1) qu'en outre de la vibration, le tremblement et le clonus, très analogue au clonus vibratoire, peuvent être provoqués par une immobilisation prolongée de l'animal, j'ai insisté en même temps sur le fait, qu'avec l'attitude immobile de l'animal fixé, ce n'est pas à l'absence des mouvements volontaires, mais à l'état de tension prolongé des muscles, qu'on devait attribuer le rôle principal. Les expériences ultérieures ont confirmé cette manière de voir ; elles ont montré, en effet, qu'on pouvait réveiller le clonus encore plus rapidement, en faisant tenir à l'animal une de ses pattes postérieures dans une attitude déterminée. Ceci réussit assez facilement avec certains lapins ; en attachant un tel lapin à une planche, le dos en bas et laissant libre une des pattes postérieures, l'animal amène cette patte à l'abdomen et la tient dans cette attitude assez longtemps, quelquefois sans la bouger. Dans ces cas, déjà demi à trois-quarts d'heure après, l'examen révèle l'existence du clonus et du tremblement ; ces phénomènes disparaissent rapidement par le repos ou par les mouvements actifs et n'ont qu'un caractère purement fonctionnel.

L'étude graphique d'un tel clonus démontre son analogie parfaite avec les phénomènes vibratoires ; toutes les particularités susnommées du clonus vibratoire appartiennent, dans la même mesure, au clonus provoqué par l'état de tension prolongé des muscles, de sorte qu'il est impossible de faire la distinction entre l'un et l'autre d'après le caractère du tracé.

Ainsi l'étude graphique de son côté confirme parfaitement le caractère fonctionnel du clonus vibratoire ; en même temps les symptômes du clonus vibratoire et du clonus, accompagnant l'état de tension prolongé des muscles, permettent de fixer les caractères fondamentaux du clonus fonctionnel chez les animaux en général, caractères qui correspondent à la description ci-dessus du clonus vibratoire.

Ces données une fois acquises, j'ai procédé ensuite à la mensuration de la période latente du réflexe du genou chez le lapin sous l'influence de la vibration. Dans ces expériences, je me servais, pour marquer le moment juste du coup, frappé sur le genou, d'un marteau électrique de Verdin et pour l'inscription de l'extension consécutive de la jambe, j'ai appliqué la méthode ci-dessus, employée pour l'étude du clonus.

La période latente du réflexe du genou chez un lapin normal dans mes expériences était égale à 0,040-0,045 de seconde ; tandis que l'étude de la période latente chez les lapins vibrés a donné des résultats variables, suivant qu'on produisait l'examen au moment du clonus vibratoire ou sans clonus (le clonus vibratoire, comme je l'ai démontré dans mes communications antérieures, dans certains cas n'apparaît pas immédiatement et doit être « réveillé » par des mouvements passifs).

L'examen au moment du clonus vibratoire démontre une diminution frappante de la période latente, arrivant jusqu'à 0,015 de seconde, tandis que chez les lapins vibrés, mais ne présentant pas de clonus au moment donné, la période latente est égale à 0,025-0,030 de seconde.

(1) *L'Enceph.*, 1907, n° 3.

Le fait de la diminution considérable de la période latente au moment du clonus vibratoire ne peut que confirmer l'opinion, que j'ai exprimée précédemment, concernant le fond même des phénomènes vibratoires. J'ai émis l'opinion, que, sous l'iufluence de la vibration, se produit l'amélioration des contacts entre certains neurones. C'est précisément cette amélioration de contact, qui se révèle, faut-il penser, par la diminution considérable de la période latente.

Nous avons fixé plus haut, par notre étude sur le clonus, réveillé par la vibration ou par l'état de tension prolongé des muscles, les traits caractéristiques du clonus fonctionnel chez les animaux en général. Ceci nous amène tout naturellement à voir si les données acquises ne pourraient pas être appliquées à la pathologie et utilisées pour faire la distinction entre les troubles fonctionnels et organiques du système nerveux, provoqués expérimentalement chez les animaux. Dans le but de contrôler l'importance du clonus fonctionnel pour le diagnostic, j'ai procédé à deux expériences en tâchant de provoquer, dans une d'elles, des troubles, se rapprochant autant que possible des troubles fonctionnels, et dans l'autre, j'ai provoqué une lésion organique du système nerveux.

Dans la première expérience, j'ai suivi la méthode connue de *Schmans* pour obtenir expérimentalement « la commotion de la moelle épinière » dans sa forme la plus légère; en tenant l'animal à l'air, après avoir appliqué une planche en bois à la partie dorsale de la colonne vertébrale, je frappais des coups de marteau sur la planche; en conséquence on a pû voir des mouvements convulsifs de deux pattes postérieures et ensuite une paraparésie, *disparaissant sans trace dans quelques minutes;* quelques jours après l'opération, le lapin mangeait moins que d'ordinaire et s'est amaigri un peu, mais après une semaine il s'est remis complètement et semblait, en apparence, parfaitement bien. En se basant sur le tableau clinique et sur les recherches anatomo-pathologiques de *Schmans* lui-même et d'autres auteurs ayant répété ses expériences, la parésie passagère chez notre lapin doit être plutôt attribuée à la commotion « fonctionnelle »; il est de fait que même les paralysies durables, provoquées par des séances répétées de commotion, ne s'accompagnaient souvent, dans les expériences de Schmans, d'aucun changement anatomique et sont rangées, par cet auteur, parmi les phénomènes fonctionnels; encore moins pourrait on supposer un fond organique chez notre lapin, où la parésie disparut en quelques minutes, sans laisser la moindre trace après elle. On est ainsi amené à penser que notre lapin peut servir d'exemple de troubles fonctionnels de la moelle d'origine traumatique.

Dans la seconde expérience, l'animal était solidement fixé sur une planche, le dos en haut; entre deux apophyses épineuses des vertèbres dorsales, on a placé une petite planchette, où on a frappé des coups violents à l'aide du marteau pour produire la rupture de la colonne vertébrale. Immédiatement après la rupture on a vu apparaître une paralysie complète et durable des deux pattes postérieures avec une perte complète de la sensibilité et l'incontinence d'urine et de fèces; l'animal périt deux jours après le traumatisme. A l'inverse du premier lapin, on a indubitablement affaire dans ce cas avec une lésion organique grossière sous forme d'écrasement de la moelle dorsale.

Dans la première expérience, 2-3 jours après le traumatisme, l'animal présentait à l'examen l'exagération des réflexes du genou, le tremblement des pattes postérieures et le clonus du genou; ces phénomènes augmentant graduellement

ont atteint leur maximum, 2 semaines à 2 semaines 1/2 après le traumatisme, s'accompagnant d'un état général de l'animal très satisfaisant.

Des examens graphiques souvent répétés à différents intervalles après le traumatisme ont donné des résultats très intéressants et consistant en ce que le clonus dans ce cas ne diffère du clonus vibratoire que par la durée et l'intensité plus considérables du phénomène; *quant aux autres traits caractéristiques, ils répondent parfaitement* à la description ci-dessus *du clonus vibratoire et du clonus fonctionnel en général.*

Encore ici voit-on le rapport étroit entre le clonus et le tremblement : la variabilité et le polymorphisme du tracé, la prédominance des vibrations fréquentes et irrégulières, interrompues de temps en temps par des ondes plus rares et plus régulières, l'inégalité des amplitudes, leur succession désordonnée, la non-correspondance entre l'ascension et l'abaissement de l'onde, l'inégalité des intervalles, quelquefois le caractère ondulé du trait de plume. En un mot, les données sus-mentionnées (fig. 1 et 2) peuvent servir pour caractériser, d'une manière précise, le clonus fonctionnel d'origine traumatique.

Tout autre fut le résultat de l'examen graphique dans la seconde expérience. A l'examen fait un jour après l'opération, on a constaté les signes d'une affec-

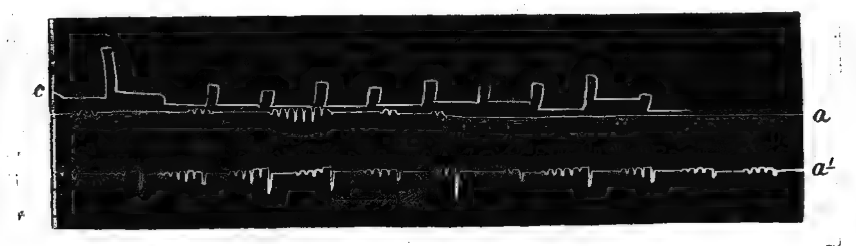


Fig. 3. — Le clonus du pied chez le lapin avec une lésion organique de la moelle dorsale; *a* et *a'*) lignes du clonus; *c*) ligne chronométrique (les secondes). Petite vitesse de rotation (un tour par minute).

tion diffuse de la moelle dorsale : paraplégie et analgésie complète des extrémités postérieures, régidité des muscles, surtout à droite, et l'exagération des réflexes du genou; le clonus du genou ne se produisait pas, remplacé, pour ainsi dire, par le clonus du pied, qu'on obtenait en frappant dans le domaine de l'articulation du genou: c'est ce dernier clonus qui fut inscrit (fig. 3).

Ce qui frappe tout d'abord sur les tracés dans ce cas, c'est la petite fréquence des vibrations (5-6 vibrations par seconde) et le caractère régulier et uniforme du tracé; la grandeur des amplitudes reste la même ou bien change dans un sens déterminé; ordinairement le réflexe consistant dans l'extension brusque du pied (l'onde plus considérable, dirigée par son sommet en bas sur la fig. 3) est suivi par une série de vibrations rythmiques du clonus, vibrations dont l'amplitude monte d'abord un peu, reste stationnaire un certain temps, pour diminuer ensuite progressivement avec la terminaison du clonus; les intervalles entre les ondes séparées restent égaux, l'élévation et l'abaissement des ondes se correspondent, le caractère ondulé du trait de plume, comme le tremblement en général, font défaut.

Il résulte de ce qui était dit, que le clonus organique chez le lapin diffère complètement par ses caractères graphiques du clonus fonctionnel et, à l'in-

verse du dernier, se caractérise par une fréquence des vibrations beaucoup moins considérables, par une régularité et l'uniformité du tracé plus prononcées.

Ainsi les particularités du clonus « fonctionnel » que nous avons mentionnées, acquièrent une certaine importance dans la pathologie du système nerveux et peuvent, semble-t-il, servir pour faire la distinction entre les troubles fonctionnels et organiques.

Cette conclusion trouve une confirmation sérieuse dans le travail récent de *H. Claude* et *F. Rose* (1), consacré à l'étude graphique du clonus chez l'homme, dans les maladies fonctionnelles et organiques.

Dans le cas de clonus organique (lues cérébro-spinale, sclérose multiple), *H. Claude* et *F. Rose*, comme *Govers* et autres, se servant de la même méthode que la mienne, ont trouvé le caractère régulier du tracé aux amplitudes et intervalles équidistants; la fréquence des vibrations était de 4-6 vibrations par seconde, le trait de plume était droit et net sans trace de tremblement.

Dans le cas d'hystérie les résultats obtenus par *H. Claude* et *F. Rose* diffèrent entre eux suivant que la malade concentrait ou non son attention sur le clonus; dans le second cas, c'est-à-dire quand l'attention était détournée, le caractère du clonus différait notablement de l'organique et ressemblait au tremblement. Ce clonus, nommé par les auteurs « clonus hystérique à caractère de tremblement », présente une fréquence des vibrations beaucoup plus considérable que le clonus organique (8-12, même 14 vibrations par seconde); le tracé a un caractère irrégulier, les intervalles entre les ondes ne sont pas toujours les mêmes, les amplitudes des vibrations, prises chacune à part, sont très inégales; les grandes amplitudes se succèdent avec les petites, quelquefois on rencontre même des élévations avortées, rappelant le tremblement; le trait de plume même a un caractère légèrement tremblé, ondulé.

En concentrant l'attention de la malade sur le clonus, la courbe changeait si bien qu'elle rappelait celle du clonus organique; les élévations petites, à peine visibles et les lignes tremblées, ondulées, disparaissaient, les amplitudes devenaient plus égales, la différence avec le clonus organique ne consistait qu'en ce que le tracé n'avait pas quand même un caractère aussi régulier et que de temps en temps on tombait sur les amplitudes beaucoup moins grandes que les voisines; en outre même, dans ce cas, les vibrations étaient plus fréquentes qu'elles ne le sont dans le clonus organique (les chiffres ne sont pas cités par les auteurs). Il résulte de la description des auteurs que cette seconde forme de clonus hystérique, appelé, conformément à l'idée de *Babinski*, « pseudo-clonus fruste », ne s'observe que de temps en temps, même en faisant concentrer l'attention de la malade.

En comparant les résultats mentionnés avec nos propres données, on est immédiatement frappé par l'analogie parfaite entre les symptômes du clonus organique chez l'homme et les particularités que nous lui avons trouvées chez le lapin. En ce qui concerne le clonus fonctionnel hystérique, il n'est de même pas difficile de trouver une coïncidence parfaite des résultats quant à leurs traits essentiels. Ainsi au tableau ordinaire de clonus fonctionnel expérimental correspond parfaitement, comme on voit d'après la description ci-dessus de *Claude* et *Rose*, le tableau ordinaire de clonus hystérique (2); en même temps

(1) *Rev. Neurol.*, 1906, n° 18, p. 829.

(2) Entre autres la non-correspondance entre l'élévation et l'abaissement des ondes prises à part, que nous avons trouvée chez les animaux, se voit nettement sur les tracés de *Claude* et *Rose* (voir leur article fig. 3, p. 833).

on observe dans l'hystérie des changements passagers du tracé se rapprochant du type régulier du clonus organique (pseudo-clonus fruste), changements parfaitement analogues à ceux que nous avons observés de temps à autre dans nos expériences propres. *Claude* et *Rose* expliquent, il est vrai, l'appariton du pseudo-clonus par la concentration d'attention de la malade, mais on peut conclure de leurs propres paroles que, même dans ces conditions, le pseudo-clonus n'apparaît que temporairement. Ainsi on observe en réalité chez l'homme la variabilité et le polymorphisme du tracé, c'est-à-dire les traits essentiels du clonus fonctionnel expérimental; il n'est pas difficile de voir que la partie polymorphe du tracé de clonus fonctionnel expérimental (partie droite de la fig. 1) répond justement aux deux types de clonus hystérique ; la partie désignée par le premier *d* à droite répond, d'après la terminologie de *Claude* et *Rose*, au pseudo-clonus fruste; la partie du tracé, désignée par le second *d* à droite, répond au clonus à caractère de tremblement.

Je n'ai pas réussi à saisir quelles sont les causes qui font varier passagèrement le caractère de la courbe dans le clonus expérimental fonctionnel; mais en tout cas l'existence même de pareils changements dans les expériences sur les animaux met en doute l'explication de ce fait par l'influence psychique, soit en détournant l'attention, soit en la concentrant sur les manipulations des recherches graphiques ou sur le clonus lui-même.

Claude et *Rose* donnent, d'ailleurs, une autre explication du pseudo-clonus, beaucoup plus applicable aux expériences sur les animaux. Cette explication consiste en ce qui suit : le caractère du clonus dépend, dans une grande mesure, du tonus des muscles qui y prennent part; dans une lésion organique, le tonus, pathologiquement changé, devient une grandeur plus ou moins constante, d'où le clonus acquiert aussi un caractère régulier; de même avec le clonus fonctionnel, la contraction *volontaire* de tels ou tels muscles peut, dans une certaine mesure, remplacer l'exagération pathologique du tonus, d'où il résulte des conditions semblables à celle du clonus organique (pseudo-clonus) ; cependant, dans une contraction volontaire, le tonus ne reste pas toujours au même degré, c'est pourquoi le pseudo-clonus diffère pourtant du clonus organique.

En me ralliant à cette explication quant à ses traits généraux, je voudrais, pour ma part, élargir ses limites : outre la contraction volontaire des muscles, il faut prendre en considération les contractions involontaires, d'origine réflexe, qui, dans la même mesure, peuvent retentir sur le tonus des muscles, et par conséquent, de même sur le clonus; et c'est précisément la présence d'un facteur aussi inconstant, que les combinaisons diverses des contractions volontaires et involontaires, qui explique, d'après toute probabilité, la variabilité et le polymorphisme du tracé dans le clonus fonctionnel, caractères que je considère comme les plus essentiels.

Quelle que soit, d'ailleurs, l'explication des phénomènes du clonus, la comparaison des données obtenues dans nos expériences avec les résultats des recherches de *Claude* et *Rose* sur les malades, fait conclure que le clonus fonctionnel chez les animaux, provoqué soit par la vibration, soit par l'état de tension prolongé des muscles, soit enfin par un léger traumatisme de la colonne vertébrale, est comparable, avec le clonus hystérique chez l'homme (1). Quant à

(1) Les différences qu'on pourrait constater entre le clonus expérimental fonctionnel et le clonus hystérique, ne peuvent, d'aucune manière, être considérées comme essentielles; on pourrait y rapporter les particularités suivantes du clonus expérimental :

l'analogie du clonus traumatique expérimental avec le clonus hystérique, elle rattache les formes fonctionnelles de commotion de la moelle épinière chez les animaux à la névrose traumatique, dans le tableau clinique de laquelle l'hystérie joue un rôle si éminent.

II

SUR UN CAS DE MÉNINGISME AVEC APHASIE AU COURS ET AU DÉCLIN D'UNE FIÈVRE TYPHOIDE, CHEZ UN ENFANT DE DIX ANS

PAR

L. Laure (d'Hyères)

Le 20 novembre dernier, le jeune C. C..., âgé de 10 ans, revient de l'école, très altéré, triste et le teint pâle, manque d'appétit.

Le 23, le même état persiste, avec une température de 38° le soir. Les selles, diarrhéiques, sont fréquentes et surviennent après chaque ingestion de liquides.

Le 30, les mêmes phénomènes persistent, douleur dans la fosse iliaque droite, gargouillement, langue sèche, congestion du foie et de la rate; la température est continue, le soir elle monte à 39°,5. L'enfant est dans un état voisin du coma. Il refuse toute boisson. Les taches rosées ont fait leur apparition ainsi que quelques râles humides des deux côtés. La température continue à s'élever pour atteindre, le **8**, 41°,5. L'enfant est dans un état de prostration complète.

Le seul traitement a consisté en grands lavements à peine tièdes. Devant une température aussi élevée, la famille accepte enfin les bains; ils sont donnés d'abord à 33°, puis refroidis à 25°. Ils font baisser la température d'un degré, mais elle remonte presque aussitôt; cet état excessivement grave se prolonge jusqu'au 15. L'enfant est insensible à tout appel et pousse de temps à autre un grognement sourd.

Le 15, changement complet; la température tombe d'elle-même à 38°, et se maintient entre 38° et 39°.

Dans un espace de 36 heures, quatre longues crises convulsives font place au coma; au dire de la mère, qui est sage-femme, ces crises sont de véritables convulsions avec agitation extrême. La diarrhée est remplacée presque sans transition par une constipation opiniâtre.

Je pense à une complication du côté des méninges; de fait, les pupilles sont dilatées, paresseuses, mais égales, la raideur de la nuque est très prononcée, presque complète, le signe de Kernig est des plus manifestes. Il n'y a pas de points plus spécialement douloureux, car on ne peut toucher cet enfant sans qu'il pousse des cris. Au dire de la mère, il y aurait eu des cris hydrencéphaliques.

L'évolution rapidement heureuse de la maladie fait supposer qu'on se trouvait plutôt en présence d'accidents de méningisme, que d'une méningite vraie.

une fréquence des vibrations un peu plus considérable, le caractère ondulé du trait de plume moins prononcé, et le caractère plus régulier du tracé dans ses variations passagères.

Le traitement a consisté à combattre la constipation, et à faire une révulsion énergique sur la colonne vertébrale et la nuque.

Le deuxième jour, c'est-à-dire le 17, tous ces phénomènes s'amendent, sauf la constipation, et l'enfant commence à sortir de sa torpeur.

Le 19, l'enfant reconnaît sa mère mais répond à toutes les questions par *un grognement sourd*. La constipation est toujours tenace.

Le 20, la température est complètement tombée. L'intelligence est revenue, l'*enfant demande à manger par signes*.

L'état général s'améliore. Première tentative d'écriture.

Les jours suivants l'enfant s'essaye à parler, mais ne peut y parvenir. Il est content, il rit même de sa maladresse.

Ce n'est que le 30 que le premier mot : « Non » a été prononcé. Impossible de faire dire oui. La parole est revenue très rapidement mais insensiblement. La convalescence a été bonne. Voilà bientôt un an, rien de particulier ou d'anormal n'a été à signaler chez cet enfant.

Cette observation nous paraît digne de fixer l'intérêt par :

1° La rapidité de l'évolution des accidents de méningisme qui ont marqué la fin de la maladie;

2° La cessation pour ainsi dire brusque d'une fièvre typhoïde à allures aussi graves;

3° L'aphasie et les spécimens d'écriture (l'enfant a pu écrire avant de parler);

Écriture le 25 décembre 1907.

Écriture le 28 décembre 1907.

4° La constatation très nette du signe de Kernig alors qu'il ne saurait être question de méningite, ce qui semblerait bien prouver que ce signe de Kernig est fonction d'une souffrance de la cellule cérébrale, souffrance pouvant reconnaître plusieurs causes. Intoxications, infections diverses, typhique dans le cas présent.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

183) **Introduction à la Psychiatrie clinique**, par EMIL KRAEPELIN, professeur de Psychiatrie à l'Université de Munich; traduction par ALBERT DEVAUX et PROSPER MERKLEN, préface d'ERNEST DUPRÉ. — Chez Vigot frères, un volume in-8° raisin de 440 pages, Paris, 1907.

A. DEVAUX et P. MERKLEN, élèves d'ERNEST DUPRÉ, ont entrepris d'offrir au public médical français la traduction des 32 leçons cliniques que le professeur KRAEPELIN a rassemblées sous le titre d'*Introduction à la Psychiatrie clinique*. Ces leçons, parues en 1900 à Heidelberg, ont obtenu en Allemagne un tel succès qu'une seconde édition en était publiée, 5 ans après, à Munich. C'est sur cette deuxième édition qu'a été faite la traduction française.

Ces leçons sont consacrées aux sujets les plus divers; chacune contient l'histoire détaillée de plusieurs malades, suivie du commentaire clinique, de la discussion diagnostique et enfin de l'exposé des idées personnelles du professeur sur la nature et les rapports nosologiques de l'affection étudiée. Toutes ces leçons, dépourvues à dessein de documentation historique et de citations d'auteurs, sont écrites dans le style simple qui convient à des conférences cliniques et sur le ton familier des causeries faites au lit du malade. Il semble vraiment que le sujet lui-même, fidèlement évoqué dans ses allures, son langage et ses réactions, s'anime sous les yeux du lecteur et qu'on revive ainsi les heures précieuses de l'enseignement.

Les passages les plus intéressants sont ceux que le professeur consacre à l'analyse du mécanisme psychologique des symptômes, à l'étude des rapports qui relient les états objectifs présentés par le malade aux états subjectifs qui les provoquent, à l'explication pathogénique des réactions cliniques par les situations psychiques qui les déterminent. L'auteur, à propos de chaque observation, a le souci constant de ramener les faits observés à leurs conditions psychogéniques plus ou moins latentes, et par là se marque la tendance de Kraepelin à éclairer la clinique par la psychologie.

L'étude clinique et nosologique de certains syndromes a suggéré à l'auteur des interpretations et des synthèses pathologiques nouvelles qui se sont imposées à l'attention du monde psychiatrique par leur originalité, leur hardiesse et leur ampleur. Mais c'est ici le lieu de proclamer dans quel esprit de doute et de réserve ces vues nouvelles sont émises par le professeur, qui ne les pose qu'à titre d'essai d'orientation et comme des tentatives de groupement nosologique des faits. Ces synthèses, Kraepelin les offre à la critique du présent et au juge-

ment de l'avenir, sous des dénominations qu'il déclare provisoires et dont le parrainage ne lui tient nullement à cœur.

Les changements de points de vue, les remaniements de classifications qui ont signalé depuis une douzaine d'années les successives éditions du *Traité de Psychiatrie*, témoignent chez l'auteur d'un esprit en voie d'incessante évolution et transformation continue ; et l'on peut dire de son œuvre et de sa doctrine qu'elles sont en état de perpétuel devenir.

Les parties les plus remarquables de l'*Introduction à la Psychiatrie clinique* sont, suivant M. Dupré, mieux qualifié que personne pour les apprécier en toute compétence : d'abord la série des tableaux cliniques où l'auteur, reprenant l'œuvre de Kahlbaum, fait revivre le syndrome de la catatonie, en dissocie les éléments, tente d'en interpréter le mécanisme et d'en établir la valeur sémiologique ; ensuite, l'étude du diagnostic différentiel des syndromes de dépression et de stupeur; enfin, l'analyse des accès de la psychose intermittente, où le mélange des éléments d'excitation et de dépression constitue un « état mixte » et démontre ainsi, par la combinaison dans le même accès des éléments maniaques et mélancoliques, l'unité fondamentale de la « psychose maniaque-dépressive ».

Dans les deux leçons consacrées à la *stupeur* et à l'*excitation catatoniques*, l'auteur met bien en lumière les éléments caractéristiques du syndrome : la suggestibilité, le négativisme, la stéréotypie, l'échopraxie, la verbigération, les troubles particuliers de la mimique et de la motilité volontaire. L'auteur convient d'ailleurs explicitement que le syndrome catatonique n'est pas absolument pathognomonique de la démence précoce, et qu'on peut l'observer chez des sujets âgés, chez certains paralytiques généraux et chez des déments séniles.

Ce sera un des grands mérites de Kraepelin d'avoir rajeuni et renouvelé l'œuvre de Kahlbaum, en mettant à l'ordre du jour de la psychiatrie moderne l'étude de la *catatonie* et d'avoir contribué à enrichir, par l'observation des phénomènes concrets, l'étude objective des maladies mentales.

La psychose périodique, caractérisée à la fois par l'intermittence chronologique et l'inversion symptomatologique possible de ses accès, est présentée, en plusieurs leçons, sous le nom de *folie maniaque dépressive*. On lira avec intérêt les pages où l'auteur, après la description clinique des accès de formule opposée, entreprend l'étude des accès mixtes, où la combinaison clinique des accidents réalise la synthèse des éléments contraires des accès simples et exprime l'unité nosologique de la maladie.

Au cours de l'ouvrage, et notamment dans cinq de ces leçons, on trouvera exposée la conception de la *démence précoce*, que l'auteur a introduite, avec réserve d'ailleurs, en psychiatrie, et qui depuis a fait une si rapide et si brillante fortune. Cette vaste synthèse, sous le vocable de démence précoce, des psychoses hébéphréniques, catatoniques et de la plupart des délires hallucinatoires chroniques, représente un groupement systématique provisoire d'états psychopathiques, différents par leur expression clinique, mais qui auraient pour caractères communs : des troubles analogues du sentiment et de l'activité volontaire, la nature foncièrement démentielle des troubles mentaux et une évolution rémittente, mais généralement précoce et rapide, vers un affaiblissement psychique plus ou moins marqué.

L'histoire clinique des déments précoces présentée par Kraepelin offre, en dehors de toute préoccupation doctrinale, un grand intérêt. Les faits y sont exposés avec précision et sincérité, et chacune de ces observations constitue un dossier de vérité et de bonne foi, où le lecteur peut, comme il le ferait au lit

même du malade, discuter et interpréter, en toute indépendance, la signification et la valeur des documents cliniques mis sous ses yeux.

La conception de la *paranoïa*, développée dans la quinzième leçon, est celle que M. E. Dupré a soutenue en 1906 à Lisbonne, dans son rapport sur la paranoïa légitime, son origine et sa nature. Il semble utile de réserver ce vocable de paranoïa, dont la psychiatrie allemande et italienne ont tant abusé, à l'ensemble de ces états psychopathiques constitutionnels dégénératifs où l'orgueil et la méfiance, associées à la faiblesse et à la fausseté du jugement, aboutissent à l'édification de systèmes délirants interprétatifs, non hallucinatoires, de nature variable, surtout de persécution et de grandeur, au cours desquels une idée fixe, prévalente, domine l'esprit et oriente la conduite du sujet et finit, dans son extension progressive, par accaparer toute son activité intellectuelle et pratique. Kraepelin admet que la plupart de ces états paranoïaques aboutissent, au bout de bien des années, à un affaiblissement psychique plus ou moins prononcé.

L'auteur consacre à l'*alcoolisme chronique* deux leçons, aussi remarquables par le mouvement et la couleur des tableaux cliniques que par la judicieuse analyse des formes de l'intoxication.

La nature épileptique de la *dipsomanie* y est affirmée au nom de la coïncidence fréquence, sur les mêmes sujets, des accès de mal convulsif et de l'impulsion à boire, et des analogies qu'offrent avec les troubles psychiques des épileptiques, les accès de dépression que présentent les dipsomanes privés d'alcool.

Les autres leçons sont consacrées à l'*hystérie*, aux *obsessions*, aux *psychoses* consécutives aux maladies aiguës, au traumatisme, aux lésions en foyer du cerveau, à la sénilité, etc. L'auteur passe en revue les diverses formes de la dégénérescence mentale, et présente dans un défilé très varié et très pittoresque les *anormaux*, atteints de déséquilibre congénital de l'humeur, les excités et les déprimés constitutionnels, les maniaques raisonnants, les pervertis sexuels, les menteurs, les vagabonds, les vicieux et les délinquants d'habitude, enfin tous ces sujets que les défectuosités originelles de leur constitution mentale exposent à entrer en conflit perpétuel avec la société.

La série de ces leçons se termine par des considérations générales sur la *pathogénie* et la *classification des maladies mentales*, où s'affirme à nouveau la marque personnelle d'un esprit essentiellement apte aux vues générales et aux vastes synthèses.

Dans les dernières pages, Kraepelin exprime son opinion sur les relations pathogéniques constantes, mais indirectes, de la *paralysie générale* avec la syphilis et sur l'existence probable d'un agent intermédiaire, par l'entremise duquel le poison syphilitique engendre l'affection paralytique, maladie de tout l'organisme.

Il termine sa dernière leçon en proclamant notre ignorance foncière de l'étiologie et de la pathogénie des maladies mentales et en reconnaissant l'impossibilité où nous sommes encore d'édifier une doctrine psychiatrique satisfaisante. Les systèmes présents sont purement provisoires, et c'est seulement l'observation clinique patiente et prolongée qui permettra dans l'avenir de transformer et d'élargir les classifications actuelles. FEINDEL.

ANATOMIE

184) **De la Pression Artérielle dans le Goitre et l'insuffisance Thyroïdienne,** par P. Jeandelize et J. Parizot. *Congrès français de Médecine,* Paris, 14-16 octobre 1907.

Sur 15 cas d'insuffisance thyroïdienne, les auteurs ont trouvé 14 fois de l'hypotension. Ils signalent aussi la présence d'artério-sclérose chez beaucoup de leurs sujets, fait qui cadre d'ailleurs avec d'autres observations cliniques et expérimentales.

L'examen de 10 cas de goitres légers a révélé au contraire de l'hypertension, sauf dans un cas où la pression était normale.

Chez quatre malades atteints de goître exophtalmique, ils ont constaté deux fois de l'hypertension et deux fois de l'hypotension, mais, dans ces derniers cas, les sujets étaient atteints de tuberculose au début. E. F.

185) **Relations entre la glande Thyroïde et les glandes Parathyroïdes,** par David Forsyth (de Londres). *British medical Journal,* nº 2447, p. 1508, 23 novembre 1907.

L'auteur examine les deux opinions concernant les rapports de la thyroïde avec les parathyroïdes : parathyroïdes considérées comme des thyroïdes embryonnaires, et thyroïde et parathyroïdes tenues pour deux organes distincts tant au point de vue anatomique qu'au point de vue fonctionnel.

Forsyth n'admet ni l'une ni l'autre de ces deux opinions. Son article, qui est une étude d'histologie comparée des deux glandes chez les vertébrés supérieurs, aboutit à cette conclusion que les parathyroïdes ne sont pas du tout des organes embryonnaires, mais qu'elles possèdent un pouvoir actif de sécrétion.

Cette étude montre aussi que le produit de sécrétion des parathyroïdes est une substance colloïde identique à la colloïde thyroïdienne; les différences histologiques entre les parathyroïdes et la thyroïde seraient à rapporter aux différences dans la puissance de la sécrétion et dans le drainage lymphatique des deux glandes.

En un mot, pour Forsyth, les parathyroïdes et la thyroïde sont des organes identiques au point de vue fonctionnel. Thoma.

186) **Recherches expérimentales sur l'Éclampsie. Hypertension artérielle et accès éclamptiques. Rapports de l'hypertension avec les accidents, les lésions, le traitement de l'éclampsie puerpérale,** par J. L. Chirié. *Thèse de Paris,* nº 217, avril 1907. Chez Jacques (200 pages).

Les accidents graves d'auto-intoxication s'accompagnent d'hypertension artérielle; cette hypertension peut exister sans albuminurie et constituer le seul signe prémonitoire des accès éclamptiques.

Pendant toute la période d'état d'intoxication, l'hypertension persiste marquant comme constante moyenne 18 à 26; sur cette constante se greffent, au moment des accès convulsifs, des oscillations en rapport avec les accès eux-mêmes. Un retour progressif de la pression artérielle à la normale accompagne toute amélioration de l'état général; et si cette normale se maintient définitive, on peut considérer la guérison comme tout à fait acquise; dans le cas contraire, il faut craindre le retour des accidents.

L'hypertension artérielle est le principal facteur des hémorragies observées dans l'éclampsie puerpérale : la cause prédisposante est une altération des parois

vasculaires, antérieure pour les grosses artères (cérébrales par exemple), antérieure ou secondaire à l'intoxication pour les capillaires ; la cause déterminante est la haute tension du sang dans les vaisseaux; leur fréquence au niveau du foie s'explique par la circulation particulièrement active dans ce viscère pendant la gestation.

L'hypertension artérielle de l'éclampsie puerpérale est en générale ancienne, comme le montre l'hypertrophie du cœur gauche chez les malades : elle semble en rapport avec un état rénal (probablement gêne circulatoire) également ancien (quelques jours ou quelques semaines); cet état rénal se développe sur des reins sains ou malades antérieurement; il peut s'accompagner ou ne pas s'accompagner d'albuminurie; actuellement, il n'est pas possible d'en définir le mécanisme exact. E. Feindel.

187) **Théorie osmotique du Sommeil,** par E. Devaux. *Arch. gén. de Méd.*, n° 11, p. 737, novembre 1907.

« Le sommeil est le résultat de la victoire osmotique passagère des humeurs immobiles sur les humeurs en mouvement. » Cette définition s'applique même aux plantes. Le sommeil est préparé par une transsudation séreuse d'abord, plasmatique ensuite, qui s'effectue des capillaires sanguins vers les espaces interstitiels, comme le prouvent l'hypotension, l'oligurie, l'hyperglobulie transitoire, l'augmentation de la masse de la lymphe interstitielle. Il s'ensuit une véritable stagnation du sang, compatible avec l'anémie cérébrale relative du sommeil normal aussi bien qu'avec l'hypérémie cérébrale de certains sommeils pathologiques. C'est grâce au ralentissement du courant sanguin, favorisé par le décubitus horizontal chez l'homme, que les substances colloïdes difficilement diffusibles peuvent transsuder hors des vaisseaux pour réparer les pertes albuminoïdes effectuées pendant la veille.

La théorie osmotique explique parfaitement bien l'action réparatrice du sommeil, ses variations dans la durée, le début et la terminaison, les différences qu'on observe chez l'enfant et le vieillard, le rapport du sommeil avec la fatigue et non avec l'épuisement; l'activité circulatoire que maintient le fonctionnement des organes explique aussi le pouvoir que nous avons de retarder volontairement le sommeil. Il y a deux étapes dans le sommeil : pendant la première, le protoplasma fait provision d'énergie latente, en se mettant en équilibre isotonique avec la lymphe péricellulaire; pendant la seconde, le repos organique se prolonge si aucune cause ne vient l'interrompre. L'insomnie des intoxiqués, ainsi que le sommeil des anesthésiques s'explique et trouve une explication rationnelle dans la théorie osmotique. Les anesthésiques (chloroforme, éther, chloral, etc.) sont tous déshydratants et doués d'une grande puissance osmotique. P. Londe.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

188) **Tumeur Cérébrale de la région des circonvolutions pariétales supérieures. Hémiplégie spasmodique bilatérale par compression des faisceaux pyramidaux,** par A. Souques. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XX, n° 5, p. 365-371 (2 pl.), septembre-octobre 1907.

Observation particulièrement intéressante par le contraste offert entre l'absence prolongée des signes localisateurs et le gros volume de la tumeur. Il fut

en effet impossible de formuler un diagnostic topographique jusqu'à l'apparition d'une saillie extra-cranienne révélatrice.

La région frontale pouvait être soupçonnée aussi bien que la zone des circonvolutions pariétales; or, l'autopsie montra l'existence d'une tumeur de volume inusité comprimant et refoulant, d'une façon extraordinaire, les deux hémisphères cérébraux sur une étendue très considérable. La tumeur, un sarcome né de la faux du cerveau dans son trajet inter-pariétal, s'était peu à peu étalée de chaque côté au-dessus des circonvolutions pariétales supérieures, au dessous de la dure-mère; celle-ci était détruite en un point; et la voûte cranienne infiltrée a été repoussée en dehors sous la forme de tumeur osseuse.

Le siège du sarcome dans une zone silencieuse explique la longue absence de tous les symptômes localisateurs. Son étendue jusqu'au voisinage des zones rolandiques rend compte de l'hémiplégie bilatérale survenue tardivement, ainsi que des accès d'épilepsie jacksonienne.

La compression extraordinaire des hémisphères contraste avec l'absence des troubles intellectuels et montre bien l'extrême tolérance du cerveau.

E. Feindel.

189) **De quelques altérations du tissu Cérébral dues à la présence de Tumeurs**, par R. Weber (de Genève). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 4, p. 275-290, juillet-août 1907.

Dans la première observation anatomo-clinique, il s'agit d'une tumeur spécifique, de dimension relativement petite qui, pénétrant dans la substance blanche, a produit des lésions de tout l'encéphale. L'auteur ne rapporte pas ces lésions à la compression, mais surtout à des dérangements graves dans la circulation lymphatique.

A remarquer dans cette observation la description d'un phénomène curieux de déformation pupillaire conjuguée.

Dans la seconde observation, il s'agit encore d'un néoplasme ayant agi par obstruction du courant céphalo-rachidien; cependant, l'obstruction n'était pas complète, ce qui explique la longue durée de la maladie, et ce fait que dès que le sujet se mettait debout ou s'asseyait dans son lit, il s'ensuivait une crise épileptiforme. Il y a lieu d'admettre que dans cette position, la tumeur, faisant en quelque sorte bouchon et augmentant la gène circulatoire, était la cause directe des accès. Le malade connaissait si bien son état qu'il resta couché pendant deux ans. Il n'est pas logique d'affirmer que le petit néoplasme ait sécrété des produits toxiques; il a agi mécaniquement par obstruction du courant du liquide céphalo-rachidien; il y a bien pu y avoir intoxication, mais simplement du fait que les produits des échanges nutritifs n'étaient plus éliminés, précisément en raison de cette obstruction. E. Feindel.

190) **L'Encéphalite aiguë non suppurée**, par M. Chartier. *Thèse de Paris*, n° 420, juillet 1907. Chez G. Jacques (130 pages).

Les processus inflammatoires de l'encéphale sont loin d'évoluer tous vers la suppuration; à côté de l'abcès du cerveau, il y a lieu de décrire une encéphalite aiguë non suppurée. Or, les phlegmasies sans abcédation des hémisphères peuvent entraîner la mort, tout comme les inflammations analogues des segments inférieurs de l'encéphale; de plus, elles ne sont pas l'apanage exclusif des premières années de la vie.

L'encéphalite aiguë non suppurée est un processus à la fois inflammatoire et dégénératif, vasculaire et insterstitiel, et parenchymateux. Le type anatomique le plus fréquent est « l'encéphalite hémorragique », suivant la dénomination que lui ont donnée les auteurs allemands pour marquer l'intensité des lésions vasculaires.

MM. Raymond et Philippe ont décrit un second type appelé « dégénératif », dans lequel le processus d'inflammation vasculaire est réduit au minimum. Enfin, l'encéphalite à évolution subaiguë affecte le « type hyperplasique » de Hayem. Lorsqu'elles ne sont pas mortelles, toutes ces formes peuvent aboutir à des modes différents d'encéphalopathies chroniques.

L'encéphalite non suppurée diffère de l'abcès du cerveau non seulement par son évolution anatomique, mais encore par ses causes étiologiques et pathogéniques. Elle est, en règle générale, une complication des grandes pyrexies. Mais elle peut encore se constituer sous l'apparence d'une infection primitive au cours d'épidémies de grippe ou de méningite cérébro-spinale. Elle peut même, associée de différentes manières aux myélites et aux polynévrites, se présenter comme un processus morbide autonome, infectieux, épidémique, atteignant uniquement le système nerveux.

Au point de vue pathogénique, elle doit être considérée, dans la très grande majorité des cas, comme étant déterminée par des produits toxiques microbiens et non par la colonisation des bactéries.

Dans la symptomatologie complexe et variable de cette affection, il y a lieu de décrire deux modalités : l'encéphalite des enfants, souvent appelée polioencéphalite de Strümpell, et l'encéphalite des adultes ou encéphalite de l'influenza de Strümpell-Leichtenstern.

Il est démontré que des toxi-infections aiguës d'origines diverses peuvent engendrer sur toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal des manifestations réactionnelles analogues, tantôt localisées à l'un ou l'autre de ses segments, tantôt simultanément étendues à l'encéphale et à la moelle. Sous le titre synthétique d'encéphalomyélite aiguë, on peut réunir les multiples manifestations du processus inflammatoire et dégénératif déterminé par la toxi-infection aiguë de l'axe cérébro-spinal.

E. Feindel.

CERVELET

191) **Contribution à l'étude de la Chirurgie du Cervelet. Abcès du lobe droit consécutif à une otite moyenne aiguë**, par Arturo Montini (de Desio). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, n° 132, p. 1386-1390, 3 novembre 1907.

Ce cas d'abcès cérébelleux rentre dans la catégorie de ceux qu'il est impossible de diagnostiquer en raison d'une symptomatologie muette ou contradictoire; c'est ce qui arrive lorsque la compression exerce son effet à la fois sur la partie postérieure du lobe temporal du cerveau et sur l'hémisphère cérébelleux correspondant.

Dans ces cas difficiles, le chirurgien devra poursuivre l'exploration dans les deux sens, en avant et en arrière.

F. Deleni.

192) **Les Atrophies croisées du Cervelet**, par René Cornélius. *Thèse de Paris,* n° 164, février 1907. Chez Jules Rousset (128 pages).

Les atrophies cérébelleuses croisées sont relativement peu fréquentes, mais

elles présentent un grand intérêt augmenté par cette particularité qu'elles ne se réalisent pas chez l'adulte, mais seulement chez l'enfant ou chez l'animal très jeune.

D'après l'auteur, qui a fait avec soin l'étude anatomique d'un cas d'atrophie croisée du cervelet, cette lésion apparaît comme un cas particulier de l'atrophie transneurale. Elle semble due non à l'inactivité fonctionnelle, mais à un arrêt de développement par solidarité évolutive des diverses parties des centres nerveux, solidarité qui fixe les parties, dans le développement ontogénétique, au stade où le processus morbide a arrêté l'une d'elles. Cette solidarité ontogénétique répond à une solidarité phylogénétique. Des phénomènes de régression rendent ce processus encore plus complexe.

L'inégale intensité des altérations cérébelleuses secondaires reflète probablement l'inégale intensité des lésions cérébrales initiales.

Le processus atrophique est transmis à l'hémisphère cérébelleux par le pédoncule cérébelleux moyen surtout, et accessoirement par le pédoncule cérébelleux supérieur. E. Feindel.

193) **Sur le Cervelet Sénile,** par Anglade et Calmettes (de Bordeaux). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XX, nº 5, p. 557-565 (4 pl. en couleur), septembre-octobre 1907.

Les auteurs donnent les dessins de leurs coupes les plus démonstratives.

On voit que la sénilité cérébelleuse ne se manifeste pas par une atrophie en masse. Elle se caractérise au contraire par des atrophies très limitées qui sont des plaques de sclérose ordinairement périvasculaires.

Ces plaques tendent à se nécroser pour former des lacunes. Formations scléreuses et lacunaires sont susceptibles de se réaliser dans toutes les parties du cervelet. Leurs caractères distinctifs sont : la localisation du processus qui ne diffuse pas, la prédominance fréquente de ce processus autour des cellules de Purkinje, l'absence de méningite concomitante et des cellules en bâtonnet.

Le cervelet sénile ne se confond avec aucun autre ; le cervelet congénitalement atrophique lui ressemble peu ; le cervelet des paralytiques généraux diffère de lui complètement. E. Feindel.

ORGANES DES SENS

194) **Vertige auriculaire et Syndrome de Ménière,** par Walter A. Wells. *New-York Medical Journal,* nº 1504, p. 583, 28 septembre 1907.

Trois observations de vertige auriculaire et considérations sur cette affection. L'anatomie pathologique n'en est pas univoque, le vertige de Ménière ne doit être considéré que comme un syndrome. Thoma.

195) **Diagnostic de la pyo-labyrinthite,** par Carlo Bruzzone (de Turin). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, nº 123, p. 1283, 13 octobre 1907.

Les symptômes cliniques de la pyo-labyrinthite sont nombreux, et en rapport avec les deux appareils sensoriels du labyrinthe.

Le diagnostic de cette affection présente quelquefois de grandes difficultés, lorsqu'il faut la distinguer des tableaux morbides produits par les lésions du cervelet ou par la thrombose des sinus. F. Deleni.

196) **Sur deux cas de lésion du fond de l'Œil déterminée par l'Influenza. Maladies infectieuses aiguës et lésions oculaires**, par Giovanni Arpa Auverny. *La Riforma medica*, an XXIII, nº 44, p. 1315, 2 novembre 1907.

Cas cliniques dans lesquels l'influenza détermina, dans l'un une papillite, dans l'autre une névrite optique bilatérale ; la vue fut perdue dans les deux cas.

F. Deleni.

197) **Maladies des yeux, de l'oreille, du nez et de la gorge chez les Lépreux.** par H. T. Hollmann (de Kalaupapa, Hawaiian Islands). *New-York medical Journal*, nº 1508, p. 773, 26 octobre 1907.

Description des lésions de 60 cas de maladie des yeux, 25 cas de maladie de l'oreille, 100 cas de maladie du nez, et 100 cas de maladie de la gorge dans la lèpre.

E. Thoma.

198) **Paralysie transitoire de l'Abducens d'origine otitique, syndrome complémentaire otitique**, par A. de Blasi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, nº 126, p. 1318, 20 octobre 1907.

D'après l'auteur une lepto-méningite circonscrite seule peut déterminer ce syndrome rare.

F. Deleni.

199) **Sur un cas d'inversion du Réflexe Pupillaire à la lumière et sur un nouveau phénomène pupillaire paradoxal**, par P. Consiglio. *Annali di Medicina navale*, février 1907.

Le phénomène fut constaté sur un dégénéré hystérique pendant l'accès. Le phénomène n'était pas bilatéral, mais il n'existait que pour l'œil du côté hémianesthésique ; le phénomène cessait avec la crise, et à la fin de l'accès on avait d'abord la réaction paradoxale apparente, puis l'hippus, et enfin la lenteur du réflexe normal.

En outre, chez ce malade, l'auteur a constaté l'inversion du réflexe à la douleur, par conséquent un réflexe irido-algésique paradoxal, phénomène qui n'a pas encore été signalé ; on l'obtenait quand on venait à piquer le malade du côté hémianesthésique, et cela pendant toute la durée de l'accès convulsif et de la crise passionnelle terminale.

F. Deleni.

MOELLE

200) **Étude sur les Inflammations aiguës de la Moelle Épinière**, par Préobrajensky. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 21 décembre 1906.

Dans l'étiologie de la myélite aiguë l'infection joue un grand rôle, on trouve en effet, dans ces cas, différents microorganismes. Le tableau anatomo-pathologique de la myélite aiguë présente une grande ressemblance avec celui de l'encéphalite. La poliomyélite aiguë est aussi une infection.

Serge Soukhanoff.

201) **Pourquoi le Traitement Mercuriel des Tabétiques aggrave les uns, améliore les autres, reste indifférent dans beaucoup de cas?** par Maurice Faure. *Congrès français de Médecine*, Paris, 14-16 octobre 1907.

Le traitement mercuriel :

1° Est utile quand le tabétique présente des accidents nouveaux ou des symptômes déjà anciens, mais en voie de progression;

2° Est inutile et généralement indifférent quand les symptômes sont fixes;

3° Est nuisible quand le tabétique présente une infection ou une intoxication concomitante. E. F.

202) **Varicosités généralisées et symétriques chez une Tabétique,** par Paul Sainton et Jean Ferrand. *Congrès français de Médecine,* Paris, 14-16 octobre 1907.

Observation de troubles trophiques veineux chez une tabétique.

La peau était couverte de varicosités nombreuses très petites aux deux régions mammaires; au niveau des membres supérieurs et inférieurs, elles formaient des bandes allongées et symétriques sur les régions externes et internes.

Cette topographie radiculaire de troubles trophiques veineux est des plus rares; les auteurs les rattachent au tabes. E. F.

203) **Physiologie pathologique et l'éducation motrice des troubles viscéraux des Tabétiques,** par Maurice Faure. *Congrès français de Médecine,* Paris, 14-16 octobre 1907.

Comme les muscles de la vie de rotation, les muscles de la vie de nutrition présentent une diminution de leur tonicité et des troubles de coordination. Le massage et la faradisation diminuent l'atonie des muscles lisses.

Les muscles striés du thorax, de l'abdomen, du périnée, qui tiennent sous leur dépendance, en partie tout au moins, le fonctionnement des organes profonds, sont susceptibles d'être rééduqués. E. F.

204) **Cas intéressant de Tabès,** par Vincenzo Buffetti (de Turin). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, n° 229, p. 1351-1360, 27 octobre 1907.

Il s'agit d'un cas de tabes fruste chez un homme de 60 ans venu consulter pour une gomme du thorax. Le diagnostic de tabès fut porté sur le signe d'Argyll-Robertson, une sensation de faiblesse des jambes et quelques douleurs fulgurantes. Dans ce cas, la syphilis était ignorée.

L'auteur considère les faits d'association du tabes et de la paralysie générale avec les manifestations de la syphilis tertiaire en activité. Il est d'avis que la prédisposition individuelle dirige l'affection tantôt vers le tertiarisme, tantôt du côté du tabes et de la paralysie générale.

Rarement, il y a concomitance des accidents tertiaires et de la maladie tabétique ou paralytique.

Le traitement antisyphilitique est indiqué dans la période la plus précoce du tabes; ultérieurement, il n'est d'aucune utilité. F. Deleni.

MÉNINGES

205) **De la Contracture de Flexion du Genou dans les Méningites,** par Kernig. *Médecin russe,* n° 17-21, 1907.

L'auteur attire l'attention sur les trois faits suivants concernant le phénomène qu'il a décrit : 1° il est indubitable que cette contracture chez des enfants se rencontre plus rarement que chez des adultes, ce qui est établi par les tra-

vaux de *Zelensky* et de *Goppert*; 2° cette contracture disparaît dès que les paralysies apparaissent; cette circonstance explique, dans bien des cas, l'absence du symptôme donné sur un ou deux membres inférieurs; dans les cas aigus, lors de la disparition de la paralysie, la contracture de flexion réapparaît; 3° cette contracture est un symptôme fréquent de la lepto-méningite chronique; elle existe ici dans 90 pour 100 de tous les cas. Ce dernier fait a une signification particulière dans les cas où la contracture de flexion ne paraît pas motivée; dans ces cas, il faut penser à la tuberculose, à la syphilis et, peut-être, à l'alcoolisme. L'absence de contracture de flexion n'exclut pas l'existence de la méningite; son existence, dans les cas aigus, indique avec vraisemblance une méningite. La contracture de flexion, dans le diagnostic de la méningite aiguë, remplace la ponction lombaire. SERGE SOUKHANOFF.

206) **A propos du Signe de Kernig**, par CHARLES MONCANY. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, n° 141, p. 1684, 10 décembre 1907.

Que l'on cherche le signe de Kernig dans la station assise ou dans la station couchée, la flexion à angle droit sur le tronc du membre inférieur étendu ne s'obtient qu'au prix d'une incurvation notable de la colonne dorsale inférieure et dorso-lombaire.

Si la flexion vertébrale se trouve supprimée, soit pathologiquement, soit volontairement, le signe de Kernig apparaît avec ses caractères habituels et la douleur particulière qui l'accompagne au niveau du creux poplité.

Donc, le signe de Kernig, quelle que soit la pathogénie que l'on invoque pour l'expliquer, paraît nécessiter toujours comme intermédiaire la rigidité du rachis.

FEINDEL.

207) **L'origine cérébrale du Signe de Kernig**, par PAUL SAINTON et ROGER VOISIN. *Congrès français de Médecine,* Paris, 14-16 octobre 1907.

Le signe de Kernig est considéré habituellement comme l'indice d'une atteinte des méninges, et particulièrement des méninges spinales.

Or, les auteurs, par diverses observations, montrent que la participation des méninges spinales n'est pas nécessaire, et que le signe de Kernig peut exister avec des méninges cérébrales souvent indemnes.

Le signe de Kernig ne relève donc dans certains cas d'infection que d'une réaction du cortex, indépendante des altérations de ses enveloppes, et n'est qu'une des traductions cliniques des lésions anatomiques que l'on constate dans ces cas au niveau des cellules pyramidales.

Cette origine cérébrale du signe de Kernig est d'ailleurs conforme aux théories du tonus musculaire qui tendent de plus en plus à considérer ce tonus comme d'origine cérébrale. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

208) **Paralysie Faciale au cours d'un Erysipèle ambulant,** par CHARLES DOPTER. *Progrès médical*, t. XXIII, n° 48, p. 853, 30 novembre 1907.

Il s'agit d'un malade atteint d'érysipèle ambulant ayant débuté par la face du côté gauche. Quelques jours après, à une période où l'érysipèle avait quitté le visage, des symptômes frustes de méningite survinrent, accompagnés de paralysie

faciale supérieure gauche, de paralysie de l'hypoglosse du même côté et de mydriase droite. Pratiquée à ce moment, une ponction lombaire donna issue à un liquide céphalo-rachidien clair coulant sous tension et contenant de nombreux lymphocytes mêlés de quelques polynucléaires.

Cette observation paraît intéressante à signaler parce qu'elle explique certains points obscurs concernant certaines paralysies consécutives à l'érysipèle. Elle démontre qu'en dehors des cas ressortissant à la névrite périphérique, il y a des paralysies survenant au cours des infections qui doivent être rattachées à une réaction méningée.

On connaissait déjà l'origine méningée de la paralysie faciale syphilitique à la période secondaire, et des paralysies faciales consécutives aux oreillons. Dans le cas de Dopter, la paralysie faciale de l'érysipèle de la face doit être rapportée à une origine identique. E. Feindel.

209) **Traitement chirurgical de la Paralysie Faciale,** par Paul Sévaux. *Thèse de Paris,* n° 395, juillet 1907. Chez Bonvalot-Jouve (76 pages).

Cette thèse met au point la question de l'intervention active dans la paralysie faciale, telle que l'ont conçue ou exécutée Ballance, Furet et J.-L. Faure.

L'auteur expose les indications du traitement chirurgical, les techniques employées, les résultats obtenus, et il conclut :

La paralysie faciale qui résiste aux ressources thérapeutiques de la médecine est justiciable d'un traitement chirurgical.

La paralysie faciale consécutive à la section du facial (antérieure à la greffe nerveuse ou contemporaine de celle-ci) est produite par des lésions dites de dégénérescence wallérienne ; la restauration fonctionnelle est due à la régénération nerveuse par bourgeonnement central (Waller, Ranvier) ou autogène (Durante, Bungner) et la suture nerveuse est nécessaire à la régénération nerveuse.

Les indications du traitement chirurgical de la paralysie faciale sont :

a) Les paralysies traumatiques (section) ; *b*) les paralysies otitiques ; *c*) les paralysies incurables par les moyens médicaux.

Les résultats du traitement chirurgical sont nuls dans un très petit nombre de cas, parfaits dans certaines circonstances, bons dans la grande majorité des observations. Feindel.

210) **Un cas de Paralysie Faciale avec remarques sur le Traitement chirurgical de cette affection,** par Charles Greene Cumston (de Boston). *New-York Medical Journal,* n° 1503, p. 525, 21 septembre 1907.

Il s'agit d'une paralysie faciale gauche complète consécutive à une opération sur la mastoïde et qui fut traitée chirurgicalement par l'anastomose du facial à l'hypoglosse.

Deux mois après l'anastomose, la paralysie faciale complète n'était plus qu'une parésie, plus évidente dans le territoire du facial supérieur ; la réaction de dégénérescence était bien moins marquée qu'avant l'opération.

L'auteur termine son article en établissant les indications de l'intervention opératoire dans la paralysie faciale et par des considérations sur les procédés d'anastomose.

Pour lui, il est beaucoup plus logique d'anastomoser le facial à l'hypoglosse que de l'anastomoser avec le nerf spinal. Jusqu'ici on a anastomosé dans 22 cas le facial avec l'un ou l'autre de ces nerfs, et 16 fois on a obtenu une amélioration notable de la paralysie faciale. E. Thoma.

211) **Le Traitement de la Névralgie du Trijumeau par les injections profondes d'Alcool,** par Hugh Patrick. *The Journal of the American Medical Association,* 9 novembre 1907.

Une seule injection d'alcool dans la gaine du nerf suffit pour guérir instantanément la névralgie faciale. Mais cette injection heureuse n'est pas souvent obtenue, et presque toujours c'est seulement dans le voisinage du nerf que l'alcool est poussé; néanmoins, de telles injections soulagent, mais il ne faut pas craindre de les répéter aussi souvent qu'il en sera besoin; on a pu recommencer plusieurs fois l'injection sur la même branche du trijumeau, dans les 24 heures, sans conséquences désagréables pour le malade.

E. Thoma.

212) **Méthode et technique des Injections profondes d'Alcool pour les Névralgies du Trijumeau,** par d'Orsay Hecht. *The Journal of the American Medical Association,* 9 novembre 1907.

Les auteurs comparent les différentes méthodes en usage et ils préfèrent la technique de Lévi et Baudoin comme plus pratique. Après les injections d'alcool les récidives se produisent presque toujours dans un laps de temps de 6 mois à un an; ces récidives doivent être également traitées par des injections profondes d'alcool, elles sont de moins en moins sévères, jusqu'à ce que les paroxysmes aient définitivement disparu. E. Thoma.

213) **Traitement des Névralgies Faciales dites « secondaires » par les injections d'Alcool,** par Brissaud et Sicard. *Congrès français de Médecine,* Paris, 14-16 octobre 1907.

La méthode de Schlösser ne doit pas seulement s'appliquer à la cure des névralgies dites « essentielles », mais encore au traitement des névralgies faciales que l'on peut appeler « secondaires ».

C'est ainsi que, dans plusieurs cas, — cancer lingual, sarcome du maxillaire inférieur, ulcérations de l'aile du nez, cal vicieux du rebord sus-orbitaire — les manifestations douloureuses, qui s'étaient montrées très vives sur le trajet des branches nerveuses correspondantes du trijumeau, furent rapidement calmées par les injections profondes d'alcool à 80° faites respectivement au niveau des trous ovale, sous-orbitaire et sus-orbitaire. Toute injection réussie doit être suivie d'anesthésie dans le domaine cutané tributaire du tronc nerveux injecté.

E. F.

214) **Neurorrhexie et chromolyse dans la Névralgie Trifaciale,** par Mériel (de Toulouse). *La Province Médicale,* an XX, n° 39, p. 489, 28 septembre 1907.

L'auteur se préoccupe de la raison des récidives de la névralgie faciale après l'intervention chirurgicale.

La récidive se produit parce que les cellules des centres ne dégénèrent pas et restent capables de se réparer à la suite des névrotomies, des névrectomies, des évulsions des branches du trijumeau.

Pour obtenir la guérison de la névralgie, il faut, d'après l'auteur, pratiquer l'arrachement brusque.

Il se fait très simplement en saisissant le tronc nerveux préalablement dégagé et isolé entre les mors d'une pince hémostatique courte et forte, et en exerçant une traction énergique et brusque.

Bien exécuté, cet arrachement provoquera la chromolyse, puis l'atrophie et la disparition des cellules nerveuses du ganglion de Gasser, et ensuite des centres bulbaires du trijumeau; alors, il y aura guérison définitive de la névralgie trifaciale. E. FEINDEL.

215) **Un cas d'Éthéromanie,** par MICHEL LAKHTINE. *Compte rendu de la maison de santé,* Moscou, p. 58, 1907.

Un étudiant, sujet psychopathe, fit un jour un essai de suicide par inhalation d'éther; après cela apparut chez lui le besoin irrésistible de respirer de l'éther; la quantité d'éther absorbée atteignait jusqu'à 3-4 kilogrammes par jour. Chez ce malade on constatait un tremblement très fort dans les membres supérieurs, comme chez un alcoolique chronique. La cessation de l'absorption de l'éther se fit graduellement. SERGE SOUKHANOFF.

216) **De l'influence de la toxine du Bacillus Botulinus sur le Système Nerveux central comparativement à l'influence de certaines autres Toxines nerveuses,** par V. P. OSSIPOFF. *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 1, p. 1-11, 1907.

L'influence de la toxine *du bacillus botulinus* sur le système nerveux central se manifeste par l'hyperémie des vaisseaux cérébraux, par des hémorragies pointillées dans la moelle épinière et le tronc cérébral ; la substance grise de la moelle épinière, de la moelle allongée, du tronc cérébral, en partie du cervelet est altérée; l'écorce du cerveau reste intact; les cellules des cornes antérieures, les noyaux des nerfs craniens sont très altérés. Dans le système nerveux central on observe des phénomènes de phagocytose, en rapport avec la lésion des cellules nerveuses. SERGE SOUKHANOFF.

217) **Un cas d'Héroïnisme,** par C. M. FAUNTLEROY (de Charlottes-Ville). *New-York Medical Journal,* n° 1511, p. 930, 16 novembre 1907.

Ce cas concerne un jeune homme de 26 ans, de santé délicate, héroïnomane depuis 3 ans, et qui s'injectait quotidiennement une dose élevée d'héroïne.

Guérison en 7 semaines par la privation lente et graduelle du médicament.

E. THOMA.

218) **Le Caféisme et le Théisme,** par A. GOUGET. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXX, nos 136 et 138, 28 novembre et 13 décembre 1907.

Étude de ces deux intoxications mineures, dont l'une au moins peut se confondre ou se combiner avec l'alcoolisme. E. FEINDEL.

219) **De l'Alcoolisme personnel,** par KOROVINE. *Xe Congrès des médecins russes,* Moscou, 25 avril-2 mai 1907.

Il faut avant tout lutter contre l'opinion, très répandue dans le peuple, d'après laquelle l'absorption des boissons fortes est « très saine ». L'alcoolisme est une affection juvénile par son commencement (début à l'âge de 13-24 ans).

SERGE SOUKHANOFF.

DYSTROPHIES

220) **Essai d'interprétation du Syndrome de Basedow,** par LAUNOIS et ESMEIN. *Congrès français de Médecine,* Paris, 14-16 octobre 1907.

Dans cette maladie, les causes sont diverses, les signes en apparence hétéro

gènes, les lésions thyroïdiennes dissemblables, les effets de la chirurgie et de l'opothérapie variables.

Ces contradictions semblent explicables, d'une part, par le fait démontré qu'il existe à la période d'état de la maladie de Basedow des lésions thyroïdiennes; d'autre part, par la synergie certaine qui relie la thyroïde aux autres organes glandulaires de l'économie.

Suscité, selon les cas, par la maladie d'organes divers, le trouble thyroïdien dérègle l'équilibre sécrétoire de l'économie et détermine les divers symptômes de l'affection. D'abord surabondants, les sucs glandulaires peuvent s'épuiser et le Basedow se termine par une période d'insuffisance glandulaire.

Ces notions peuvent diriger utilement la thérapeutique. E. F.

221) **Traitement sérothérapique du Goitre Exophtalmique**, par Frank S. Bulkeley. *The Boston medical and surgical Journal,* 7 novembre 1907.

Le traitement du goitre exophtalmique par les préparations antithyroïdiennes semble être vraiment le traitement spécifique; mais l'auteur se demande si le traitement peut être prolongé sans danger pour le malade.

La sérothérapie antithyroïdienne a donné à tous ceux qui l'ont employée de bons effets palliatifs; ceci est assez constant pour que l'on puisse conseiller de la mettre à l'essai dans tous les cas. E. Thoma.

222) **Le Signe du Frontal dans le Goitre Exophtalmique**, par Paul Sainton. *Bulletin médical,* an XXI, n° 95, p. 1069, 7 décembre 1907.

Si l'on commande à un sujet normal de porter son regard en haut, on voit le globe oculaire et la paupière supérieure se diriger en haut; en même temps le muscle frontal se contracte, de sorte qu'il existe une synergie et une harmonie parfaite dans le mouvement de l'œil, de la paupière et du frontal.

Chez certains sujets atteints de maladie de Basedow, M. Joffroy a fait remarquer qu'il n'en est pas ainsi et qu'au lieu d'exécuter son mouvement habituel le muscle frontal reste absolument immobile.

Mais le signe du frontal ne se révèle pas toujours par une immobilité du muscle; chez plusieurs basedowiens, Sainton a constaté qu'il se présentait sous un aspect différent. Lorsque le malade regarde en haut, le frontal, au lieu de rester immobile, se contracte, mais avec un retard de quelques secondes sur la paupière supérieure Dans le regard en haut, le mouvement de la paupière supérieure et la contraction du frontal se font en plusieurs temps. Il y a asynergie musculaire dans les mouvements associés, car la contractilité électrique et la contractilité volontaire sont conservées.

Il y a lieu de placer le signe du frontal, qu'il s'agisse d'immobilité ou de retard dans la contraction du muscle, parmi les signes à rechercher dans la maladie de Basedow, car il semble plus fréquent que le signe de Graefe.

E. Feindel.

223) **Un signe de valeur dans le Goitre Exophtalmique**, par L. Napoléon Boston (de Philadelphie). *New-York medical Journal,* n° 1498, p. 285, 17 août 1907.

On met la main à quelque distance des yeux de la malade et au-dessus, puis on l'abaisse assez rapidement; la malade doit suivre ce mouvement du regard. Le signe de l'auteur s'observe dans ces conditions et consiste en ceci : la paupière supérieure suit la pupille dans son mouvement de descente sur une petite

distance, puis elle s'arrête ; cette paupière exécute alors un petit mouvement spasmodique, ensuite elle continue à s'abaisser avec la pupille qui regarde de plus en plus en bas.

Ce spasme de la paupière supérieure qui se produit tandis que les malades essaient de diriger d'une façon continue leur regard de haut en bas en suivant un objet, n'est pas un signe constant de la maladie de Basedow avec exophtalmie, mais il se trouve environ une fois sur 10 ou 15 cas. E. THOMA.

224) **Le Traitement Chirurgical du Goitre Exophtalmique**, par ALBERT KOCHER. *Journal of the American medical Association*, 12 octobre 1907.

Les résultats obtenus dans la clinique de Berne sont satisfaisants; 250 personnes ont été opérées pour goitre exophtalmique et la mortalité globale n'a été que de 3,50 pour 100; dans une dernière série de 63 malades il n'y a pas eu un seul décès, ce qui démontre l'amélioration progressive des méthodes chirurgicales.

Kocher conclut que l'intervention seule est capable de fournir la guérison complète de la maladie de Basedow. THOMA.

225) **Traitement Médical du Goitre Exophtalmique**, par ROBERT B. PREBLE. *Journal of the American medical Association*, 12 octobre 1907.

L'auteur passe en revue toutes les médications jusqu'ici employées contre la maladie de Basedow, en insistant sur les méthodes les plus récentes (rayons X, opothérapie thyroïdienne, thymique, surrénale, ovarienne, testiculaire, sérums antitoxiques et cytotoxiques).

Malgré l'inconstance des résultats obtenus par les traitements médicaux, l'auteur est peu disposé à livrer à la chirurgie les cas courants de goitre exophtalmique. E. THOMA.

226) **Le Diagnostic du Goitre Exophtalmique**, par LEWELLYS F. BARKER. *Journal of the American Association*, 12 octobre 1907.

L'auteur insiste sur les caractères particuliers appartenant à la maladie de Basedow.

En ce qui concerne le goitre il est à remarquer que celui-ci est télangiectasique, pulsatile, et que le thrill est perceptible à la palpation et à l'auscultation.

En dehors des modifications des bruits cardiaques et de la fréquence artérielle, les battements de la carotide et de l'aorte abdominale sont importants. Il y a aussi lieu de citer en dehors de la triade ou de la tétrade principale l'anxiété des malades, leur insomnie, la fatigue consécutive aux efforts légers, la pigmentation cutanée, l'instabilité vaso-motrice, etc. E. THOMA.

227) **Un cas de Nanisme thyroïdien**, par JOSEPH CHALIER (de Lyon). *Gazette des Hopitaux*, an LXXX, n° 13, 19 novembre 1907.

Observation d'un homme de 50 ans qui mesure 90 centimètres et qui pèse 20 kilos.

Ce sujet est un beau spécimen de nanisme thyroïdien : il présente l'aspect myxœdémateux et tous les petits signes de l'insuffisance thyroïdienne.

Cependant, ce n'est pas un crétin; il est même plutôt intelligent, malgré une allure assez spéciale de son psychisme. Mais la conservation des facultés intellectuelles peut parfaitement voisiner avec des troubles squelettiques intenses;

les variations qualitatives de l'insuffisance thyroïdienne sont assez multiples pour que toutes les combinaisons symptomatiques puissent se voir.

E. FEINDEL.

228) **Congestions Thyroïdiennes,** par L. BÉRARD. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXX, n° 135, 26 novembre 1907.

Véritable éponge vasculaire, la glande thyroïde réagit fortement à toutes les causes de congestion, soit que les causes déterminent un afflux plus considérable de sang artériel, soit qu'elles agissent en gênant la circulation de retour (congestion passive).

L'auteur s'attache à distinguer les congestions physiologique, traumatique et pathologique, et à différencier le processus réactionnel infectieux de la glande au cours des maladies aiguës.

E. FEINDEL.

229) **Précipitine Thyroïdienne,** par L. MARCHETTI (de Perugia). *La Riforma medica,* an XXIII, n° 41, p. 1130, 12 octobre 1907.

L'auteur a traité des lapins par voie sous-cutanée avec de l'extrait hydro-glycérique de thyroïde humaine saine ou malade. Il a recherché ensuite quelle était l'action du sérum de ces lapins sur le sérum d'individus atteints ou non de maladies de la glande thyroïde.

Le but de ces recherches était de profiter de la sensibilité merveilleuse de la réaction zonale pour voir si, dans le sérum des sujets malades de la thyroïde, il n'existerait pas des substances particulières, qui manqueraient dans le sérum d'individus sains. Dans cette première série d'expériences l'auteur s'est servi du sérum de trois lapins dont deux avaient été immunisés par de l'extrait de thyroïde microscopiquement saine, le troisième avait été immunisé avec de l'extrait de thyroïde d'un jeune homme opéré d'un goître kystique volumineux.

Le sérum des lapins a été mis en présence du sérum d'un vieux goitreux, du sérum d'un jeune homme opéré de goitre, du sérum d'une goitreuse, du sérum d'un garçon à la thyroïde atrophiée; enfin en présence du sérum de deux individus à thyroïde apparemment normale.

De ces expériences il résulte : que le sérum des lapins traités par des extraits thyroïdiens, mis au contact (réaction zonale) du sérum d'individus à thyroïde malade donne un précipité précoce, abondant et durable. Le même sérum mis à contact du sérum d'autres individus souffrant de la thyroide ne donne pas de précipité. Enfin mis en contact du sérum d'individus sains, ce sérum, ne donne pas de précipité, ou s'il en donne, celui-ci est tardif, léger, fugace.

F. DELENI.

230) **Insuffisance Surrénale et système Sympathique,** par CASTELLINO. *Il Tommasi,* n° 20, 1907.

Observation d'une jeune fille qui présenta d'abord une attaque d'hypothyroïdisme, et plus tard d'un accès d'hyposurrénalisme aigu caractérisé surtout par une asthénie profonde.

Les deux accès furent vaincus l'un par l'opothérapie thyroïdienne, l'autre par la paragangline Vassale.

La jeune fille en question souffrait de troubles persistants du côté du système sympathique; d'après l'auteur ce cas met en lumière les liens étroits existant entre l'innervation sympathique et les glandes à sécrétion interne.

F. DELENI.

231) **Du rôle des glandes Surrénales dans les états pathologiques,** par LÉON BERNARD. *Revue de Médecine,* an XXVII, n° 10, p. 977-1002, 10 octobre 1907.

Une surrénale représente la juxtaposition en un seul organe de trois systèmes cellulaires différents doués de trois fonctions différentes : 1° une cellule glandulaire, située dans la substance corticale, sécrétant une graisse particulière, qui est une lécithine ; 2° une cellule glandulaire, située dans la substance médullaire, sécrétant l'adrénaline ; 3° une cellule nerveuse de même localisation que la précédente, et appartenant au système sympathique.

La production de lécithine est liée à la fonction myotonique et la sécrétion d'adrénaline, substance hypertensive, à la fonction angiotonique ; quant à la cellule sympathique, elle explique les relations de la surrénale avec le système nerveux.

Les réactions pathologiques des surrénales entraînent des viciations fonctionnelles de l'organe ; comme pour les autres glandes de l'économie ces réactions manifestent, soit la suractivité, soit la déchéance de ces fonctions : l'hyperépinéphrie ou l'hypo-épinéphrie.

En clinique, on n'a jamais invoqué qu'un signe d'hyperépinéphrie, c'est l'hypertension artérielle (Vaquez).

Au contraire, les signes de l'hypo-épinéphrie sont mieux connus : ce sont essentiellement la myasthénie, l'hypotension artérielle, répondant aux troubles des fonctions myotoniques et angiotoniques. La mélanodermie paraît en rapport avec des troubles fonctionnels sympathiques, liés ou non à des lésions des surrénales.

Des troubles encéphaliques (délire, céphalée, convulsions, coma) semblent pouvoir faire partie du cortège symptomatique de l'insuffisance surrénale, certaines hyperesthésies également ; au contraire, les douleurs lombaires relèvent sans doute du syndrome sympathique.

Des troubles digestifs, vomissements, constipation, diarrhée, appartiennent aussi, accessoirement, à l'insuffisance surrénale. Enfin, il faut y ranger la mort subite.

Au contraire, pour l'auteur, deux phénomènes semblent pourvoir être distraits du cadre des hypo-épinéphries : ce sont la mydriase et la ligne blanche dite surrénale.

Après un exposé dont les lignes ci-dessus constituent un résumé succinct, l'auteur étudie en trois chapitres successifs :

1° Le rôle des glandes surrénales dans les états pathologiques qui frappent les autres glandes à sécrétion interne, ce qui le conduit à parler du diabète surrénal;

2° Le rôle des glandes surrénales dans les affections et les intoxications ;

3° Le rôle des glandes surrénales dans l'athérome et les affections du rein.

E. FEINDEL.

232) **Étude clinique et radiographique d'un cas de Dysostose Cléido-cranienne,** par ROGER VOISIN, MACÉ DE LÉPINAY et INFROIT. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XX, n° 3, p. 227-238, mai-juin 1907.

L'enfant dont il est question ici présente les caractères communs à tous les cas de dysostose cléido-cranienne décrits jusqu'ici; mais elle s'en distingue par l'existence d'un certain nombre de symptômes sur lesquels il y a lieu d'insister.

En premier lieu il existe une déformation thoracique des plus accusée : cyphose et scoliose avec projection du sternum en avant. En second lieu on observe des troubles importants de la dentition, consistant surtout en une non-apparition de certaines dents, en la persistance de plusieurs dents de lait à l'âge de 16 ans.

En outre les radiographies ont montré qu'il y avait non seulement retard dans l'ossification des os, mais raréfaction du tissu osseux des os longs. Cette raréfaction se retrouve au niveau des os du crâne et permet la radiographie du cerveau.

Enfin, la malade présente une luxation congénitale double du radius en arrière. Cette affection est excessivement rare puisqu'il n'en existerait qu'une dizaine de cas.

Ces faits montrent que, ainsi que l'ont déjà remarqué Couvelaire, Villaret et Francoz, le groupe osseux du crâne et de la clavicule n'est pas toujours le seul intéressé dans la dysostose cléido-cranienne.

Les auteurs ne sauraient admettre avec Appert que la dysostose cléido-cranienne doive être considérée comme une mutation, aboutissant d'une variation progressive par prédominance de plus en plus marquée de l'ossification enchondrale sur l'ossification périostale, de nature absolument opposée à l'achondroplasie.

Ils sont plutôt disposés, avec Porak et Durante, à considérer la dysplasie périostale et la dysostose cléido-cranienne comme résultant d'un trouble glandulaire ou trophique, à la suite d'une lésion, soit de la mère (hérédo-intoxication), soit du fœtus (auto-intoxication). E. Feindel.

233) **Atrophie numérique des tissus. Troubles de la Croissance consécutifs à des lésions locales**, par Maurice Renaud. *Thèse de Paris*, n° 239, mai 1907. Chez Jules Rousset (95 pages).

Étude expérimentale dans laquelle l'auteur s'efforce de préciser la nature et l'expression de certains troubles de la croissance, troubles qu'il désigne avec M. Klippel sous le nom d'atrophie numérique des tissus.

Dans cette forme on n'observe aucune altération des éléments anatomiques ; l'atrophie est due à une diminution du coefficient d'accroissement, qui trouve sa cause dans une diminution du pouvoir de prolifération cellulaire. Les tissus sont atrophiés parce qu'ils renferment un plus petit nombre d'éléments ; il s'agit d'une atrophie numérique.

L'atrophie numérique est donc une affection à caractères bien tranchés qui la rendent différente, cliniquement, anatomiquement et physiologiquement, de tous les arrêts de développement et de toutes les atrophies. Il s'agit d'un trouble de la croissance qui se caractérise par un processus bien spécial et fort intéressant au point de vue biologique, parce qu'il est général et qu'il prouve que des modifications organiques locales et passagères sont capables d'influencer, pendant toute la croissance, le travail d'édification des tissus. E. Feindel.

234) **Hémimélie avec atrophie numérique des tissus. Étude anatomique et pathogénique de l'hémimélie,** par M. Klippel et Paul Bouchet. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XX, n° 4, p. 290, et n° 5, p. 396, juillet-août et septembre-octobre 1907.

Le sujet hémimèle est un garçon de 17 ans, de petite taille, ayant un aspect infantile assez caractérisé. Il présente une lésion mitrale congénitale, un palais

ogival et une disposition vicieuse des deux incisives latérales supérieures qui sont sensiblement en arrière de la ligne normale d'implantation.

Son membre thoracique droit est représenté par le segment huméral normal et par un segment antibrachial très court, terminé par une sorte de palette de dimensions très réduites tenant lieu de main. L'avant-bras mesure 7 centimètres de longueur; sa petite base, inférieure, porte une sorte de bourgeon charnu de 1 centimètre de long sur deux de large, muni de 5 tubercules. L'un d'eux, sensiblement plus volumineux que les voisins, correspond incontestablement au pouce.

Les auteurs ont fait l'étude anatomique complète du membre anormal et ils rapprochent de leurs observations une quarantaine d'autres cas d'hémimélie recueillis dans la littérature médicale.

Dans leur cas, d'après leurs constatations, les éléments de la moelle, des nerfs, des muscles, sont partout de volume normal, mais leur nombre est diminué; la lésion histologique est l'atrophie numérique.

E. FEINDEL.

235) **Dysostose cléido-cranienne,** par J. H. ABRAM. *Lancet,* 17 août 1907.

Description de cet état chez un garçon de 16 ans. E. THOMA.

NÉVROSES

236) **Contribution à l'étude de la Tétanie et des contractures d'origine gastrique et intestinale,** par SCHWARTZ. *XXe Congrès français de Chirurgie.* Paris, 7-12 octobre 1907.

L'auteur a observé une femme qui accusait depuis 25 ans déjà des troubles digestifs graves; ces troubles s'étaient encore aggravés dans ces dernières années s'accompagnant de céphalée très intense ainsi que de contractures douloureuses des muscles abdominaux, lesquelles se développaient notamment à la suite des examens qu'on pratiquait sur elle. M. Schwartz fit le diagnostic d'ulcère gastrique compliqué de contractures, et pratiqua une laparotomie exploratice, suivie de gastro-entérostomie, par le procédé de von Hacker. Le résultat immédiat fut merveilleux, mais au septième jour l'opérée fut atteinte de pneumonie, et elle succomba au onzième jour; à l'autopsie, on constata l'existence d'une ulcération profonde du duodénum. E. F.

237) **La Tétanie des adultes** (Die Tetanie der Erwachsenen), par FRANKL-HOCHWART. 2e édit., Vienne et Leipzig, 1907. Alfred Hödler, éditeur.

Dans cette monographie, Frankl-Hochwart donne de la tétanie des adultes une étude très documentée et en même temps très personnelle. Passant en revue les causes de la maladie, l'auteur signale successivement : 1° la tétanie des sujets sains, la tétanie dite idiopathique, la tétanie endémique et épidémique (relation des diverses épidémies, fréquence de la tétanie suivant les pays, les saisons, etc.) ; 2° la tétanie au cours des affections graves de l'estomac et de l'intestin et au cours de l'helminthiase; 3° la tétanie des maladies infectieuses aiguës; 4° la tétanie consécutive aux intoxications exogènes ; 5° la tétanie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées, des nourrices ; 6° la tétanie consécutive à l'extirpation de l'appareil thyroïdien ; 7° la tétanie en rapport avec

d'autres affections du système nerveux (maladie de Basedow, syringomyélie et autres lésions spinales, polynévrites, tumeurs cérébrales, ostéomalacie, hystérie).

Dans le chapitre suivant (remarques étiologiques), Frankl-Hochwart revient sur quelques-unes des causes déjà signalées. Il expose en particulier les diverses théories relatives à la tétanie gastrique, et surtout donne une importante étude pathogénique de la tétanie strumiprive et de la tétanie parathyroïdienne. On trouvera là l'exposé des travaux récents de Vassale et Generali, de Biedl, de Welsh, d'Erdheim, de Pineles. Les recherches cliniques de Pineles, les observations et les expériences d'Erdheim prouvent bien le rôle de l'insuffisance parathyroïdienne dans certains cas; on sait d'ailleurs que Jeandelize, Lundborg, Pineles, généralisent cette conception et l'étendent à toutes les formes de la tétanie. En tous cas, il semble résulter nettement des travaux analysés par Frankl-Hochwart que les lésions du corps thyroïde lui-même sont incapables de produire la tétanie, comme on le pensait il y a quelques années, et que seul l'appareil parathyroïdien doit être incriminé.

L'auteur donne ensuite une analyse symptomatique minutieuse ; après avoir décrit les signes classiques et en avoir bien indiqué la valeur respective, il insiste sur les troubles trophiques (chute des cheveux, état cassant et chute des ongles, cataracte, œdème), que l'on observe parfois dans les diverses formes de la tétanie humaine, et qui sont à rapprocher des troubles analogues signalés chez les animaux parathyroïdectomisés. Enfin Frankl-Hochwart signale les accès épileptiformes pouvant précéder, accompagner, ou suivre la tétanie, montre que dans certains cas ces accès doivent être considérés comme un véritable symptôme de la tétanie, et discute brièvement les rapports de la tétanie et de l'épilepsie.

Les derniers chapitres du livre sont consacrés au diagnostic, au pronostic, à l'anatomie pathologique et au traitement. Une bibliographie étendue termine cet important ouvrage. H. Grenet.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

238) **Contribution à l'étude de la Pathologie Nerveuse et Mentale chez les anciens Hébreux et dans la race Juive**, par M. Wulfing, *Thèse de Paris*, n° 241, février 1907. Chez Steinheil (124 pages).

Les Juifs semblent être peu sujets aux lésions organiques du cerveau ou de la moelle.

Par contre, les lésions fonctionnelles, les névroses (surtout l'hystérie et la neurasthénie) et les psychoses se rencontrent fréquemment chez les Juifs, et dans des proportions plus fortes que chez les autres peuples.

Les névroses des Juifs ne semblent pas présenter de caractères spéciaux et les symptômes observés sont ceux qui sont décrits par les auteurs. Quant aux troubles mentaux, ils paraissent offrir un pronostic plus sombre chez les Juifs; en tout cas, ceux-ci sont prédisposés à la folie et à la paralysie générale.

Il semble que l'on puisse rattacher ces prédispositions à certains caractères de la race tenant à la consanguinité fréquente des mariages, aux professions commerciales et intellectuelles vers lesquelles elle s'oriente le plus souvent, à son genre de vie dans les agglomérations et au surmenage cérébral et psychique qui en est le corollaire. Peut-être pourrait-on dire que les persécutions auxquelles la race fut en butte de tous temps, et l'isolement dans lequel les Juifs furent tenus de vivre, sont les deux causes essentielles qui dominent cette étiologie.

E. Feindel.

239) **Les Anormaux, de l'école aux bataillons d'Afrique,** par Granjux. *Bulletin Médical,* an XXI, nº 88, p. 976, 13 novembre 1907.

L'auteur montre comment les arriérés des écoles (anormaux, déséquilibrés, fous moraux, dégénérés inférieurs, dégénérés épileptiques) fournissent un contingent considérable aux engagements volontaires d'abord, puis aux bataillons d'Afrique.

Si l'on veut tenter d'enrayer cet exode des anormaux de l'école au corps d'épreuve, il faut organiser à l'école le dépistage de ces malades, les placer où ils ne nuiront pas aux enfants normaux et pourront guérir ou tout au moins s'améliorer.

En outre, il conviendra de soumettre à un examen médical les soldats que leur façon d'être désigne comme des candidats aux compagnies de discipline.

E. Feindel.

240) **Relations du Traumatisme et de la Folie,** par Arthur Conklin Brush, *Medical Record,* 16 novembre 1907.

Jamais le traumatisme ne serait la cause directe des délires, mais ceux-ci seraient le résultat d'états cérébraux créés par le traumatisme.

On a quelquefois attribué la démence paralytique au traumatisme, mais actuellement la majorité des auteurs considèrent la maladie comme d'origine syphilitique.

E. Thoma.

241) **Troubles Mentaux pendant le siège de Port-Arthur,** par S. Wladyczko. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XX, nº 4, p. 340, juillet-août 1907.

Les aliénés furent nombreux dans la dernière partie du siège; chez tous les malades, l'auteur nota des manifestations de dégénération physique et psychique, et découvrit soit l'alcoolisme, soit la syphilis ou quelque tare héréditaire neuro-psychique.

Les psychoses prédominantes furent l'amentia de Meynert, la psychose périodique sous forme de mélancolie périodique, la psychose neurasthénique et la psychose alcoolique.

Le siège imprima un cachet spécial de dépression à toutes les formes de psychoses.

E. Feindel.

242) **Troubles Psychiques en rapport avec les événements politiques,** par Scholomovitch. *Médecin russe,* nº 21, p. 715, 1907.

D'après l'étude de 6 cas, l'auteur conclut que les événements politiques contemporains (en Russie) peuvent provoquer une psychose non seulement chez des personnes prédisposées, mais aussi chez des personnes tout à fait bien portantes.

Serge Soukhanoff.

243) **Trouble Psychique sous l'influence des impressions des événements de la période révolutionnaire (en Russie),** par MICHEL LAKHTINE. *Compte rendu de la maison de santé,* Moscou, p. 20, 1907.

L'auteur cite le cas d'un gymnaste, de 19 ans, chez qui se manifestait lentement et graduellement la forme circulaire de la démence précoce et chez qui, sous l'influence des impressions de la période révolutionnaire (grèves des gymnastes), survint une aggravation très marquée.

SERGE SOUKHANOFF.

244) **Rapports de quelques cas de Maladies Nerveuses et Psychiques avec les événements de la période révolutionnaire (en Russie),** par MICHEL LAKHTINE. *Compte rendu de la maison de santé,* Moscou, p. 11, 1907.

L'auteur cite le cas d'un élève, de 15 ans, chez qui, sous l'influence immédiate des événements politiques, s'est développée rapidement une chorée ; le malade se rétablit graduellement. Dans le deuxième cas, chez un ingénieur de 32 ans, qui était en Extrême-Orient pendant les grandes grèves, apparurent très vite des signes de confusion mentale avec hallucinations durant approximativement 4 mois. Dans le troisième cas, un malade, de 47 ans, est pris, sous l'influence des impressions de la révolution, d'un accès grave et continu de mélancolie.

SERGE SOUKHANOFF.

245) **Des Troubles Mentaux pendant la Guerre russo-japonaise,** par ERMAKOFF. *Xe Congrès des médecins russes,* Moscou, 25 avril-2 mai 1907.

Le plus grand nombre des affections psychiques appartenait aux personnes appelées de la réserve au service actif (de 31-40 ans) ; les états dépressifs prédominaient; les psychoses traumatiques s'observaient le plus souvent chez des artilleurs. Il n'existe point de psychoses spéciales au temps de la guerre.

SERGE SOUKHANOFF.

246) **Quelques données statistiques concernant les lésions traumatiques du Système nerveux pendant la Guerre russo-japonaise,** par MINOR. *Xe Congrès des médecins russes,* Moscou, 25 avril-2 mai 1907.

L'auteur, pour ses observations, avait à la disposition tous les transports militaires, avec les soldats et les officiers blessés, qui passaient par le point principal d'évacuation à Moscou. En tout, par Moscou ont passé 26,900 blessés et malades; de ce nombre il y avait 1,350 officiers, pour les maladies nerveuses il revenait 404 officiers et 1,908 soldats. Chez les soldats les affections traumatiques du système nerveux font 71 pour 100 et les affections non traumatiques seulement 29 pour 100, tandis que chez les officiers c'est presque à moitié, à savoir : 225 affections traumatiques et 179 non traumatiques. Des données suscitées il résulte que le nombre des malades nerveux parmi les officiers était comparativement plus grand (404 sur 1350, c'est-à-dire 30 pour 100), que le nombre des malades nerveux parmi les soldats, chez lesquels les maladies nerveuses ne font que 7 1/2 pour 100.

SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

247) **Sur la Paralysie Générale juvénile**, par FALK. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison 2-3, p. 439-466, 1907.

L'auteur donne un historique de la question et cite un cas de paralysie générale chez un malade, de 20 ans, avec les particularités psychiques de la paralysie générale juvénile. Troubles moteurs très marqués, se manifestant très tôt.

SERGE SOUKHANOFF.

248) **Tabes compliqué de Paralysie Générale fruste**, par APERT, MENARD et LEVY-FRANCKEL. *Soc. de Pédiatrie*, 19 novembre 1907.

Présentation d'un enfant de 15 ans, atteint de tabes avec paralysie générale fruste. Le père a eu la syphilis, est mort paralytique général; il a contaminé la mère, qui est ataxique. L'enfant a été contaminé à l'âge de 3 ans. E. F.

249) **L'atoxyl dans le traitement de la Paralysie Générale**, par A. MARIE. *Soc. de Thérapeutique*, 22 octobre 1907.

Essayé chez 12 malades, aliénés syphilitiques, l'atoxyl n'a pas eu d'effets curatifs appréciables.

A dose forte, il a provoqué des phénomènes toxiques analogues à ceux que signale M. le professeur Hallopeau. A doses faibles, l'atoxyl améliore l'état général comme le cacodylate de soude.

Ces résultats négatifs ne sont pas absolument probants, car, en s'adressant à des malades plus jeunes, moins gravement et moins anciennement atteints, il est possible qu'on obtienne de meilleurs effets. De même, ils ne prouvent rien contre l'action antisyphilitique du médicament dont l'auteur a pu apprécier l'efficacité contre la syphilis à l'Institut Pasteur. E. F.

250) **Les Anticorps Syphilitiques dans le Liquide Céphalo-rachidien. Complément à l'étude du liquide céphalo-rachidien dans la Paralysie Génèrael et le Tabès**, par A. CHARRIER. *Thèse de Paris*, n° 421, juillet 1907. Chez Michalon (100 pages).

Avec MM. Marie et Levaditi, l'auteur a appliqué à l'étude du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, des tabéto-paralytiques et des tabétiques, la méthode de Bordet et Gengou pour rechercher les anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien.

D'après ces recherches, on voit que les maladies mentales autres que la paralysie générale et le tabes ne déterminent pas la sécrétion intra-rachidienne de substances analogues aux anticorps syphilitiques, capables de déterminer une réaction positive (empêchement à l'hémolyse.)

La présence d'anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien est due, non seulement à l'existence de la syphilis chez l'individu, mais à la réaction défensive des centres nerveux ou de leurs méninges vis-à-vis de cette infection.

La recherche des anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien des paralitiques généraux ne fournit des résultats positifs que dans 58,8 pour 100 des cas ; et ces résultats positifs, généralement rares dans les formes lentes de la maladie, ou à son début, deviennent de plus en plus fréquents au fur et à mesure que son évolution progresse.

L'existence, dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, d'anticorps syphilitiques capables de provoquer l'empêchement de l'hémolyse (réaction positive), est en rapport avec l'évolution de la maladie. Son apparition indique soit une aggravation d'une paralysie générale lente, soit une paralysie générale rapide. Il semble donc que l'on en puisse tenir compte au point de vue du pronostic de cette maladie, qui jusqu'à présent n'avait aucune base sérieuse.

Bien loin d'indiquer par les réactions négatives qu'il existe une paralysie générale non syphilitique, la réaction de Bordet et Gengou semble permettre d'affirmer l'origine syphilitique de la paralysie générale. E. Feindel.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

251) **Note sur la Folie Haschichique. A propos de quelques Arabes aliénés par le Haschich,** par Auguste Marie (de Villejuif). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 3, p. 252, mai-juin 1907.

Étude des formes de la folie haschichique et description de quelques malades.

Un fait intéressant est celui-ci : bien que des milliers de personnes fassent un usage journalier du haschich, ceux-là seuls qui en font abus ou les individus particulièrement susceptibles à son action toxique deviennent aliénés à tel point que leur état nécessite l'internement. Le haschichisme apparaît donc plutôt comme un réactif révélateur de tares latentes, que comme un toxique vrai capable de détériorer le psychisme d'un individu normal. E. Feindel.

252) **Contribution à l'étude de la Psychose Polynévritique,** par Khorochko. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison, 2-3, p. 422-438, 1907.

L'auteur décrit un cas de psychose polynévritique chez une femme, de 40 ans ; la maladie, qui paraît être en rapport avec une gastro-entérite, s'est compliquée d'un abaissement très rapide de la vue et de contractions dans les muscles cervicaux. Serge Soukhanoff.

253) **Maladie de Korsakoff en rapport avec un Érysipèle,** par Serbsky et Petroff. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison 2-3, p. 303-311, 1907.

Il s'agit d'une malade, de 42 ans, chez laquelle, à la suite d'un érysipèle, se développa une polynévrite et une psychose avec amnésie et fausses réminiscences. Serge Soukhanoff.

254) **Un cas de Psychose de Korsakoff dans la Hyperemesis gravidarum,** par Th. A. Alexandroff. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison 2-3. p. 267-281, 1907.

L'auteur décrit un cas de psychose de *Korsakoff* chez une femme, de 20 ans,

qui, en état de grossesse, fut prise de vomissements incoercibles. L'auteur pense que dans les cas de ce genre, il faut se hâter de provoquer l'accouchement.

SERGE SOUKANOFF.

255) **Discussion sur l'Alcool et la Folie,** par F. W. MOTT. *British medical Association*, Congrès d'Exeter, juillet-août 1907, *British medical Journal*, n° 2439, 28 septembre 1907.

La conclusion est que les effets de l'alcool varient avec la personnalité de l'individu.

E. THOMA.

THÉRAPEUTIQUE

256) **Traitement du Goitre Exophtalmique**, par GILBERT BALLET et LOUIS DELHERM. *Rapport au Congrès français de Médecine*, Paris, 14-16 octobre 1907.

La seule conclusion qui puisse découler de l'étude des différents traitements du goitre exophtalmique est qu'aucun d'eux ne réalise la thérapeutique idéale.

Les injections interstitielles exposent à l'infection et peuvent être suivies de myxœdème; l'exothyropexie ne se pratique plus que dans des cas tout à fait spéciaux.

La ligature des artères thyroïdiennes, la thyroïdectomie ne donnent guère que des améliorations passagères et exposent à de graves dangers. La sympathicectomie, qui paraît avoir à son actif quelques bons résultats, ne deviendra jamais le traitement de choix. En dehors du danger qu'elle comporte, elle entraîne parfois des troubles trophiques nombreux, atteignant l'œil, le tissu osseux, les téguments.

L'opothérapie thyroïdienne a provoqué des accidents graves, vomissements, glycosurie, albuminurie, arythmie cardiaque et des phénomènes d'intoxication.

Le sérum, le sang, le lait d'animaux éthyroïdés ont à leur acquit un bon nombre d'observations bien étudiées et tout à fait probantes. Néanmoins, certains auteurs ont relevé des échecs.

La radiothérapie et la radiumthérapie n'ont pas encore été expérimentées sur une assez large échelle pour qu'on puisse en poser les indications précises.

L'électrisation, sous ses différentes formes, donne souvent de très bons résultats, mais elle est loin de convenir exclusivement dans tous les cas.

Des préparations pharmaceutiques, une seule paraît devoir être retenue, c'est le salicylate de soude.

En somme, tous les traitements comptent des succès contrebalancés par des insuccès; quelques-uns sont plus dangereux que la maladie elle-même.

La cause de nombreux insuccès réside peut-être dans une conception trop étroite de la pathologie du goitre et tient à ce qu'on a en vue plutôt la maladie de Basedow que les syndromes basedowiens.

On sait depuis longtemps que certaines formes de goitre exophtalmique se développent à la suite d'un goitre simple ou d'une maladie locale du corps thyroïde, petit fibrome, kyste, etc.; dans ce cas, il ne semble pas douteux que l'opothérapie thyroïdienne ou thymique, les injections iodées ou iodoformées, la thyroïdectomie partielle constituent les traitements de choix.

Le syndrome basedowien peut encore être provoqué et entretenu par des affections du voisinage : pharyngite granuleuse, polype du naso-pharynx, rhinite, etc., qui par voie réflexe agiraient sur le corps thyroïde. Un examen minutieux de la gorge et du pharynx suivi d'une intervention appropriée, dit Libotte, a parfois suffi pour faire disparaître tous les signes de l'affection.

Parfois, des lésions portant sur l'origine de la IXe paire et du sympathique (tabes, syringomyélie) mettent en cause le corps thyroïde, et dans ce cas il faut essayer de traiter la cause initiale.

Un trouble dans la sécrétion ovarienne, une ménopause provoquée ou physiologique ne doivent pas être négligés et indiquent l'usage de l'ovarine.

Mais en l'absence de notions indiscutables sur la genèse du goitre, on doit baser le traitement sur ce fait que, dans la maladie de Basedow, il existe incontestablement une irritabilité du système nerveux et très certainement un trouble de la sécrétion thyroïdienne, sans qu'on puisse préciser avec certitude lequel des deux précède l'autre.

C'est pourquoi, dans tous les cas, la première indication qui se pose est de calmer le système nerveux général par le repos, l'hydrothérapie, une hygiène bien comprise, des médications appropriées.

Pour remédier aux inconvénients du vice de sécrétion du corps thyroïde, l'hématothérapie par le sérum ou le sang d'animaux éthyroïdés paraît devoir être mise en première place.

L'électricité, sous forme de courant galvanique ou galvano-faradique, concourt aussi à diminuer la sécrétion thyroïdienne, et, par son action sédative, calmante et vaso-constrictive, elle agit sur le sympathique. C'est un bon procédé de traitement qui a fait ses preuves.

Dans les formes légères et dans les formes moyennes à évolution lente, le traitement médical donne en général des résultats satisfaisants sans exposer les malades à aucun aléa. On lui doit de très grandes améliorations et aussi des guérisons indiscutables.

Mais il est des formes à marche aiguë, à tendances fébriles, à symptomatologie particulièrement grave et qui aboutissent à une cachexie rapide. C'est alors que l'indication d'opérer, après échec des médications habituelles, peut se poser.

E. F.

257) **Traitement du Goitre Exophtalmique**, par Paul Sainton. *Rapport au Congrès français de Médecine*, Paris, 14-16 octobre 1907.

La maladie de Basedow n'est point une entité morbide, mais un syndrome qui reconnaît des causes diverses ; c'est pour l'avoir voulu lier à une lésion anatomique toujours identique, que des opinions si différentes ont été émises sur sa nature. Ce syndrome est dû à un trouble dans la fonction du corps thyroïde en général, mais il peut reconnaître comme cause la perturbation des autres glandes à sécrétion internes qui jouent un rôle dans le métabolisme.

Il semble exister une maladie de Basedow essentielle, consistant en un trouble primitif dans la sécrétion thyroïdienne; elle serait justiciable de la chymothérapie antithyroïdienne. Il ne paraît pas cependant qu'un traitement vraiment spécifique soit encore trouvé.

A côté de cette forme clinique, il y a d'autres syndromes basedowiens qui apparaissent à la suite d'une tumeur thyroïdienne, à la suite de lésions ou de modifications fonctionnelles de l'ovaire, du testicule, de la glande surrénale, du corps pituitaire, peut-être de la glande hépatique. D'autres paraissent dus à un

trouble dans le fonctionnement du système nerveux, réagissant sur la fonction thyroïdienne, qu'il s'agisse de syndromes basedowiens d'origine hystérique ou émotive, ou de troubles liés à une lésion bulbaire ou sympathique.

La maladie de Basedow est comparable au diabète, trouble dans la fonction glycogénique, quelle qu'en soit l'origine : chaque variété originelle a, sans doute, une physionomie propre ; mais il est difficile, à l'heure actuelle, d'établir d'une façon précise des catégories distinctes.

L'organothérapie a donné des résultats très satisfaisants, c'est la chymothérapie qui est actuellement la plus employée. Les autres méthodes opothérapiques doivent être réservées à des formes particulières.

Il ne semble donc point possible d'avoir une méthode de traitement unique contre le syndrome basedowien. C'est pour cela qu'il convient d'expérimenter en cas d'insuccès les procédés différents, qui peuvent avoir la valeur d'une véritable pierre de touche pour le diagnostic.

Sur certaines formes, les traitements généraux comme l'isolement, le repos, l'électricité, les médications toniques ou sédatives ont une action incontestable et une véritable valeur pathogénique, en combattant le trouble nerveux initial.

E. F.

258) **Goitre Exophtalmique,** par GUILLEMOT. *Soc. de Pédiatrie*, 15 octobre 1907.

Enfant de 9 ans offrant les symptômes du goitre exophtalmique.

L'hémato-éthyroïdine a paru donner quelque amélioration. E. F.

INFORMATIONS

Société de Pathologie exotique. *(Institut Pasteur, Paris.)*

Dans une réunion tenue à l'Institut Pasteur, le 15 novembre 1907, sous la présidence de M. le docteur ROUX, la création d'une Société de Pathologie exotique a été décidée.

La nouvelle Société a pour but l'étude des maladies exotiques de l'homme et des animaux, celle de l'hygiène coloniale, de l'hygiène navale et des mesures sanitaires destinées à empêcher l'extension des épidémies et des épizooties d'origine exotique. Les médecins, pharmaciens, vétérinaires et naturalistes de nos colonies et de l'étranger pourront apporter à la Société leurs travaux, envoyer les documents ou échantillons (anatomie pathologique, préparations histologiques, parasites, insectes ou autres animaux susceptibles de propager des maladies) ; de son côté, la Société s'efforcera de leur procurer tous les renseignements qui leur seront nécessaires. Elle se mettra, en outre, en rapport avec les Sociétés de Pathologie exotique ou de Médecine tropicale de l'étranger pour l'étude des mesures d'hygiène et de prophylaxie d'un intérêt général.

Elle se compose :

1° De 40 membres titulaires, qui deviennent titulaires honoraires après 9 ans d'exercice. Ces derniers sont en nombre illimité ;

2° De 20 membres honoraires ;

3° De 40 membres associés, dont 20 français et 20 étrangers ;

4° De 150 membres correspondants, dont 100 français et 50 étrangers.

Les membres titulaires, titulaires honoraires et associés français paient une cotisation annuelle de **20** francs et un droit de diplôme de **10** francs.

Les membres correspondants français paient une cotisation annuelle de **15** francs et un droit de diplôme de **10** francs.

Les titulaires, associés et correspondants peuvent se libérer des cotisations annuelles en versant une fois pour toutes la somme de **200** francs. Pour les titulaires honoraires la somme à verser est de **100** francs. De ces sommes ne sont pas déduits les versements antérieurs.

Les membres de la Société sont choisis à l'élection parmi les personnes ayant fait acte de candidature et envoyé un exposé de leurs titres. Une commission dresse une liste de présentation avant élection.

Les titres peuvent être adressés dès maintenant au Président de la Société de Pathologie exotique, à l'Institut Pasteur, rue Dutot, 25, Paris.

Le Bureau provisoire est composé comme il suit :

Président : M. Laveran, membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine;

Vice-présidents : MM. Chantemesse, professeur d'hygiène à la Faculté de Médecine, membre de l'Académie de Médecine, conseiller technique sanitaire au Ministère de l'Intérieur; Kermorgant, inspecteur général du Service de Santé des colonies, membre de l'Académie de Médecine;

Secrétaires généraux : MM. Marchoux et Mesnil, chefs de laboratoire à l'Institut Pasteur;

Trésorier-archiviste : M. Yvon, membre de l'Académie de Médecine;

Secrétaires des séances : MM. Dujardin-Beaumetz, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur; Dopter, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

La Société de Pathologie exotique tiendra chaque mois, à l'Institut Pasteur, une séance publique qui a été fixée au 2e mercredi du mois, à 5 heures. Le compte rendu des séances sera publié dans un Bulletin spécial qui sera envoyé aux membres titulaires, titulaires honoraires, honoraires, associés et correspondants français. Les membres étrangers qui ne paient pas de cotisation ne recevront le Bulletin que par abonnement.

INFORMATIONS

M. le docteur Ernest Dupré, agrégé, commencera le *cours de psychiatrie médico-légale*, le lundi 10 février, à 10 heures 1/4, et le continuera les jeudis et lundis suivants, à l'amphithéâtre de la Clinique des maladies mentales, à l'asile Sainte-Anne.

OUVRAGES REÇUS

R. Sand, *Fine neue elecktive Nervensystem färbung*. Arbeiten ausdem Neurologischen institute ander Wiener Universität, 1907.

F. Pineles, *Pathogénie de la tétanie chez les enfants*. Iahrbuch für Kinderheilkunde, Berlin, 1907.

F. Pineles, *Traitement de la tétanie mit Épithelkörperpräparaten*. Arbeiten aus dem Neurologischen institute an der Wiener Universität, 1907.

P. Perol, *La céphalée dans les tumeurs de l'encéphale*, chez J. Rousset, à Paris, 1907.

M. Oeconomakis, *Un cas d'hétéropie du noyau arqué*. Neurologisches Centralblatt, n° 24, 1907.

J. Kollaritz, *Remarques sur le torticolis hystérique*. Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, 33, Band., 1907.

Publications of Cornell University Medical College, vol. II, New-York, 1907.

Benon, *L'alcoolisme à Paris*. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, chez Baillière, à Paris, 1908.

Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du cœur, n° 1, publiées sous la direction du Dr Vaquez, chez Baillière, à Paris, 1908.

G. d'Abundo, *Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*. Catane, 1907.

P. Syms, *Peritoneal tuberculosis*. Annals of Surgery, New-York, 1907.

R. Pitfield, *Hypothyroïdie complète et incomplète*. American Journal of the medical sciences, décembre 1907.

Th. Ziehen, *Traité de Psychiatrie à l'usage des médecins et des étudiants*, chez Hirzel, à Leipzig, 1908.

E. Levi, *Etude clinique et critique des rapports de l'amyotrophie progressive névritico-spinale avec les maladies héréditaires et familiales du système nerveux*. Rivista critica di clinica medica, Florence, 1907.

E. Levi, *Étude graphique du clonus du pied*. Arbeiten ausdem Neurologischen institute ander Wiener Universität, 1907.

F. Rose, *De l'apraxie*. Encéphale, n° 11, novembre 1907.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 10969.

MÉMOIRES ORIGINAUX

MÉNINGO-MYÉLITE SYPHILITIQUE A MARCHE RAPIDE

PAR

M. Klippel, Médecin des Hôpitaux,
et
M. François Dainville, Médecin de la Maison départementale de la Seine.

Les manifestations de la syphilis sur le système nerveux central sont toujours intéressantes à examiner à cause de leurs variétés et de leur mode d'action, et leur étude ne doit jamais être négligée. Ces considérations trouvent leur application ici, et dans le cas qui nous occupe, il y a en particulier un triple intérêt : étiologique, anatomique et pathogénique.

Au point de vue étiologique, nous n'avons relevé dans les antécédents de la malade, âgée de 23 ans, aucune tare morbide autre que la sypbilis acquise. Jamais d'infections ni d'intoxications antérieures, les poumons ainsi que le reste des organes ne présentent aucune trace de tuberculose, et l'autopsie a permis plus tard de contrôler ces résultats cliniques. Par contre nous relevons, trois semaines après le mariage, l'apparition d'un chancre ayant les caractères de la spécificité, et suivie plus tard, dans les délais classiques, d'éruptions secondaires. Sur trois grossesses, les deux premières ont été des enfants morts et macérés. Un troisième faisceau de preuves vient encore étayer l'étiologie. Le mari de la malade avoue avoir contracté la syphilis ; son chancre, siégeant sur le prépuce, a été reconnu et soigné à l'hôpital Saint-Louis, et on peut encore aujourd'hui distinguer une cicatrice blanchâtre à son ancienne place. Au bout de deux mois de traitement, cet homme se déclare guéri et, malgré tous les conseils des médecins, il se marie deux ans après l'apparition de l'accident primitif. L'infection syphilitique semble donc incontestable chez notre malade ; ajoutons de suite qu'elle ne s'est jamais soignée, car elle a négligé les accidents du début dont elle ne souffrait pas, et plus tard l'apparition d'albumine fit redouter l'emploi du traitement spécifique. L'absence de tout traitement, jusqu'au moment où elle est entrée mourante à l'hôpital, a donc laissé libre jeu à l'infection syphilitique, et ce détail de *syphilis acquise non traitée* méritait aussi d'être noté ici, de façon à faire ressortir l'étiologie aussi précise que possible chez cette malade.

Les constatations anatomiques ont montré chez elle l'absence de gommes de la moelle épinière ; les lésions prédominantes siègent sur les méninges et les racines rachidiennes. Une méningite intense englobe les racines qui sont entourées et comprimées par une épaisse gangue embryonnaire. L'intensité de ces

lésions est telle que nous avons constaté une dégénérescence ascendante du faisceau de Goll, prédominant très nettement du côté correspondant de la moelle.

La recherche bactériologique du tréponème pâle dans les centres nerveux est restée négative, mais cela n'influe pas sur la valeur des constatations étiologiques et anatomiques relativement à la syphilis.

La pathogénie des accidents et des manifestations cliniques observés chez cette malade se trouve d'autre part facilement démontrée. Les douleurs fulgurantes, l'abolition des réflexes et la paralysie des membres inférieurs, prédominant d'un côté, s'expliquent par la lésion des racines nerveuses ; les troubles sphinctériens et les troubles trophiques s'expliquent aussi par les altérations profondes des racines spinales.

Observation. — Mme N..., 23 ans, brocheuse, entre le 4 août 1907 à la Maison départementale de la Seine pour paralysie des membres inférieurs, perte des matières et des urines et eschare de la région fessière.

Le début des accidents remonte à 12 mois. En juillet 1906, la malade ressent pendant quelques semaines des douleurs térébrantes dans les deux jambes, surtout à gauche; elle les compare elle-même à des coups de couteau très violents. Ces douleurs sont très vives, surtout la nuit; elles ne s'accompagnèrent jamais de céphalalgie. A ces sensations pénibles se joignent bientôt de l'engourdissement progressif et de l'impotence et, au bout de deux mois, la malade tombe en voulant essayer de marcher, et doit définitivement s'arrêter.

A cette époque, au moment où la jambe gauche se paralyse, la malade devient enceinte. La présence de traces d'albumine fait à tort rejeter le traitement anti-syphilitique qui avait été proposé. La grossesse se complique vers la fin, au moment du travail, d'un accès éclamptique ; la malade accouche au forceps d'un enfant vivant et à terme, qui succombe quelques heures après la naissance. Dans les six semaines qui suivent l'accouchement apparaissent la perte des urines et des matières, puis à la suite une eschare sacrée qui nécessite le transport à l'hôpital départemental.

En l'interrogeant, on apprend qu'elle a été mariée, il y a 7 ans, à un syphilitique. Trois semaines environ après le mariage, on a constaté un bouton à la vulve ayant eu les caractères du chancre induré et deux à trois ans après une poussée éruptive sur les bras et le tronc. Jamais de traitement spécifique. Elle a eu trois grossesses :

Première grossesse en 1901 : fausse couche de 6 mois, enfant macéré.

Deuxième grossesse en 1903 : fausse couche de 7 mois, enfant macéré.

Troisième grossesse en 1907 : enfant à terme, mort à la naissance.

On ne releva aucune autre maladie dans les antécédents.

L'interrogatoire du mari révèle qu'il a eu un chancre syphilitique sur la verge il y a 8 ans, un an avant son mariage — il a été traité pendant deux mois à l'hôpital Saint-Louis. Il se marie en dépit de tous les conseils des médecins qui l'avaient soigné à l'hôpital Saint-Louis.

Examen de la malade. — Elle est amaigrie, fébricitante (39°), vomit fréquemment. Elle n'a pas de céphalée et son intelligence reste complète. Elle se plaint d'élancements très douloureux dans le talon gauche et dans les deux genoux, surtout à gauche. Les douleurs térébrantes n'existent plus.

Motilité. — Paralysie complète du membre inférieur gauche, rétraction des orteils en flexion.

Mouvements très faibles du côté droit.

Membres supérieurs intacts.

Réflexes. — Abolis aux deux tendons rotuliens et achilléens.

Aux membres supérieurs, réflexes intacts; pas d'Argyll.

Sensibilité. — Abolie complètement aux deux pieds, obtuse aux jambes, — elle reparaît à la racine du membre.

Troubles trophiques. — Eschare sacrée, empiétant surtout à gauche de la ligne médiane, étendue de la IIe sacrée au coccyx, large de 12 centimètres sur 15 centimètres environ, profonde, noirâtre, fétide.

Épanchement assez abondant dans les deux genoux.

Au talon gauche, la peau est rouge violacée, molle, douloureuse, et on assiste au début de la formation d'une eschare.

La malade est mise de suite au traitement spécifique, injections quotidiennes de bi-iodure de mercure, auxquelles on adjoint l'iodure de potassium. Lavage fréquent de l'eschare sacrée au permanganate de potasse et à l'eau oxygénée.

15 août. — Quelques mouvements plus accentués de la jambe droite. Le début d'eschare du talon gauche s'est arrêté; par contre, l'eschare fessière continue à s'agrandir, en surface et en profondeur, et répand une odeur très fétide.

La température oscille entre 38 et 39°.

Les vomissements ont cessé. Le traitement spécifique est bien supporté,

19 août. — L'eschare sacrée ne progresse plus, — les bords, bien détergés, présentent des bourgeons rosés de bon aspect, mais du côté du ligament sacro-coccygien, il y a toujours élimination de débris sphacélés et on redoute des complications septiques du côté du canal vertébral.

22 août. — La malade a des frissons et des sueurs. La température monte à 39°.

26 août. — Les phénomènes infectieux s'accentuent : diarrhée; fièvre à grandes oscillations, dépassant 40°.

30 août. — L'affaiblissement s'accentue. La malade se plaint de violents maux de tête.

31 août. — Pendant toute la nuit, délire de parole et d'action; tremblement des mains. Du côté de l'eschare fessière, on voit sortir du pus par un trajet fistuleux remontant dans le canal vertébral.

Dans la journée, secousses dans les membres supérieurs, sueurs abondantes, délire.

A 6 heures du soir, la malade tombe dans le coma et meurt à 2 heures du matin.

Autopsie. — Corps bien conservé. Pâleur de tous les téguments, sans apparition de taches cadavériques. Pas d'autres altérations cutanées que les eschares fessière et talonnière droite, mentionnées plus haut.

Examen des centres nerveux. — Les vertèbres ne présentent aucune altération osseuse.

Le canal vertébral est ouvert et la moelle extraite.

Épaississement et injection considérable des méninges. Le sac méningé est rempli d'un pus concrété, jaune verdâtre, qui se propage en traînées, le long de la moelle jusqu'à la base et à la convexité des centres cérébraux.

La moelle présente, au niveau de la région thoracique, partie moyenne, un certain degré de ramollissement. La région dorso-lombaire présente également une zone ramollie, mais moins étendue et plus partielle, bornée surtout au côté gauche. En dehors de ces régions, à part l'injection des vaisseaux, on ne note aucune autre lésion macroscopique, superficielle ou profonde.

Le bulbe et le cerveau présentent de l'injection intense et des traînées de méningite purulente secondaire à l'eschare. La substance nerveuse reste intacte, ferme à la coupe, et ne présente aucune altération profonde.

Les autres organes sont ensuite examinés :

Les *reins* sont gros (200 grammes R. D. et 180 grammes R. G.), blancs, se décortiquant mal; — la *rate* est grosse; — le *foie* dépasse ses limites normales et est atteint d'un léger degré de dégénérescence graisseuse. Rien de spécial ailleurs; les poumons sont sains.

Examen histologique du système nerveux. — Des coupes sériées ont été faites à différents étages de la moelle dorsale, lombaire et sacrée. Les méthodes de coloration ont été celles de van Gieson, Pal-Weigert, Nissl, l'hématoxyline éosine et le carmin.

D'une façon générale, on trouve des altérations profondes des méninges, de la névroglie et des éléments nerveux, surtout dans la région dorso-lombaire.

Les *méninges* sont considérablement épaissies et infiltrées de cellules rondes, migratrices, mais les lésions sont prédominantes au niveau des vaisseaux. On trouve une péri-artérite interne : l'adventice et la gaine lymphatique des artérioles sont distendues par un apport considérable de cellules embryonnaires; les tuniques des vaisseaux sont épaissies, l'endartère bourgeonne par places et la lumière est obstruée par un caillot fibrineux. A ces lésions d'endo-périartérite correspondent du côté des veines des lésions analogues d'endo-périphlébites.

Les *vaisseaux* intra-médullaires présentent les mêmes altérations que ceux des méninges. Partout où se notent ces infiltrations péri-vasculaires, on trouve des éléments analogues, composés en majeure partie de petites cellules rondes, et d'autres éléments en raquette à noyaux granuleux rappelant la forme des plasmazellen comme on en trouve dans les lésions spécifiques, mais aussi, il est vrai, dans un grand nombre d'autres processus.

Les *racines nerveuses* attirent immédiatement l'attention après les lésions vasculaires.

Elles sont enserrées et comprimées dans une gangue conjonctive épaisse, infiltrée d'éléments embryonnaires. Ces lésions ont une très grosse importance, car l'altération et la dégénérescence des tubes nerveux de ces racines a provoqué du côté de la moelle une *dég nérescence ascendante des faisceaux de Goll.*

Bien visibles à la région dorsale, on voit ces lésions prédominer très sensiblement dans un des faisceaux de Goll, ce qui vient expliquer l'unilatéralité des troubles nerveux longtemps ressentis par la malade.

Les *cellules nerveuses* sont profondément atteintes. Quelques-unes, rares, conservent leur noyau, leurs granulations de Nissl, et les prolongements protoplasmiques s'observent encore. Sur beaucoup le noyau a disparu, la cellule est en chromatolyse, parfois avec vacuoles. D'autres cellules sont rétractées, globuleuses. Enfin d'autres ont disparu. Les lésions cellulaires prédominent manifestement d'un côté, ainsi que les dégénérescences des fibres nerveuses, comme on l'a vu plus haut.

La *névroglie* est épaissie, infiltrée de cellules rondes prédominant aussi autour des vaisseaux. Les travées fibreuses de la moelle sont augmentées d'épaisseur et cette *sclérose* se retrouve sur toutes les coupes.

Examen bactériologique. — La recherche du tréponème pâle a été faite avec le plus grand soin par l'imprégnation des coupes au nitrate d'argent selon la méthode de Levaditi, et avec la collaboration de cet auteur à l'Institut Pasteur. Elle est restée absolument négative. On peut peut-être attribuer ce résultat à la méningite secondaire ascendante résultant de l'infection du canal vertébral par l'eschare du sacrum. Sur les coupes, on voit les bactéries se propager des méninges à la moelle en suivant les racines nerveuses. Or, la coexistence d'agents microbiens septiques avec le tréponème pâle provoque en général la disparition de celui-ci par suite de l'appel énergique de phacocytes qui détruisent l'agent spécifique de la syphilis; c'est ce qu'on observe au niveau du chancre et des accidents syphilitiques ayant subi une infection secondaire, et qui peut trouver également son explication ici. La recherche du tréponème pâle restée négative n'influe pas. d'ailleurs, sur la valeur des constatations étiologiques et anatomiques relatives ici à la syphilis.

En résumé, on voit que chez la malade qui fait l'objet de cette étude, la syphilis reste le seul élément étiologique; les lésions sont surtout méningées et radiculaires avec dégénérescence ascendante du cordon de Goll; les altérations profondes des racines spinales expliquent les douleurs fulgurantes, la paralysie des membres inférieurs prédominant d'un côté, les troubles sphinctériens et les eschares étendues du sacrum et du talon. Un dernier point reste à retenir : l'évolution rapide de la maladie dans l'espace de 12 mois.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

259) **La Neurasthénie. Les vrais et les faux Neurasthéniques. Silhouettes de névropathes,** par Béni Barde. Un volume in-8° de 435-lxv pages. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1908.

Le livre de M. Beni-Barde fait assister à un défilé bien vivant de névropathes aux misères souvent aussi étranges que déprimantes.

Dans sa longue carrière, M. Beni-Barde a examiné de nombreux neurasthéniques venant demander à la thérapeutique, et en particulier à l'hydrothérapie un soulagement ou la guérison. Parmi ces malades il a retenu les plus typiques et les plus intéressants pour en donner l'esquisse ; il dit de chacun tout ce qu'il faut et rien que ce qui est nécessaire ; une demi-page, souvent quelques lignes suffisent pour faire comprendre le caractère d'un neurasthénique, et les caractères de sa neurasthénie. Le lecteur n'oubliera plus cette silhouette aux traits précis.

Restaient à coordonner les enseignements tirés de l'étude clinique de plus de 150 silhouettes de neurasthéniques. L'auteur y est parvenu très simplement par le groupement des types décrits qu'il fait précéder d'un exposé didactique approprié à la variété étiologique considérée. C'est en procédant ainsi que M. Beni-Barde est parvenu à fournir, sans fatigue aucune pour qui veut le suivre, un des livres les plus complets qui existent sur la neurasthénie.

Feindel.

260) **Travaux publiés à l'occasion du 25e anniversaire de l'Institut Neurologique de Vienne,** 1907, 1re partie.

Ce volume contient les mémoires suivants : I. Histoire de l'Institut neurologique de Vienne, par *O. Marburg*. — II. Paralysie de l'oculomoteur, sans participation des muscles intrinsèques, par lésion périphérique, par *E. Fuchs*. — III. Anatomie et développement de l'Indusium griseum corporis callosi, par *E. Zuckerkandl*. — IV. Trajet centripète de certains arcs réflexes, en particulier des réflexes des segments inférieurs de la moelle, par *Bikeles et Fromowicz*. — V. Des rapports entre le labyrinthe et l'œil, par *Biehl*. — VI. Anatomie comparée du noyau rouge de la calotte, par *Hatschek*. — VII. Anatomie du système nerveux central de l'éléphant indien, par *Dexler*. — VIII Recherches sur l'hérédité, par *Pilcz*. — IX. Lésions de la moelle par ostéoporose des vertèbres, par *Schlagenhaufer*. — X. Des altérations diffuses de l'écorce cérébrale dans les

tumeurs du cerveau, par *Redlich*. — XI. Nouveau procédé de coloration élective du système nerveux, par *Sand*. — XII. Paralysie associée des mouvements d'élévation des yeux par *Spiller*. — XIII. La maladie de Korsakow par *Serbsky*. — XIV. Des lésions des nerfs périphériques dans la paralysie générale et quelques autres psychoses, par *Stransky*. — XV. De la quantité de brome qu'on peut retrouver dans le cerveau des épileptiques, par *Grumvald*. — XVI. Localisation absolue et relative, par *Sachs*. — XVII. Écoulement spontané du liquide cérébro-spinal par le nez, par *Bregman*. — XVIII. Pathogénie des paralysies post-diphtériques par *Spieler*. — XIX. Paralysie pseudo-bulbaire avec perte complète de la respiration volontaire, par *Beevor*. A. BAUER.

ANATOMIE

261) **Essai sur la Pathologie générale des Conducteurs Nerveux,** par G. DURANTE (Paris). *Revue de Psychiatrie*, juillet 1907.

Dans cet article très important, Durante renouvelle de la façon la plus heureuse la physiologie et l'anatomie normales et pathologiques des conducteurs nerveux (nerfs périphériques et faisceaux) en partant des principes de la pathologie générale trop méconnue quand il s'agit de l'élément nerveux auquel on attribue des qualités spéciales d'une façon métaphysique presque religieuse, pourrait-on dire.

La plupart des cellules vivantes formées essentiellement par du protoplasma non différencié avec son noyau sécrètent des substances différenciées intra-cellulaires (tel le glycogène des cellules du foie) ou extra-cellulaires (telles les fibres conjonctives) destinées à assurer un fonctionnement plus parfait. Une même cellule peut produire des substances différenciées de ces deux catégories (telles les fibrilles musculaires et le sarcolemme). Les substances différenciées sont abondantes dans l'état de fonctionnement physiologique de la cellule, elles régressent en cas d'arrêt fonctionnel et dans l'état de maladie où le protoplasma non différencié reprend le premier rôle en retournant à un état rappelant l'état embryonnaire en vue d'assurer la défense et la réparation de l'élément cellulaire.

Comment réagit la cellule aux diverses causes pathologiques? Par régression, régénération, métamorphose, dégénérescence, prolifération néoplasique, atrophie, hypertrophie.

Dans la *régression* la cellule perd son état différencié et revient à un état indifférent total ou partiel (exemple la chromolyse de Nissl). Cette régression est un mode de défense de la cellule ou d'adaptation à des conditions nouvelles en vue d'une régénération future ou un mode d'agression quand la prolifération donnera lieu à un néoplasme.

La *régénération* est le phénomène inverse.

Le *mimétisme cellulaire*, notion à laquelle Durante attache une importance particulière, découle de la faculté d'adaptation de tout élément cellulaire, même adulte, à des conditions nouvelles d'existence. Toute cellule, en raison des modifications apportées à son milieu, peut modifier ses sécrétions de façon à acquérir des caractères la rapprochant au moins en apparence des autres éléments placés dans des conditions semblables (telle la cellule conjonctive dont on connaît classiquement les transformations multiples). Milieu, fonctionnement

et morphologie sont trois termes indissolublement liés de l'équation cellulaire. Les éléments les plus différenciés se prêtent toutefois plus difficilement à ces transformations que Durante a décrites pour la fibre musculaire et sont astreints à un retour préalable à un état embryonnaire indifférent.

Ces faits battent en brèche la théorie trop absolue de la *spécificité cellulaire* qui, si elle est vraie dans les conditions normales, ne l'est plus à l'état pathologique où les cellules différenciées revenant à un état quasi-embryonnaire s'adaptent aux conditions nouvelles de façon à se confondre avec des éléments d'origine différente par un véritable *mimétisme*.

En ce qui concerne la *dégénérescence*, Durante réserve ce terme aux altérations de la portion vivante de la cellule (protoplasma et noyau). *La destruction ou la modification des substances différenciées ne sont pas des dégénérescences.*

Appliquant ces notions au tube nerveux, Durante repousse la notion des neurones où le cylindraxe est considéré comme un prolongement de la cellule nerveuse, engainé par une série de cellules à myéline.

Cette notion est fausse au *triple point de vue embryonnaire* (les nerfs se développent aux dépens de chaînes de neuroblastes), *anatomique* (tel cylindraxe étant 1,300,000 fois plus long que sa cellule d'origine) et *pathologique*. (Voyez *Revue Neurologique*, 30 novembre 1903 et 30 juin 1904).

Il faut remplacer la notion du neurone par la *conception caténaire du tube nerveux*, chaîne de cellules nerveuses dont la myéline et le cylindraxe segmentaires représentent les substances différenciées (neuroblastes segmentaires) qui, entrant en rapport avec une ou plusieurs cellules centrales, forme une unité fonctionnelle polycellulaire que Durante nomme *neurule*.

Ces données éclairent et étendent la physiologie du nerf, limitée jusqu'ici à une conduction passive, et sa pathologie réduite jusqu'ici à la soi-disant névrite.

Régression cellulaire. — Elle résulte de tout obstacle mis au fonctionnement. La cellule segmentaire perd ses éléments différenciés et se réduit à des bandes protoplasmiques (bout périphérique des nerfs sectionnés). Le bout central lui-même subit une régression imparfaite (atrophie rétrograde). La lésion d'origine fonctionnelle se propage aux cellules centrales (chromolyse) et à d'autres neurules contigus (lésions propagées).

Régénération. — Elle se produit par redifférenciation *in situ* des neuroblastes.

Dégénérescence. — Ces lésions du protoplasma non différencié sont mal connues, mais il faut les distinguer absolument de la régression cellulaire du bout périphérique après section.

Métamorphose. — On peut suivre la transformation fibroïde ou adipeuse de l'élément nerveux.

Prolifération néoplasique que l'on peut étudier particulièrement dans la maladie de Recklinghausen.

Au point de vue chirurgical ces notions permettent de comprendre la possibilité souvent niée des restaurations rapides de la sensibilité après suture tardive des nerfs, et la possibilité de greffer des nerfs paralysés sur des nerfs voisins sains. Elles permettent aussi, *au point de vue médical*, de comprendre :

1° L'incongruence des symptômes et des lésions anatomiques, un trouble fonctionnel considérable répondant à une lésion légère en apparence (avec les techniques usuelles) ou inversement. La lésion du protoplasma est seule vraiment importante ;

2° Les lésions centrales propagées et les lésions rétrogrades;

3° Les lésions que Durante qualifie de *fausses scléroses* où les éléments nerveux n'ont disparu qu'en apparence et demeurent sous forme de traînées protoplasmiques invisibles par les techniques habituelles;

4° Le rôle des cellules segmentaires qui sont non pas de simples conducteurs mais des *transmetteurs actifs* de l'excitation qu'ils renforcent.

Durante termine par l'hypothèse que c'est peut-être dans les lésions des cellules segmentaires qu'on pourra trouver l'explication de certains troubles psychiques, de certains phénomènes d'hypo ou d'hyperexcitabilité que l'on a jusqu'ici vainement cherchée dans les cellules de la substance grise.

M. TRÉNEL.

PHYSIOLOGIE

262) **Les Bases physiologiques de l'Électrodiagnostic,** par JOTEYKO (de Bruxelles). *Rapport au Congrès de Physiothérapie de Rome*, 1907.

L'état variable du courant galvanique excite principalement la substance fibrillaire anisotrope du muscle strié, tandis que le régime permanent excite principalement la substance sarcoplasmatique.

Morphologiquement le muscle dégénéré présente une diminution de la substance fibrillaire (perte de la striation) et un développement considérable du sarcoplasme, il acquiert donc les caractères morphologiques et physiologiques du muscle lisse, d'où perte de la contractilité faradique, conservation de la contractilité galvanique avec lenteur de la secousse. *La contraction dégénérative n'est autre que la contraction sarcoplasmatique.*

En ce qui concerne l'*inversion de la formule*, elle s'explique par ce fait que les muscles striés en état de dégénérescence sont devenus comme les muscles lisses très riches en sarcoplasma. Or l'excitation est anodique pour le protoplasma, elle est au contraire cathodique pour la fibre musculaire.

F. ALLARD.

263) **Les nouvelles Réactions Électriques et leur importance dans le diagnostic des maladies nerveuses,** par GHILARDUCCI (Rome). *Communication au Congrès de Physiothérapie*, Rome, 1907,

L'auteur définit ce qu'il a appelé *la réaction longitudinale* qui est souvent mal connue. Il a démontré que l'on peut obtenir sur les muscles dont les nerfs ont dégénéré des contractions très énergiques si, le muscle étant placé dans le trait interpolaire, l'on applique la cathode en aval du tendon à une distance du muscle d'autant plus grande que le muscle a un tendon plus court. C'est ainsi que pour le deltoïde des petits enfants il faut placer l'électrode sur le dos de la main.

C'est la cathode qui a toujours une action prédominante à la fermeture, la contraction d'ouverture est très rare.

Cette réaction ainsi définie a une signification clinique très précise; elle indique une lésion dégénérative du neurone périphérique; à un certain moment elle est la seule à témoigner du siège et de la nature de la lésion, puisqu'elle survit longtemps à la réaction de Erb. Tant que l'on peut constater cette réaction le pronostic n'est pas absolument défavorable, car, dans certains cas, très rares il est vrai, l'auteur a pu observer le retour de la contractilité volontaire.

F. ALLARD.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVELET

264) **Apraxie**, par F. D'HOLLANDER (Gheel). *Rapport présenté au IIIe Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie*, Anvers, 1907. — *Bull. de la Soc. de Méd. Mentale de Belgique*, 1907, n^os .

Ce rapport résume l'état actuel de nos connaissances sur l'apraxie. Sous le nom d' « apraxie », on désignait autrefois la fausse manipulation des objets par suite de troubles de l'identification. Par un cas d'apraxie unilatérale magistralement étudié, Liepmann a prouvé que, en dehors de cette apraxie sensorielle (la non-reconnaissance des objets) — qu'il est préférable d'appeler *agnosie* (Freud) — il existe une apraxie vraie, l'*apraxie motrice*. L'apraxie motrice est l'incapacité de mouvoir les membres conformément au but proposé, malgré la conservation et l'intégrité de l'appareil cortico-musculaire et des spères sensorielles; elle résulte de l'isolement du senso-motorium des membres d'avec le reste de la corticalité (apraxie transcorticale de Heilbronner). La rupture des multiples voies d'association du senso-motorium se caractérise par des substitutions de mouvemeuts, des mouvements amorphes c'est-à-dire sans signification, l'absence momentanée de tout mouvement (akinésie). Tous les actes dont la réalisation requiert l'intervention de l'ensemble de la cérébralité sont abolis ou faussés; il ne persiste plus que les actes les plus simples, ceux dont les images kinéto-kinesthésiques reposent telles-quelles dans le senso-motorium, tels que marcher, mâcher, déglutir, etc. (auto-kinétismes du senso-motorium). Cet important syndrome cérébral avait été entrevu par Griesinger, Charcot, Monakow, Bernard, Debuck et d'autres, et même serré de très près par Meynert et Heilbronner (*asymbolie motrice*) et aussi par Nothnagel (*Seelenlahmung*). Les travaux de Strohmayer, Bonhoeffer, Abraham, etc., confirmèrent entièrement les idées de Liepmann. Bientôt A. Pick, par de nombreuses observations, remarquablement analysées, distingua dans l'apraxie motrice une soi-disant variété *idéo-motrice;* dans celle-ci, les troubles de l'attention, de la mémoire, des enchaînements associatifs jouent le rôle principal. Le même auteur insista également sur les anomalies des actes et des mouvements volontaires causées par la *persévération motrice* et sur l'association fréquente de troubles agnosiques aux troubles apraxiques. Liepmann fit remarquer que dans l'apraxie idéo-motrice il s'agit de troubles dans la préparation idéatoire de l'acte ; le mouvement en harmonie avec le processus idéatoire rend fidèlement cette anomalie; c'est de l'apraxie non pas innervatoire ou motrice, mais *idéatoire*. Dans la recherche de l'apraxie, avant tout il faut exclure les agnosies, éventuellement la persévération motrice.

L'examen complet au point de vue des réactions motrices du sujet comprend les points suivants : commander des mouvements élémentaires, des mouvements expressifs et descriptifs, faire manier des objets, faire imiter des mouvements simples et compliqués.

L'apraxie motrice se différencie d'avec l'apraxie idéatoire par les substitutions grossières de mouvements, par les mouvements amorphes, l'abolition des mouvements imités, l'incorrection des mouvements élémentaires et la répartition segmentaire des anomalies motrices. En général, la persévération et

l'ataxie sont faciles à éliminer. Quant à l'ataxie corticale, on sait actuellement qu'elle renferme une bonne part d'*apraxie corticale* (Heilbronner). Cette dernière est provoquée par la lésion du senso-motorium lui-même et se caractérise par l'abolition ou l'incorrection des auto-kinétismes; c'est l'*asymbolie motrice* de Meynert, la *Seelenlahmung* de Nothnagel, la *perte des images kinesthésiques segmentaires* de Liepmann. Il existe toutefois des cas intermédiaires (Liepmann, Heilbronner, Pick, Kleist, Margiliès) dans lesquels il est difficile, parfois complètement impossible de tracer la ligne de démarcation entre l'agnosie d'une part, l'apraxie, surtout idéatoire, d'autre part. En effet, outre les *agnosies sensorielles* ou ordinaires, il faut admettre l'existence d'une *agnosie idéatoire*, la suite d'anomalies dans les relations réciproques des diverses sphères sensorielles; or, cette dernière est, de par sa nature même, très voisine de l'apraxie idéatoire.

La notion de la primauté de l'hémisphère gauche dans l'activité volontaire et la connaissance des fonctions dévolues à l'énigmatique corps calleux, voilà les beaux résultats de ces récents travaux (Liepmann, Heilbronner, Knopp, Hartmann, van Vleuten, Boas). L'apraxie est essentiellement différente de l'aphasie et aussi de la démence; elle peut engendrer l'agraphie, l'amimie, l'adactylophasie, l'amusie instrumentale. La doctrine de l'apraxie nous permet de scruter le mécanisme des processus psychiques supérieurs; elle a une importance éminemment pratique pour la connaissance et l'interprétation des affections cérébrales et mentales.

Deux observations d'apraxie motrice pure complètent cet intéressant rapport.

PAUL MASOIN.

MOELLE

265) **La Paraplégie des Scaphandriers,** par L. AUDIBERT. *Thèse de Montpellier*, n° 2, 1906-1907.

A propos de sept observations personnelles l'auteur fait une revue rapide de la symptomatologie et de la pathogénie de cet accident observé surtout chez les scaphandriers qui travaillent dans les grands fonds; il est la traduction clinique d'un foyer d'hématomyélie. La thérapeutique est surtout prophylactique et réside dans une observation stricte des précautions relatives à la descente et à la montée des scaphandriers, au séjour en immersion et au nombre des plongées.

A. GAUSSEL.

266) **Un cas de Syringomyélie avec Cheiromégalie suivi d'autopsie,** par J. LHERMITTE (de Paris) et ARTOM (de Turin). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 5, p. 374-385, septembre-octobre 1907.

Résultats de l'examen anatomo-histologique d'un cas des plus typiques de cheiromégalie.

Les auteurs n'ont pas trouvé de lésion osseuse, mais des altérations considérables de la peau, des muscles, des nerfs périphériques; ainsi les modifications des tissus de la main dans la cheiromégalie sont bien différentes de celles qui conditionnent l'hypertrophie de l'acromégalie.

A noter que dans ce cas de cheiromégalie, les glandes vasculaires sanguines, y compris l'hypophyse, étaient dans un état de complète intégrité.

E. FEINDEL.

267) **Syringomyélie avec Phénomènes Bulbaires et Troubles Trophiques intenses,** par F. Raymond et P. Lejonne. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 4, p. 261-275, juillet-août 1907.

Les phénomènes bulbaires et les troubles trophiques sont des manifestations fréquentes dans la syringomyélie; mais il est rare de les voir se rencontrer chez le même sujet d'une manière aussi accentuée que dans la présente observation.

Chez ce malade, âgé de 18 ans, il se développa en 4 ans une affection complexe constituée par des symptômes moteurs, sensitifs, trophiques et par des troubles bulbaires.

1° Les symptômes moteurs consistent surtout en une paraplégie spasmodique avec trépidation spinale et signe de Babinski et une parésie du membre supérieur droit, accompagnée d'affaiblissement des réflexes.

2° Les troubles sensitifs consistent en une hémi-hypoesthésie aux trois modes occupant le côté droit du corps et remontant jusqu'à la base du cou; du côté droit du cou, la température est à peine reconnue, le tact un peu diminué; du côté droit de la tête, seule la sensibilité thermique est troublée; à gauche, au niveau de l'épaule seulement, on observe une anesthésie totale à la température. Les sensibilités profondes sont très troublées, surtout à droite.

3° Les troubles trophiques sont représentés par une scoliose à convexité droite, une arthropathie de l'épaule droite et une hypertrophie du poignet et de la main du même côté (chiromégalie), accompagnée de troubles vaso-moteurs.

4° Enfin les troubles bulbaires sont surtout constitués par une hémiatrophie linguale droite et une parésie du voile du palais et de la corde vocale du même côté.

Les auteurs établissent le diagnostic anatomique de la lésion, et leur conclusion est que l'existence d'une syringomyélie bulbo-cervicale suffit à expliquer tous les symptômes. E. Feindel.

MÉNINGES

268) **Éclampsie Puerpérale et Leucocytose du liquide céphalo-rachidien,** par Maurice Villaret et Léon Tixier. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, n° 139, p. 1660, 5 décembre 1907.

Histoire d'une éclampsie avec attaques subintrantes qui précédèrent, accompagnèrent et suivirent une fausse couche de 6 mois chez une femme de 21 ans; au cours de cette éclampsie les auteurs constatèrent une réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien.

Il n'existait ni cause toxique banale, ni urémie; la tension artérielle se montra toujours normale, et l'albumine disparut rapidement lorsque les crises cessèrent.

S'il semble bien établi que dans beaucoup de cas d'éclampsie les accidents sont le fait de l'hypertension artérielle, il existe également des observations indéniables dans lesquelles on ne peut attribuer aucun rôle à la tension artérielle, puisqu'elle n'est pas modifiée. Dans les cas de ce genre, la constatation d'une réaction méningée constitue un élément important en faveur de la nature toxi-infectieuse. De plus, dans ces cas il y a une hypertension du liquide cérébro-spinal qui se trouve sous la dépendance directe d'un processus qualitatif (leucocytose) et qui n'a aucun rapport avec l'hypertension artérielle.

L'observation des auteurs concourt à montrer, en définitive, qu'il existe des cas d'éclampsie dans lesquels l'hypertension artérielle ne peut être invoquée et pour lesquels les modifications du liquide céphalo-rachidien plaident en faveur de l'origine toxi-infectieuse des accidents. E. Feindel.

269) **Polynucléose rachidienne dans trois cas de Méningite Tuberculeuse**, par Landowski et Claret. *Arch. gén. de Méd.*, n° 8, p. 584 (3 observ.), août 1907.

La polynucléose est la forme de réaction méningée, correspondant aux cas d'invasion brutale des méninges par le bacille tuberculeux, au cours d'une généralisation panorganique. Si la maladie a une évolution suffisamment longue, les polynucléaires du début entrent en leucolyse, et la lymphocytose tend à remplacer la polynucléose. C'est ce que prouvent les ponctions en série de l'observation I. P. Londe.

270) **Urémie aiguë et Polynucléose rachidienne**, par Chauffard. *Semaine médicale*, an XXVII, n° 46, p. 541, 13 novembre 1907.

Observation classique d'urémie aiguë, avec éclampsie et état fébrile.

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien eut un résultat assez inattendu : il révéla l'existence d'une polynucléose pure et abondante.

L'auteur discute son observation, et il conclut que chez cette urémique la polynucléose rachidienne n'a été qu'un épisode passager et la simple expression de la congestion intense et paroxystique des centres nerveux.

Ce n'est pas là, à proprement parler, une méningite urémique, mais c'est au moins la manifestation d'un état méningé au cours de l'urémie aiguë.

E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

271) **Contribution à l'étude des Troubles Nerveux à topographie Radiculaire**, par J. P. Tardres. *Thèse de Montpellier*, n° 32, 1906-1907.

L'auteur rapporte l'observation d'un malade qui présenta au cours d'une variole un ensemble de troubles sensitifs, vaso-moteurs, trophiques que l'on peut d'après lui rapporter à la névrose si leur distribution radiculaire n'éliminait cette hypothèse. La pathogénie invoquée dans ce cas est d'ailleurs assez peu claire. A. Gaussel.

272) **Paralysie post-opératoire**, par Crespino (de Naples). *XVIIe Congrès de la Société italienne de médecine interne*, Palerme, 21-24 octobre 1907.

La paralysie dont il s'agit a été consécutive à une anesthésie chloroformique prolongée. Elle se présenta d'abord comme une monoplégie brachiale, quelques jours après comme une paralysie périphérique, et enfin sous la forme typique de la paralysie radiculaire supérieure du type Erb, avec participation des muscles de la ceinture scapulaire et avec une zone d'anesthésie dans la région deltoïdienne.

Les paralysies de ce genre, qui avaient été attribuées à l'action toxique du chloroforme, ont été ensuite rapportées à la compression des racines. L'auteur attribue la plus grande importance à l'étirement des racines cervicales, et notamment dans son cas à l'élongation des Ve, VIe, VIIe et VIIIe cervicales.

F. Deleni.

273) **Polynévrite aiguë infantile ; pseudo-paralysie spinale infantile**, par Jacinto de Leon. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, nº 3, p. 216-224, mai-juin 1907.

L'auteur rapporte 5 observations personnelles de polynévrite aiguë infantile. Deux de ces cas paraissent évidents et se sont terminés par une guérison complète; un autre, très net, a été grave; les deux derniers sont seulement donnés comme douteux.

Le travail est surtout intéressant en raison de la discussion du diagnostic différentiel entre la polynévrite et la polyomyélite aiguë des enfants.

E. Feindel.

274) **De la Paralysie Périodique Familiale**, par R. Massalongo. *La Riforma Medica*, an XXIII, nº 38, p. 1142, 21 septembre 1907.

La paralysie périodique familiale n'est entrée que depuis peu d'années dans le domaine de la neuropathologie; l'auteur ajoute deux observations personnelles aux 80 observations environ qui existent de cette affection.

Il s'agit de deux frères dont l'un a été atteint un petit nombre de fois d'une quadraplégie durant deux ou trois jours et se dissipant, alors que le frère plus jeune a été plus souvent atteint d'une paraplégie fugace. F. Deleni.

275) **Attaques Vagales et vaso-vagales**, par William R. Gowers. *Lancet*, p. 1551, 8 juin 1907.

L'auteur désigne par ce terme des accès prolongés de trouble dans la fonction du nerf pneumogastrique, trouble dont les symptômes, pour la plus grande partie sensoriels et subjectifs, sont rapportés à l'estomac, à l'appareil respiratoire, au cœur.

Avec eux se trouvent souvent combinées une altération psychique et une modification du centre vaso-moteur causant la constriction des vaisseaux et le refroidissement des extrémités ; on voit souvent associés aux troubles vaso-moteurs la perte de la sensibilité et quelquefois des spasmes tétaniformes.

E. Thoma.

DYSTROPHIES

276) **Atonie Musculaire congénitale (maladie d'Oppenheim)**, par Variot. *Soc. de Pédiatrie*, 15 octobre 1907.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un enfant de 3 mois, qui était dès sa naissance atteint de flaccidité musculaire avec attitude des mains en pronation. Trois mois plus tard, l'enfant fut atteint d'une bronchopneumonie à laquelle il succomba. Il fut baigné à cette occasion, et l'on constata que, dans l'eau, l'enfant pouvait mouvoir ses membres plus facilement.

A l'autopsie, les muscles étaient remarquablement pâles.

Comby a pu observer deux cas de cette affection dont l'un paraît s'améliorer par le traitement électrique. E. F.

277) **Un cas de Myosite ossifiante**, par E. J. Maxwell (de Gujerat, Indes). *British Medical Journal*. nº 2449, p. 1647, 7 novembre 1907.

Il s'agit d'un garçon de 10 ans chez qui la maladie débuta par la région sacrée et remonta le long de l'échine; les muscles du dos sont actuellement

complètement ossifiés; le rachis et le cou sont rigides; la tête ne peut exécuter aucun mouvement indépendant. E. THOMA.

278) **Sur la Maladie de Thomsen,** par E. TRAMONTI. *Il Policlinico,* Sez. prat. an XIV, fasc. 42, p. 1318, 20 octobre 1907.

Dans son étude, l'auteur insiste sur ce fait que tous les organes de la vie végétative et toutes les manifestations du système nerveux semblent normaux dans la maladie de Thomsen à l'exception de la forme de la contraction.

Cette maladie a les plus grandes ressemblances avec les dystrophies musculaires. Il semble s'agir d'une sorte de monstruosité musculaire, le sarcoplasma étant en proportion excessive par rapport à l'élément rapidement contractile de la fibre musculaire. E. FEINDEL.

279) **Deux cas de Dystrophie Musculaire héréditaire,** par W. OGILVIE et P. G. EASTON. *British Medical Journal,* n° 2440, p. 867, 5 octobre 1907.

Le cas concerne une dystrophie des muscles de la ceinture scapulaire identique chez le père et le fils, tous deux musulmans du Punjab. E. THOMA.

280) **Épreuve de la Glycosurie alimentaire dans un cas d'Atrophie Musculaire avancée,** par GIACOMO BONANNO (de Messine). *La Riforma Medica,* an XXIII, n° 42, p. 1153, 19 octobre 1907.

Le cas concerne un individu atteint de sclérose latérale amyotrophique dont les muscles étaient réduits à rien, alors que d'autre part la formule du sang était parfaitement normale.

Le pouvoir d'assimilation du glucose se montrait parfaitement conservé.

F. DELENI.

281) **Le traitement des Atrophies Musculaires par la méthode des résistances progressives et l'électro-mécanothérapie,** par ROCHARD et PAUL DE CHAMPTASSIN. *Gazette des Hopitaux,* an LXXX, n° 90, p. 1071, 8 août 1907.

Les auteurs ont démontré au point de vue thérapeutique que la contraction musculaire statique, et *à fortori* la contraction frénatrice, sont inutiles; d'après eux la contraction dynamique seule a une action sur le développement du muscle atrophié, normal, ou hypertrophié. E. FEINDEL.

282) **Myopathie pseudo-hypertrophique des mollets et des ceintures scapulaires; atrophie du grand pectoral,** par F. RAYMOND et FÉLIX ROSE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XX, n° 3, p. 224-227, mai-juin 1907.

Cette observation qui semble se rapporter à une forme non encore décrite de la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne est en réalité une nouvelle démonstration que toutes les anciennes formes de la myopathie peuvent se combiner et se confondre chez un même malade.

On trouve en effet chez le sujet, un enfant de 12 ans, à côté de l'aspect classique des mollets de la paralysie pseudo-hypertrophique, une hypertrophie exceptionnelle des muscles deltoide, sous-épineux et grand dentelé, combinée à une atrophie très marquée du grand pectoral. Il existe en outre de l'hypertrophie des grands obliques de l'abdomen, du vaste externe de la cuisse droite et peut-être de la fesse gauche. On n'observe ni contractions fibrillaires, ni DR

caractérisée. L'aspect du malade, sa démarche, l'absence de contractions fibrillaires, de DR, de troubles sphinctériens dispensent de discuter le diagnostic de myopathie qui est évident.

L'intérêt du cas réside dans la combinaison qu'il offre de plusieurs des anciens types de myopathie, c'est-à-dire du type pseudo-hypertrophique de Duchenne (mollets), du type Zimmerlin (atrophie du grand pectoral) et du type juvénile d'Erb. En effet, cet auteur a signalé dans la description première de son type la possibilité d'une pseudo-hypertrophie de certains muscles de la ceinture scapulaire et en particulier du deltoïde, du sous épineux et du grand dentelé.

Cependant il ne semble pas qu'on ait déjà décrit un cas de myopathie présentant une pseudo-hypertrophie aussi étendue. E. Feindel.

283) **Un nouveau cas d'Atonie Musculaire congénitale (maladie d'Oppenheim)**, par Georges Leclerc (de Dijon). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, n° 141, 10 décembre 1907.

C'est un cas typique de maladie d'Oppenheim chez une fillette de 4 ans.

L'auteur établit son diagnostic et rapproche son observation des cas déjà publiés. Dans ceux-ci c'est toujours aux membres inférieurs que l'atonie est prédominante; souvent même elle n'existe que là; chez la malade de Leclerc elle s'étendait aux muscles des membres supérieurs et du thorax; les muscles du cou qui au début ne pouvaient pas soutenir la tête ont retrouvé depuis quelques mois leur tonicité. Enfin les muscles innervés par les nerfs craniens sont respectés, comme d'ailleurs dans tous les cas publiés jusqu'ici.

L'intégrité des sphincters, des organes des sens, l'abolition des réflexes rotuliens, la sensation de mollesse donnée par les muscles qui pourtant ne sont pas atrophiés sont des symptômes que toutes les observations signalent.

Enfin plusieurs observations parlent d'un certain degré de myxœdème de la peau qui a fait rapprocher la maladie d'Oppenheim du myxœdème congénital.

Sur les 17 cas connus, 4 se sont terminés par la mort à la suite d'accidents pulmonaires qu'explique facilement l'atonie des muscles respirateurs.

Mais ceux qui ont échappé aux complications pulmonaires ont tous été en s'améliorant. L'affection est d'étude trop récente pour qu'on puisse dire jusqu'à quel point cette amélioration se poursuit; l'enfant observé par l'auteur fait des progrès notables et on peut espérer la guérison. E. Feindel.

284) **Macroglossie Neurofibromateuse**, par W. G. Spencer et S. G. Sbrattock *Royal Society of Medicine*, 15 octobre 1907, *British medical Journal*, p. 1066, 19 octobre 1907.

C'est le deuxième cas présenté de cette affection ; le premier concernait un enfant, celui-ci se rapporte à un adulte de 24 ans ; les deux cas sont d'ailleurs superposables.

Dans le dernier cas on fit l'excision de la moitié de la langue. A la dissection de la pièce on découvrit une tumeur formée par un plexus des nerfs fibromateux augmentés de volume. De la tumeur des branches pénétraient dans la substance musculaire et jusqu'à la muqueuse. Les deux nerfs, l'hypoglosse et le lingual, participaient à la lésion. E. Thoma.

285) **Maladie de Recklinghausen**, par Guinon et Reubsaet. *Soc. de Pédiatrie*, 15 octobre 1907.

L'enfant présenté est remarquable par une pigmentation caractéristique assez

développée et par la présence d'un molluscum au voisinage du conduit auditif externe. L'examen du sang a révélé 14 pour 100 d'éosinophiles. L'examen du sang de la famille a donné : chez le père, 2 pour 100, chez un frère aîné, 13 pour 100, et, chez un autre, 12 pour 100. Le frère aîné présente un peu de pigmentation.

E. F.

286) **Un cas de Dyskinésie intermittente angiosclérotique des bras,** par O. STENDER. *Saint-Petersbourg. Med. Wochens.*, n° 4, 1907.

Cette observation concerne une lavandière de 50 ans qui ne présente aucun signe d'anévrisme de l'aorte ni d'insuffisance aortique.

L'auteur met en opposition la dyskinésie des bras qui se rencontre principalement chez les femmes, alors que la claudication intermittente se trouve presque exclusivement chez les hommes.

E. FEINDEL.

287) **Adipose Douloureuse et Paralysie Pseudo-bulbaire,** par GAUCHER et NATHAN. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 7 novembre 1907, *Bull.* p. 403.

Il s'agit d'une femme de 51 ans frappée d'hémiplégie gauche transitoire il y a quatre ans et restée depuis pseudo-bulbaire.

C'est à la même époque que remonte le début de l'adipose douloureuse, ce début coïncidant en outre avec la ménopause, fait habituel dans la maladie de Dercum.

L'adipose est localisée aux membres inférieurs; le cou, les membres supérieurs sont absolument indemnes; l'adipose affecte ici une disposition un peu spéciale, et elle participe à la fois du lipome symétrique et de l'adipose diffuse.

Le membre est augmenté de volume dans son ensemble; à cette augmentation en masse s'ajoutent deux lipomes volumineux qui occupent la face externe du genou.

Chez la malade, les troubles psychiques sont nettement liés à la paralysie pseudo-bulbaire; l'association de ces deux affections, qui ont débuté simultanément, présente un certain intérêt au point de vue pathogénique.

Les troubles psychiques chez certains sujets atteints de maladie de Dercum pourraient peut-être dépendre de lésions lacunaires dont la symptomatologie resterait plus ou moins fruste.

E. FEINDEL.

288) **Contribution clinique à l'étude de la Gangrène Symétrique des extrémités,** par DOMINICO SASSI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 135, p. 1424, 10 novembre 1907.

La gangrène symétrique des extrémités se rencontre au cours et à la suite des affections les plus variées.

L'auteur décrit deux cas consécutifs à l'entérite chez des sujets héréditairement prédisposés à la tuberculose.

F. DELENI.

289) **Trois cas de Maladie de Raynaud traités par les courants alternatifs de haute fréquence,** par GRAMOND (de Bordeaux). *L'Électricité médicale*, p. 81, novembre 1907.

Le traitement a consisté à effluver avec l'effluve monopolaire les extrémités atteintes pendant une dizaine de minutes tous les jours, puis à appliquer sur le rachis des étincelles pendant deux minutes.

Dans deux cas où les malades suivirent le traitement sans interruption le résultat fut parfait. La première malade présentait, il est vrai, une forme légère caractérisée uniquement par les crises douloureuses, la blancheur des doigts et l'anesthésie cutanée presque complète. Elle guérit en 20 jours environ. Mais le second cas était beaucoup plus grave, puisque les doigts étaient gangrenés. Sous l'influence de l'effluvation les doigts ont repris un aspect presque normal, les ongles ont poussé normalement après un mois de traitement. Le troisième malade n'a fait que six séances et a obtenu cependant une amélioration notable.

L'effluve de haute fréquence semble avoir une action profonde sur le spasme vaso-constricteur de la maladie de Raynaud. F. ALLARD.

290) **Un cas de Phtisie rapide avec Ostéoarthropathie hypertrophique pulmonaire chez un enfant de 6 ans,** par HALLIDAY G. SUTHERLAND (Huelva, Espagne). *The Edimburg Medical Journal*, vol. XXII, n° 6, p. 505, décembre 1907.

Les photographies représentent le type classique de l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, tant aux doigts qu'aux orteils.

L'auteur attribue les déformations à l'action sur les centres trophiques des toxines tuberculeuses, ici d'origine bovine. THOMA.

291) **Un cas d'Achondroplasie,** par CHARON, DEGOUY et TISSOT (d'Amiens). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 5, p. 390-396 (4 pl.), septembre-octobre 1907.

Il s'agit d'un homme qui présente un état de dégénérescence totale atteignant les sphères psychiques et physiques. Cette dégénérescence se manifeste par l'imbécillité et par des malformations diverses prédominant dans la moitié droite du corps.

De ce côté, le fémur est brusquement incurvé, le tibia est spongieux et court, le péroné remonte trop haut; ce sont là des caractères très nets d'achondroplasie.

Les mains ne forment pas le trident, mais les doigts sont presque d'égale longueur. On ne trouve aucun stigmate de rachitisme, ni trace de fracture pouvant faire penser à la dysplasie périostale. E. FEINDEL.

292) **Un cas d'Achondroplasie,** par J. A. C. MACEWEN (de Glasgow). *British Medical Journal*, n° 2449, p. 1646, 7 novembre 1907.

Histoire et portrait d'une naine âgée de 16 ans, dont les parents et les frères sont normaux, et qui n'a commencé à marcher qu'à l'âge de 7 ans.

Elle présente un cas bien typique d'achondroplasie, mais avec quelques modifications à rapporter au rachitisme. THOMA.

293) **Contribution à l'étude de la Spondylose Rhyzomélique,** par AURELIO GIOVINE (de Naples). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 138, p. 1443, 17 novembre 1907.

D'après l'auteur la spondylose rhizomélique est bien une forme clinique distincte; mais elle est assez voisine du rhumatisme articulaire, de l'arthrite déformante et de la goutte.

Les cinq observations données ici sont importantes en raison des traitements

qui furent suivis : la faradisation cutanée énergique, les bains de lumière électrique qui provoquent une sudation abondante ont montré leur efficacité.

F. Deleni.

NÉVROSES

294) **A propos de la Neurasthénie**, par G. E. Schneider. *Revue de Médecine*, an XXVII, n° 12, p. 1184, 10 décembre 1907.

Considérations sur les neurasthéniques hypotendus.

La recherche de l'état de la tension artérielle donne le moyen de préciser quels sont parmi les neurasthéniques les malades atteints d'insuffisance surrénale et par conséquent justiciables du traitement opothérapique.

E. Feindel.

295) **Neurasthénie et états neurasthéniques**, par P. Fabri. *Thèse de Montpellier*, n° 38, 1906-1907.

En lui conservant la signification nosographique que lui ont donnée Beard et Charcot, la neurasthénie représente une entité clinique suffisamment déterminée pour lui assigner une étiologie, une symptomatologie et une évolution personnelles.

Il faut faire une place à part à la neurasthénie psychopathique qui, tout en présentant à un moment de son évolution tous ou presque tous les grands. caractères de la neurasthénie, en diffère par son pronostic plus sérieux, sa résistance au traitement, mais surtout par la prédominance des troubles mentaux qui la caractérisent.

Il faut exclure du cadre de la neurasthénie proprement dite tous ces états neurasthéniques, prémonitoires ou symptomatiques d'une affection organique qui évoluent avec elle et partagent son pronostic. A. Gaussel.

296) **Les Névralgies Neurasthéniques**, par Frank K. Hallock (de Cromwell-Conn). *New-York Medical Journal*, n° 1501, p. 442, 7 septembre 1907.

Cette névralgie décrite longuement par l'auteur ne serait qu'un symptôme ayant pour base l'état de faiblesse de l'organisme; elle tient des paresthésies subjectives et de la névralgie vraie par irritation nerveuse. E. Thoma.

297) **Neurasthénie et insuffisance Surrénale chroniques**, par G. E. Schneider (de Lyon). *Revue de Médecine*, an XXVII, n° 10, p. 970-976, 10 octobre 1907.

Les deux malades dont l'auteur donne l'observation présentaient tous les signes de la neurasthénie vraie. Cependant, l'intensité et la constance des troubles circulatoires ne correspondaient pas à ce diagnostic. Après discussion, l'auteur montre que ce n'est pas de cela qu'il s'agissait, mais d'insuffisance surrénale chronique.

D'après lui, toutes les fois que l'on constate chez un malade l'asthénie et l'hypotension exprimée en particulier par la ligne blanche, il est besoin d'examiner sérieusement l'hypothèse d'une participation des surrénales. Si l'asthénie est masquée par d'autres manifestations, l'hypotension et la ligne blanche suffiront ; elles accusent une diminution de la secrétion normale d'adrénaline par

les capsules, ce déficit entraînant la vaso-dilatation périphérique et l'hypotension.

Les observations traduisent un processus d'insuffisance surrénale relativement lent et chronique. La portion des capsules échappant à la suppression fonctionnelle ne serait d'ailleurs pas inférieure au IIe du poids total des glandes; cette quantité est en effet celle que la physiologie (Langlois) dit être nécessaire pour le maintien de l'équilibre vital.

Cette dernière notion est capitale et elle fait concevoir que d'une part étant donnée la quantité minime de parenchyme surrénal indispensable, le sujet atteint d'insuffisance capsulaire relatif peut vivre longtemps pourvu que sa vie soit peu active et sans incident; d'autre part il est impossible de prévoir à quel moment ce malade, insuffisant relatif, peut devenir un insuffisant absolu. Mais ce que l'on sait bien, c'est que cette insuffisance absolue peut se produire chez l'insuffisant relatif par le fait de causes occasionnelles banales : surmenage, traumatisme, affection légère intercurrente. E. FEINDEL.

298) **Les Névroses chez les Tuberculeux en rapport avec la Dégénérescence asthénique et son phénomène auriculaire,** par G. ROSSOLYMO. *Xe Congrès des médecins russes,* Moscou, 25 avril-2 mai 1907.

L'étude de la fréquence des névroses et des psychoses au cours de la tuberculose (personnelle et héréditaire) conduit aux résultats suivants : l'épilepsie (77 %), l'hystérie (66 %), la migraine (62 %), la neurasthénie (60 %), les psychoses — mélancolies et formes légères circulaires surtout — (50 %); la migraine et l'hystérie coïncident plus avec la tuberculose personnelle et la neurasthénie et l'épilepsie avec la tuberculose héréditaire. Parmi les symptômes anatomiques, l'auteur note principalement le développement irrégulier du bout d'oreille, du thorax, des dents, du crâne et différentes asymétries de structure et des fonctions (la mimique). L'asymétrie des bouts des oreilles a été observée presque dans la moitié des cas, et très souvent aussi un genre particulier de dégénérescence physique, caractérisé par un développement incomplet du bout de l'oreille, dégénérescence asthénique, indiquant la faiblesse des qualités biologiques de divers tissus et, entre autres, du système nerveux; ces phénomènes de dégénérescence asthénique apparaissent le plus souvent sur le terrain de l'hérédité tuberculeuse; d'autre part, ces phénomènes indiquent une prédisposition à la tuberculose. SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

299) **Insuffisances Physiques des écoliers comme cause d'arriération et d'insuffisance mentales,** par S. W. NEWMAYER. *New-York Médical Journal,* n° 1509, p. 820, 2 novembre 1907.

L'auteur étudie les conditions dans lesquelles les troubles des fonctions physiques déterminent l'insuffisance mentale des enfants.

La fatigue par travail excessif en dehors de l'école, l'intoxication d'origine

digestive, la nourriture insuffisante, une irritation mentale prolongée peuvent être cause des retards scolaires.

. Mais c'est surtout le mauvais fonctionnement des trois grands appareils, celui de la vision, celui de l'audition et celui de l'émission du langage, qui sont la cause de l'arriération mentale de certains écoliers. E. THOMA.

300) **Recherches expérimentales sur l'Activité Intellectuelle chez l'Enfant,** par SCHUYTEN. *Pædologisch Jaerboek,* Antwerpen (Anvers), 1907, 6e jahrgang.

Depuis plusieurs années, Schuyten s'efforce d'étudier l'intelligence des enfants en âge d'école, les étudiant particulièrement dans leurs travaux scolaires et le plus souvent à l'aide de documents graphiques des plus variés.

La variabilité de la mémoire des écoliers (mémoire auditive des nombres) est l'objet d'un premier travail. L'auteur étudie l'influence de l'exercice, de la fatigue, du développement intellectuel, du sexe, du rang social, force musculaire, saisons.

Il y a là matière à de très sérieuses déductions pratiques au point de vue pédagogique : il semblerait, par exemple, que le développement de la mémoire est loin de grandir autant qu'on se l'imagine généralement sous l'influence d'exercices répétés tels qu'on les conçoit dans l'éducation des enfants.

Contribution à l'étude de la graphologie de l'enfant : travail de documentation considérable que l'auteur analyse surtout dans le but de rechercher les données éventuelles que les documents graphiques peuvent fournir au point de vue de la réelle intelligence des enfants et des accidents qu'elle peut subir.

L'enseignement du matin et de l'après-midi : tel est l'objet du troisième travail. La valeur des deux moitiés de la journée scolaire a été mesurée par la méthode de copie, la méthode graphologique, la variabilité de la mémoire, le dynamomètre elliptique, l'esthésiomètre

Chacun de ces points comporte de nombreuses conclusions partielles qu'il serait excessif de rapporter ici en détail. D'une façon générale, il semble que la comparaison entre les phénomènes psychiques et physiques des deux moitiés de la journée scolaire montre qu'il n'y a pas de parallélisme entre les deux ; l'après-dîner l'état mental est en infériorité comparativement à l'état musculaire. PAUL MASOIN.

SÉMIOLOGIE

301) **Section psychiatrique de l'Hôpital local de la ville de Nicolsk-Oussouriisk pendant la Guerre russo-japonaise,** par LUBARSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 2, p. 77, 1907.

L'auteur note que parmi les psychoses observées chez les soldats ayant été en Extrême-Orient prédominaient des formes dépressives.

SERGE SOUKHANOFF.

302) **Contribution à l'étude du Symptôme de Ganser,** par WEDENSKY. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* p. 110, mai 1907.

Les malades qui présentent le symptôme de *Ganser* donnent des réponses

absurdes aux plus simples questions et ont une conduite plus ou moins régulière. Certains auteurs (*Ganser* lui-même, *Baecke*, *Lucke*) considèrent ce symptôme comme un phénomène purement hystérique, d'autres auteurs (*Nissl* et autres représentants de l'école *Kraepelienne*) pensent qu'il peut se rencontrer sans aucun symptôme hystérique et que dans ce cas il s'agit de négativisme catatonique. L'auteur pense que le symptôme de *Ganser* n'est pas particulier à telle affection; il peut se rencontrer dans différents troubles psychiques; l'hystérie, les psychoses traumatiques, la démence précoce, les états crépusculaires, les états post-hypnotiques. Le symptôme de *Ganser* a une grande importance au point de vue médico-légal. SERGE SOUKHANOFF.

303) **Représentations Obsédantes**, par SCLIAR. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraisons 2-3, p. 356-373, 1907.

L'auteur pense que la psychose avec idées obsédantes représente une affection tout à fait autonome, avec une période initiale définie, une marche et une issue, qui n'ont rien de commun avec les autres formes morbides.

SERGE SOUKHANOFF.

304) **Les Obsessions dans les Psychonévroses**, par L. PERRIER. *Thèse de Montpellier*, n° 39 (140 pages), 1906-1907.

Le pronostic et la thérapeutique des obsessions découle d'une manière intime du diagnostic de nature : ils seront variables suivant que l'obsession relève de la neurasthénie, de la psychasténie, de l'hystérie. Il faut pour ce diagnostic s'appuyer sur les stigmates physiques du malade, mais souvent les manifestations névrosiques sont mal ébauchées : elles font défaut chez certains obsédés. Il faut se baser alors exclusivement sur les caractères des obsessions tels que les signalent les malades. L'auteur résume dans un tableau les éléments de ce diagnostic différentiel. A. GAUSSEL.

305) **De l'Illusion de Fausse reconnaissance. Étude critique, clinique et médico-légale**, par A. ALBÈS. *Thèse de Paris*, 1906. Chez Michalon (132 pages).

Excellente étude dans laquelle l'auteur s'efforce de différencier l'illusion de fausse reconnaissance des syndromes analogues.

Il montre comment les paramnésies de certitude peuvent se présenter sous deux formes : ou bien le sujet n'est pas sûr du fait qui s'est réellement produit (folie du doute) ; ou bien, au contraire, il est certain d'un fait qui n'a pas eu lieu réellement (illusion de fausse reconnaissance). Quant à l'illusion du « déjà vu », du « déjà éprouvé », c'est une aberration passagère qui n'a rien de commun dans sa nature avec l'illusion de fausse reconnaissance.

Cette dernière, que l'auteur étudie de très près, consiste dans ce fait que le malade recouvre obstinément d'une identité non justifiée tel individu ou tel objet qu'il voit pour la première fois.

La fausse reconnaissance ainsi délimitée, peut apparaître dans des situations cliniques dont il y a lieu de faire deux groupes : 1° Elle peut être le témoignage d'un état confusionnel aigu ou chronique (confusion mentale syndrome, intoxication, épilepsie, psychasthénie, etc.).

D'autre part l'illusion de fausse reconnaissance peut être la conséquence d'un délire systématisé, d'une idée fixe ou d'une idée obsédante.

Le phénomène survenant comme épilogue de dénouement objectivé d'un

délire, d'une idée fixe, ou d'une idée obsédante, constitue, à proprement parler, la forme médico-légale de la fausse reconnaissance. E. FEINDEL.

306) **Tendances contemporaines dans l'étude de l'Origine des Maladies Mentales,** par NARBOUTE. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* p. 203-215, juillet 1907.

Bien des auteurs envisagent le délire aigu, comme une affection infectieuse, et dans l'origine de bien des maladies mentales l'intoxication, l'infection et l'auto-intoxication jouent un grand rôle. SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

307) **La Paralysie Générale d'après les données de l'Asile psychiatrique de Kolmovo (Zemstvo de Novgorode),** par NAKHSIDOFF. *Médecin russe,* n° 31, p. 1068-1070, 1907.

Le nombre de paralytiques généraux dans cet asile augmente et cela revient principalement au compte des femmes. SERGE SOUKHANOFF.

308) **Cellules plasmatiques dans la Paralysie Générale,** par N. OSSIPOFF. *Xe Congrès des médecins russes,* Moscou, 25 avril-2 mai 1907.

L'auteur pense que les cellules plasmatiques dans la paralysie générale prennent leur origine dans l'adventice des parois vasculaires et qu'elles sont des cellules leucocytoïdes. SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

309) **Considérations anatomo-cliniques sur un cas de Stupeur,** par H. NOUET (de Blois). *Revue de Psychiatrie,* t. XI, n° 8, p. 320-326, août 1907.

Les cas de stupeur, survenant à un âge avancé, sont assez rares ; telle est la raison de la publication de l'histoire clinique, complétée par l'examen histologique du cerveau, d'un malade ayant présenté ce syndrome.

Le malade dont il s'agit, ancien alcoolique, a présenté à 60 ans un accès de mélancolie anxieuse avec idées de persécution, d'auto-accusation et tendances au suicide. Après une phase délirante très courte, de quelques mois à peine, ce sujet est tombé dans un état de stupeur, accompagné de négativisme. Pendant sept années, il a présenté le même syndrome, sans aucune modification.

Au point de vue anatomo-pathologique, on a constaté la présence de la méningite chronique et de l'athéromasie cérébrale qui ont contribué à provoquer la disparition des fibres tangentielles du cortex, lésion caractéristique des états démentiels.

L'intérêt de cette observation réside en ceci qu'en présence d'un cas de stupeur, il est impossible de déterminer quel est l'état mental qui se cache derrière ce symptôme. En effet la stupeur peut être un symptôme démentiel et un

symptôme de la confusion mentale ou de la mélancolie. Or, dans la mélancolie, derrière la stupeur se dissimulent des idées délirantes extrêmement actives. Chez les déments et les confus, la stupeur ne s'accompagne d'aucun délire et elle est symptomatique d'un ralentissement des fonctions psychiques. Quant à savoir si ce ralentissement est simplement fonctionnel (confusion mentale) ou s'il est dû à des lésions irréparables du cortex (états démentiels), seul, l'examen histologique, en montrant des lésions diffuses des fibres tangentielles, pouvait permettre d'éclairer ce point. FEINDEL.

310) **Recherches sur les Associations des Aliénés**, par PH. LEVISON. *Bibliotek f. Lugen*, p. 365, 1906.

L'auteur a employé le schéma de Sommer. La méthode est meilleure que les ordinaires et les symptômes sont mis en lumière d'une façon plus facile et plus claire qu'il n'est autrement possible. C. H. WURTZEN.

311) **Criminalité consécutive à un Traumatisme**, par URBANO ALESSI (de Pise). *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Anthrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXVIII, fasc. 3, p. 362-367, 1907.

L'auteur donne l'observation d'un jeune homme, jusque-là parfaitement normal, qui subit un traumatisme de la région frontale droite. Son caractère changea complètement ; autrefois obéissant, casanier, studieux et aimant le travail, il devint après la blessure vagabond, vicieux, batailleur et voleur. Dans ce cas le lien étiologique entre le traumatisme et les modifications psychiques est évident. F. DELENI.

312) **Un cas de Psychose Infantile**, par SERBSKY et ERMAKOFF. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 16 février 1907.

Chez une fillette de 8 ans, dans le cours de plusieurs mois ont été observées des oscillations dans l'état émotif et dans la mentalité. Les auteurs considèrent leur cas, comme la psychose circulaire. SERGE SOUKHANOFF.

313) **Phobie de la faiblesse sexuelle et du coït comme cause de l'impotence sexuelle**, par BEKHTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 2, p. 85, 1907.

Cette forme de faiblesse sexuelle rappelle les phobies correspondantes d'autre genre. SERGE SOUKHANOFF.

314) **Un cas de Folie Gémellaire**, par FELTZMAN. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, p. 246-250, août 1907.

Frères jumeaux, de 14 ans, chez qui l'affection était circulaire. L'auteur pose dans son cas le diagnostic de démence précoce et pense que cette psychose s'observe, le plus souvent, chez les jumeaux. SERGE SOUKHANOFF.

315) **Contribution à l'étude des Anomalies du Sens et entraînement Sexuels**, par STCHERBAK. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison 2-3, p. 282-298, 1907.

L'auteur cite deux cas d'hyperesthésie sexuelle et de fétichisme chez une femme (fétichisme dégoûtant et une coquetterie pathologique avec le fétichisme), un cas de sadisme et de fétichisme. SERGE SOUKHANOFF.

316) **Quelques particularités de la Langue dans le Mongolisme et pourquoi les enfants mongoliques tètent leur langue**, par John Thomson. *British medical Journal*, n° 2418, p. 1051, 4 mai 1907.

Chez ces enfants la langue est remarquablement large; les papilles sont mal développées, et cette langue tend à se fissurer.

Cet état anatomique explique pourquoi les mongoloïdes tètent leur langue. Ce symptôme est extrêmement fréquent, l'auteur l'a noté 59 fois sur 69 cas.

Thoma.

317) **Enfants Arriérés et Anormaux**, par Harlan Shoemaker (de Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1485, p. 958, 18 mai 1907.

L'auteur considère les enfants arriérés et anormaux qu'il a observés parmi les 12,000 enfants des écoles publiques soumis à son examen. Il examine ce qu'il y aurait à faire pour tirer le meilleur parti de ces intelligences insuffisantes. Il conclut qu'il faut d'abord traiter et faire disparaître les imperfections physiques de ces enfants dans la mesure du possible; il conviendrait de les instruire par petits groupes homogènes; il faudrait les exercer surtout en vue des professions mécaniques et créer chez eux la dextérité manuelle; enfin, il ne faut pas négliger la culture physique de ces enfants par une gymnastique en plein air.

Thoma.

THÉRAPEUTIQUE

318) **Traitement du Rhumatisme Cérébral par l'Hydrothérapie**, par H. Cuq. *Thèse de Montpellier*, n° 8, 1906-1907.

Revue générale rapide de la question du rhumatisme cérébral. L'auteur insiste longuement sur le traitement par les bains et rapporte de nombreuses observations, dont une personnelle, démontrant l'efficacité de cette thérapeutique. Il ne doit pas exister de contre-indication, il faut baigner toujours.

A. Gaussel.

319) **Traitement de l'Hyperesthésie Sexuelle par l'Hyoscine**, par E. Moisset. *Thèse de Montpellier*, n° 15. 1906-1907.

L'hyoscine en injections hypodermiques exerce une action évidente sur l'hyperesthésie sexuelle instinctive ou physique. Elle agit sur la masturbation, la pédérastie. Son effet peut durer plusieurs mois, elle semble agir sur le centre génito-spinal en empêchant l'érection. Son action sur les hyperesthésies psychiques, sans être certaine, paraît probable. Ce médicament est un violent poison qui s'élimine lentement, d'où l'indication de ne pas donner plus de 1 à 2 milligrammes par jour et d'interrompre le traitement après 10 à 15 jours.

A. Gaussel.

320) **Traitement électrique d'un cas de Rétention Vésicale**, par L. Tixier (de Menton). *L'Électricité médicale*, p. 71, octobre 1907.

Il s'agit d'un cas de rétention vésicale chez un malade de 66 ans, rétention qui durait depuis 10 jours et qui a cédé quelques heures après une séance de courant galvanique appliqué du périné au pubis avec une intensité de 30 m. a.

et des interruptions rythmées au métronome sans renversements pendant 10 minutes.

Ce malade a été radicalement guéri après trois nouvelles applications semblables.

Il semble bien que, pour que le résultat ait été obtenu aussi rapidement, l'on doive invoquer une sorte de stupeur de la contractilité vésicale. Le courant électrique a pu faire cesser cette inhibition.

Il faut remarquer que la prostate, dont le lobe moyen était très hypertrophié, a sensiblement diminué de volume sans qu'on ait fait aucune application directe. F. ALLARD.

321) **Un cas d'Incontinence nocturne d'urine guéri par le redressement de l'utérus rétroversé,** par STEFANO VANNIVERO. *La Riforma Medica,* an XXIII, n° 45, p. 1238, 8 novembre 1907.

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, incontinente depuis l'âge de 7 ans. A l'examen on constata la lésion utérine et on l'opéra. Elle sortit de l'hôpital complètement guérie; cependant deux mois après elle présenta pendant quelques jours des phénomènes nerveux divers et de l'incontinence; cependant tout se dissipa et l'incontinence d'urine demeure absolument guérie depuis lors.

L'auteur tend à admettre une incontinence réflexe par suite de rétroversion utérine et conseille de soumettre à l'examen gynécologique et à l'opération s'il y a lieu les cas d'incontinence nocturne d'urine qui se prolongent chez la jeune fille après la puberté. F. DELENI.

322) **Traitement d'une Contracture consécutive au Tétanos par la stase veineuse artificielle,** par CH. ACHARD. *Congrès français de Médecine,* Paris, 14-16 octobre 1907.

Histoire d'une femme qui, s'étant introduite une aiguille dans la main droite trois ans auparavant, prit le tétanos à la suite de l'extirpation du corps étranger.

Ce tétanos, qui se traduisait par du trismus, un peu de raideur de la nuque, de la raideur des doigts et de la main blessée et des paroxysmes de contracture, guérit lentement (injections de sérum antitétanique, fortes doses de chloral); au bout de trente-cinq jours, la malade se levait et n'avait plus d'accès ni de trismus, mais il subsistait dans la main une griffe de flexion qui s'exagérait par les simples contacts. M. Achard essaya alors la méthode de Bier et appliqua une ligature circulaire au bras pendant deux heures. Dès la première application, la raideur diminua. L'expérience fut renouvelée quatre jours, et la malade sortit de l'hôpital très améliorée. Chez elle, elle continua à faire de temps en temps la ligature du bras, et douze jours plus tard, sa main avait retrouvé presque toute sa souplesse. E. F.

323) **Physiologie pathologique et rééducation motrice des troubles viscéraux des Tabétiques,** par MAURICE FAURE (de La Malou). *Congrès international de Neurologie,* Amsterdam, 2-7 septembre 1907.

Les muscles de la vie de nutrition subissent, dans le tabes, des perturbations fonctionnelles de même origine et de même ordre que celles dont sont frappés les muscles de la vie de relation.

Il est possible d'en réapprendre le mécanisme, comme on réapprend le mécanisme de la marche. Les exercices seront adaptés au dressage des muscles du

cou, du thorax, de l'abdomen et du périnée. Ils seront soumis aux lois générales de la rééducation motrice.

Les crises laryngées peuvent être ainsi vite atténuées ou supprimées; — des sujets obligés de se sonder recouvrent la miction spontanée, la défécation devient plus facile et la constipation moindre — Les infections de la vessie, de l'intestin et des bronches, sont ainsi prévenues ou atténuées, et le principal danger que courent les tabétiques est écarté. E. F.

324) **Le traitement des aliénés par le retour à la terre,** par A. Marie (de Villejuif). *Revue de Psychiatrie,* t. XI, n° 8, p. 309-320, août 1907.

Ce qu'a présenté de plus caractéristique en France le dernier congrès national d'Assistance, à Bordeaux 1904, fut l'orientation générale vers la colonisation agricole manifestée à propos de la question à l'ordre du jour de l'assistance des aliénés valides âgés.

Les rapporteurs généraux et spéciaux ont tous indiqué la colonisation agricole comme solution de choix, sur le terrain particulier de la situation des malades aliénés et de leur assistance thérapeutique.

La colonisation de travail par le retour à la terre, à l'écart des milieux sociaux agglomérés, doit donner, selon la conception hollandaise, un appoint sérieux à la réadaptation sociale relative dans les conditions les meilleures au point de vue économique général, comme au point de vue philanthropique du mieux-être des malades susceptibles d'en bénéficier (particulièrement les épileptiques, dégénérés et arriérés adultes, déséquilibrés insociables, etc.).

Le but du travail de M. A. Marie a été de tracer, d'après l'expérience comparée de divers pays (Amérique, Angleterre, Allemagne et France), le programme général des *Colonisations agricoles ouvertes* complémentaires des *asiles fermés de traitement.* Feindel.

325) **De l'extension et de son action thérapeutique,** par P. Kouindjy. *Progrès Médical,* t. XXIII, n° 42, p. 657, 19 octobre 1907.

L'auteur décrit la méthode d'extension dont il se sert et qui donne des succès dans beaucoup de maladies nerveuses.

Dans le tabes, les résultats sont tout à fait satisfaisants et l'extension peut être utilisée dans toutes les formes sans aucune crainte, même chez les tabétiques cardiaques et obèses, cas dans lesquels la pendaison et l'élongation sont contre-indiquées.

Les symptômes qui tirent le plus de profit de l'extension sont les suivants : l'incoordination, les troubles vésicaux et rectaux, les troubles oculaires, le signe de Romberg, l'impuissance, l'insomnie, l'hyperesthésie, l'anesthésie et les douleurs fulgurantes. Ces dernières sont véritablement soulagées, toutefois l'amélioration obtenue de ce côté n'est pas durable.

En ce qui concerne la neurasthénie il y a deux symptômes qui tirent le plus grand bien de l'extension : ce sont les vertiges et les douleurs généralisées.

Tous les neurasthéniques se trouvent bien après une série d'extension, qui exerce une action propre et influe aussi par suggestion sur l'état des malades.

E. Feindel.

326) **Paralysies spasmodiques primitives et secondaires. Origine et traitement,** par Maurice Faure (de La Malou). *Congrès français de médecine,* 9e session, Paris, 14-16 octobre 1907.

La mobilisation méthodique s'oppose à l'apparition des contractures, et les

vainc quand elles sont constituées. Par suite, elle permet d'éviter les déformations, les ankyloses, qui constituent des complications fréquentes, et souvent irrémédiables, des hémiplégies et paraplégies.

La mobilisation, suivie de rééducation, provoque et hâte, parfois dans une très large mesure, le retour des mouvements volontaires. E. F.

327) **Césarienne et rachi-anesthésie,** par Victor Pauchet (d'Amiens). *Bulletin médical,* an XXI, n° 75, p. 831, 25 octobre 1907.

D'après l'auteur la césarienne ne fait pas courir à la mère et à l'enfant plus de risques que la symphyséotomie, que la basiotripsie et que les forceps difficiles, à la condition toutefois qu'elle soit pratiquée dans une salle d'opération et non à domicile.

Dans cette opération, la rachistovaïnisation est la méthode de choix pour l'obtention de l'anesthésie. E. Feindel.

328) **Discussion sur la ponction lombaire ; sa valeur diagnostique et thérapeutique,** par E. Farquhar Buzzard. *British Medical Journal,* n° 2438, p. 738, 21 septembre 1907.

Sa valeur diagnostique n'est plus à contester. C'est un moyen thérapeutique valable dans la méningite et probablement aussi dans l'urémie.

E. Thoma.

329) **La Législation israélite concernant le Divorce chez les Aliénés,** par Virschousky. Vilna, 21 p., 1907.

L'auteur indique les défauts de la législation israélite concernant le divorce chez les psychopathes; il trouve indispensable l'intervention des experts-aliénistes. Serge Soukhanoff.

330) **Quelques notes sur deux nouveaux Asiles psychiatriques près de Vienne,** par S. S. Stoupine. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* p. 163-166, juin 1907.

L'un de ces deux nouveaux asiles psychiatriques est situé dans le voisinage de la ville d'*Amstetten*; il présente par son organisation le dernier mot de la psychiatrie contemporaine, scientifique et pratique. L'autre asile psychiatrique (*Mauer Oehling*) va remplacer les anciennes cliniques psychiatriques de Vienne.

Serge Soukhanoff.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 6 février 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. Paralysie post-épileptique transitoire à type de Paralysie pseudobulbaire, par MM. F. Raymond et Félix Rose. (Présentation d'une malade.)

La jeune malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie, est atteinte d'une sorte de paralysie post-épileptique que nous n'avons, jusqu'à présent, jamais rencontrée, malgré le grand nombre d'épileptiques qui, à la Salpêtrière, soit passent à la consultation, soit résident dans les divisions spéciales.

Mme Desh..., 18 ans, couturière, entre le 29 janvier 1908, à la Clinique des maladies nerveuses, salle Cruveilhier, pour une impossibilité de parler presque absolue.

Ses antécédents héréditaires sont muets au point de vue nerveux. Personnellement, elle a été bien portante jusqu'à l'âge de 8 ans. Après avoir assisté à une discussion violente entre ses parents, elle en est très émue et quelques heures plus tard elle tombe subitement sans connaissance et présente, durant six heures, une série d'accès convulsifs très rapprochés les uns des autres. Chaque crise est constituée par une période tonique très courte, suivie de secousses cloniques qui durent environ une minute. Elle se mord la langue, mais ne perd pas ses urines. La perte de connaissance est complète, la malade ne se rappelant absolument rien à son réveil. Des crises analogues, mais de moindre durée (10 minutes à 1/4 d'heure) reparaissent jour et nuit pendant les trois semaines qui suivirent la crise initiale. Puis tout disparait et la santé générale redevient parfaite.

Au bout de 4 mois, nouvelle série de crises analogue à la première et depuis ce temps d'autres séries de crises reviennent tous les 4 à 5 mois, séparées par des intervalles de bonne santé. L'approche des crises est chaque fois signalée par des absences fréquentes, puis les crises convulsives se produisent cinq à six fois et davantage par jour pendant 2-3 semaines. Elles présentent toujours les mêmes caractères : perte de connaissance brusque et totale, phase tonique brève, convulsions débutant par les muscles de la face et en particulier les lèvres, gagnant ensuite le front et les yeux, puis les bras et enfin les jambes.

Mariée à 16 ans, la malade est devenue presque immédiatement enceinte, et elle a mis au monde une petite fille bien portante. Pendant toute la durée de la grossesse, les crises n'apparurent pas. L'accouchement s'est bien passé et la malade a pu nourrir au

sein son enfant. Mais au mois d'août, c'est-à-dire 4 mois après l'accouchement, elle est reprise d'une nouvelle série de crises qui dure 3 semaines. Ensuite, elle était de nouveau en bonne santé jusqu'au 1er janvier où une nouvelle crise s'est produite.

A chaque série de crises, pendant toute la longue période que durent les convulsions, la malade présente des troubles du côté de la parole. Lors de la première crise, elle est restée 7 semaines sans pouvoir proférer une parole ou un son. Quand la crise a été moins violente, les accidents sont moins accusés; la malade conserve l'usage de quelques mots qu'elle articule nettement, mais il y a toute une série de mots dont elle ne peut même pas ébaucher la première syllabe. En même temps elle écrit moins couramment que d'habitude, s'arrêtant à chaque mot comme si elle avait de la peine à le trouver. Elle présente certainement un certain degré d'affaiblissement intellectuel, qui, il y a 4 ans, aurait été assez accentué pour faire craindre à ses parents qu'elle ne devînt idiote.

A côté de ces troubles, on en observe d'autres du côté de la déglutition; la malade n'avalant qu'avec la plus grande difficulté de petites cuillerées de liquide et en le rejetant partiellement soit par la bouche, soit par le nez. La salive ne pouvant être déglutée, s'écoule abondante hors de la bouche.

Tous ces accidents disparaissent assez rapidement dès que les crises convulsives se sont arrêtées. La crise actuelle a débuté le 1er janvier dernier et s'est continuée jusqu'à l'entrée de la malade à l'hôpital, à raison de 5-6 crises par jour. Depuis le début de la crise elle est incapable de parler; elle émet à peine quelques sons inarticulés, et elle a une grande difficulté pour avaler. A l'hôpital, elle a encore eu quelques crises débutant nettement par les muscles des lèvres, de la face, du front et des yeux pour se généraliser ensuite. A côté de ces grandes crises, elle en a eu d'autres atypiques, pendant lesquelles la malade s'arrête tout d'un coup, blémit, se raidit, tourne la tête vers la gauche, puis revient à elle. Elle a eu en moyenne 5-6 crises par jour au début de son séjour à l'hôpital. Elle n'en a plus depuis deux ou trois jours.

Etat actuel. — Parole. — Alors qu'à son arrivée dans le service elle ne pouvait proférer aucun son, elle peut en prononcer quelques-uns, mais la parole est lente, traînante, nasonnée, l'articulation est mauvaise.

La *déglutition* est très difficile, ne se fait que par petites gorgées et lentement avec reflux fréquent par la bouche ou le nez. Écoulement continu de la salive.

La motilité de la face est bonne au niveau du front et des yeux, mais elle est certainement troublée dans le domaine du facial inférieur, en particulier des lèvres. Tous leurs mouvements sont lents et maladroits. La malade peut souffler, gonfler les joues, mais elle ne peut siffler, alors qu'elle le fait bien en temps normal, elle ne peut facilement faire la moue, découvrir les dents.

Les mouvements de la langue présentent des caractères analogues : elle est correctement tirée, mais elle ne se meut que lentement vers la droite ou la gauche et la malade ne peut lever la pointe. Le voile du palais est très nettement parésié, davantage à gauche qu'à droite.

Les muscles du larynx sont normaux.

Par ailleurs, aucun phénomène pathologique n'est noté, à part une exagération manifeste de tous les réflexes tendineux, y compris le massétérin qui est particulièrement fort. Mais il n'existe ni Babinski, ni clonus, ni troubles de la sensibilité.

Aucun stigmate hystérique n'est révélé par l'examen, et l'état psychique de la patiente semble bon, la malade comprenant tout ce qu'on lui dit et répondant correctement par écrit et sans difficulté. Urines normales,

En résumé, chez une jeune femme de 18 ans, présentant depuis l'âge de 8 ans des séries de crises comitiales à début par les lèvres, durant en général 2-3 semaines et survenant tous les 4-5 mois, on note au cours de ces séries une parésie des muscles des lèvres, de la langue et du voile du palais. Complète au début, l'anarthrie s'amende progressivement et les troubles de la déglutition s'améliorent et disparaissent presque immédiatement après les crises. Fréquemment on constate en même temps un certain degré d'obnubilation intellectuelle et des troubles de l'écriture qui en découlent. Dans la crise actuelle, rien de pareil ne s'est produit.

Il s'agit donc d'une paralysie labio-glosso-palatine post-épileptique transitoire, c'est-à-dire d'une paralysie pseudo-bulbaire passagère. Le diagnostic clinique et

étiologique est trop évident pour que nous y insistions; les paralysies post-convulsives ne constituent pas à proprement parler une rareté, même au cours de l'épilepsie essentielle, mais leur localisation particulière dans ce cas nous a paru justifier la présentation de la malade.

II. **Syringomyélie fruste avec manifestations anormales (Angine de poitrine, Ectasies capillaires permanentes systématiques et Sueurs unilatérales)**, par MM. KLIPPEL et MONIER-VINARD.

Le malade que nous présentons à la Société est atteint de troubles extrêmement complexes dont certains, en particulier ceux de la sensibilité, nous paraissent pouvoir être considérés pour une part comme de nature névropathique, tandis que d'autres (cypho-scoliose, vaso-dilatation capillaire permanente) nous ont conduit à envisager la possibilité d'une syringomyélie fruste et anormale, dont précisément certaines des manifestations atypiques méritaient d'être signalées.

OBSERVATION CLINIQUE. — L..., âgé de 43 ans, employé de commerce, entre à l'hôpital Tenon, salle Bichat, le 10 janvier 1908.

Antécédents héréditaires. — Père mort à l'âge de 82 ans. Mère morte à 44 ans à la suite d'une pleurésie. Il a eu deux sœurs jumelles dont l'une mourut en bas âge de convulsions, l'autre est très bien portante. Lui-même avait un frère jumeau qui mourut de bronchopneumonie à l'âge de quinze mois.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance il fut atteint de la rougeole et de la coqueluche. A l'âge de quatorze ans, il eut des crises de somnambulisme et dès ce moment on constata qu'il était nerveux et facilement impressionnable.

Il fut soldat aux colonies et fit un assez long séjour au Sénégal.

En 1901, il eut une pleurésie droite qui nécessita un assez long séjour à l'hôpital Tenon et dont à l'heure actuelle il ne reste plus de traces.

Histoire de la maladie actuelle. — Elle parut débuter en 1902 par une cypho-scoliose dont le développement se fit progressivement. Peu à peu la déviation s'accentua et prit les caractères qu'elle présente aujourd'hui. Dès ce moment on constata qu'il existait aux membres supérieurs des troubles de la sensibilité thermique. Le froid et le chaud n'étaient pas perçus. Une ponction lombaire pratiquée à ce moment révéla, dit le malade, une lymphocytose abondante.

Vers le même moment, il eut une première crise d'angine de poitrine qui se reproduisit quatre fois en deux ans. Chacune de ces crises était provoquée par une vive sensation de froid. Elle était précédée de phénomènes prodromiques, sentiment de malaise, d'inquiétude qui durait environ dix minutes. Puis brusquement, il éprouvait une angoissante sensation de constriction thoracique-précordiale et une douleur très aiguë s'élevait vers le côté gauche de la base du cou s'irradiant le long de la face interne du bras correspondant, se propageant jusqu'à l'extrémité du quatrième et du cinquième doigt. Les crises duraient à peine quelques secondes, et leur cessation était accompagnée d'un sentiment de soulagement et de bien-être.

En 1903, il eut brusquement une hémiparésie gauche avec hémianesthésie superposée complète, rétrécissement du champ visuel, abolition de la perception des couleurs. Un traitement électrothérapique fit disparaître en trois mois ces troubles dont la nature hystérique ne paraît pas douteuse.

En 1904, il constata que sur la moitié gauche du corps se développaient des atasies vasculaires qui, disséminées en îlots sur les membres du côté gauche et sur le tronc, furent d'emblée presque confluentes sur la moitié gauche de la face et du cou. Vers le même moment, il présenta des crises douloureuses avec irradiations en ceinture et incontinence des sphincters. Ces troubles ne persistèrent qu'un temps assez court et depuis ne se sont plus reproduits.

Examen du malade. — Quand L... est complètement déshabillé on constate qu'il présente une cypho-scoliose à très grande courbure, car la déviation commence à la VIIe vertèbre cervicale pour se terminer à la IIe lombaire et la flèche de l'arc mesure douze centimètres. La cage thoracique est, elle aussi, déformée, apparaissant plus bombée du côté de la scoliose que du côté opposé. Cette déviation est permanente, même en faisant grand effort le malade ne peut la redresser. La percussion des apophyses épi-

neuses ne provoque pas de douleurs, les muscles des gouttières sont sensiblement de même volume à droite et à gauche.

A la face, au tronc, aux membres le système musculaire paraît normal, les masses musculaires symétriques ont le même volume et la même tonicité. Les mains ne présentent pas l'amyotrophie du type Aran-Duchenne.

Les réflexes tendineux du membre supérieur sont égaux et normaux des deux côtés, de même le réflexe patellaire, seul le réflexe achilléen du côté droit est aboli, tandis qu'il persiste à gauche.

Les réflexes cutanés abdominal et crémasterien sont normaux et égaux des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

La sensibilité au contact ne présente de troubles en aucun point du corps.

La sensibilité à la douleur est altérée. Aux deux membres supérieurs la piqûre même profonde n'est perçu que comme un simple contact dans toute l'étendue du plan d'extension du membre, à gauche l'anesthésie s'élève au-dessus du moignon de l'épaule et atteint la nuque. Sur le plan de flexion du membre, la sensation douloureuse est parfaitement perçue.

Aux membres inférieurs, les troubles de la sensibilité ont une semblable disposition. Tandis que les sensations douloureuses de la face antérieure du pied, de la jambe et de la cuisse sont perçues nettement, ces mêmes sensations sont complètement abolies sur la face postérieure. Au tronc et à l'abdomen la piqûre est normalement perçue aussi bien d'un côté que de l'autre.

Les sensations thermiques sont, elles aussi, troublées, et dès 1902 ce trouble fut constaté par différents observateurs. Il est d'ailleurs arrivé à plusieurs reprises que le malade se soit brûlé les mains accidentellement sans en éprouver la moindre souffrance. A la main en effet la sensation du chaud et du froid est totalement abolie et nous avons pu lui faire conserver dans la main un bloc de glace pendant plusieurs minutes sans qu'il en soit incommodé. A l'avant-bras et au bras, les sensations thermiques sont complètement abolies sur le plan d'extension, elles paraissent encore perçues quoique obtusément sur le plan de flexion du membre. Au thorax, à la face, le froid et le chaud sont perçus un peu plus faiblement à gauche qu'à droite. Aux membres inférieurs, les sensations thermiques sont diminuées dans les mêmes territoires où les sensations douloureuses sont abolies.

Le sens stéréognostique et le sens musculaire sont normaux.

Des troubles vaso-moteurs importants siègent sur le membre supérieur gauche et la moitié correspondante du thorax, du cou et de la face. Les dilatations capillaires qui au début s'étendaient en plaques sur toute la moitié du corps, se sont maintenant limitées à la région sus-diaphragmatique gauche. Particulièrement accusé au niveau du visage et du cou, le trouble consiste dans la dilatation variqueuse et permanente des capillaires cutanés, en sorte que la teinte du tégument est la même que celle donnée par un nœvus étendu.

Ces télangiectasies qui sont donc devenues définitives ne dépassent pas la ligne médiane du corps, d'autre part enfin elles n'empiètent pas sur les muqueuses nasale, buccale ou linguale ; elles sont donc strictement limitées au tégument externe.

De même enfin le malade accuse des sueurs unilatérales superposées aux troubles vaso-moteurs. Le malade n'accuse pas actuellement des troubles sphinctériens. Les yeux ont des pupilles régulières, réagissant parfaitement à la lumière et à la distance. Il nous a paru que la pupille gauche était un peu plus petite que la droite. La fente palpébrale est égale des deux côtés.

Les divers appareils sont indemmes de toute altération apparente.

Les divers troubles relevés chez ce malade forment un tableau extrêmement complexe. Certains sont de nature organique (cyphoscoliose, ectasies capillaires permanentes, sueurs unilatérales), tandis que d'autres au contraire sont singuliers dans leur degré et leur topographie, et, comme le malade déjà spontanément très impressionnable a été à maintes reprises l'objet d'examens faits par divers observateurs, il nous paraît qu'une part de suggestion est intervenue, particulièrement en ce qui concerne certains des troubles de la sensibilité.

Les troubles organiques nous semblent relever d'une lésion médullaire syringomyélique. La maladie, outre un signe classique et habituel, la cyphoscoliose, présente ici des manifestations vraiment exceptionnelles : des *télangiectasies*

unilatérales, *délimitées par une ligne droite* au niveau du front, elles sont permanentes; et par leur confluence, leur permanence, leur absence de toute lésion locale pouvant les expliquer, elles ont des caractères bien particuliers qui doivent leur faire attribuer une origine neurotrophique. On peut les considérer dans le cas particulier comme l'un des signes de la syringomyélie, bien que ce signe ne soit pas encore signalé par les auteurs classiques. Les sueurs locales, unilatérales du même côté, sont à rapprocher de ce trouble.

Il faut aussi retenir que ce malade a présenté plusieurs crises de fausse angine de poitrine, caractérisées par leur répétition et leur violence. De telles crises se rencontrent dans les maladies organiques du système nerveux. Mais, jusqu'ici, elles n'avaient pas été signalées dans la syringomyélie.

III. **Tumeur de la Protubérance ; paralysie des mouvements associés des Yeux ; anesthésie cornéenne**, par MM. F. Raymond et H. Claude. (Présentation du malade.)

Le malade dont nous résumons brièvement l'histoire est atteint d'une série de symptômes traduisant l'existence d'une néoplasie protubérantielle. Nous insisterons surtout sur les troubles oculaires.

La maladie s'est annoncée au mois de juillet 1907, chez ce jeune homme de 20 ans, sans antécédents pathologiques importants, par une gêne de la vision, une instabilité dans la station debout et la marche, enfin une hémiparésie gauche. Les symptômes se sont aggravés peu à peu et actuellement on constate que le malade est atteint d'une hémiplégie gauche épargnant la face de ce côté, incomplète, accompagnée de mouvements involontaires dans le bras et la jambe, d'une hémiataxie notable et d'une asynergie légère. La station debout, même les jambes écartées, est difficile, la démarche est titubante avec tendance à la chute plutôt à gauche. On note de plus des troubles de la sensibilité à gauche surtout accusés à l'extrémité des membres intéressant le tact, la douleur et les sensations thermiques, mais plus importantes encore en ce qui concerne le sens articulaire, la sensibilité osseuse et les perceptions stéréognostiques. A droite on ne relève aucune altération du côté des membres. A la face on constate l'existence d'une parésie du côté droit, ainsi que de la corde vocale droite. Il s'agit donc d'un syndrome alterne. Tous les réflexes tendineux sont forts, mais beaucoup plus marqués à gauche, le réflexe de l'orteil en extension se produit des deux côtés. Les réflexes pupillaires s'exécutent correctement, la pupille est normale, mais les globes oculaires paraissent immobiles. L'examen montre, en effet, une paralysie complète des mouvements de latéralité à droite et à gauche, une diminution du mouvement de convergence, ainsi que du mouvement d'élévation avec conservation du mouvement d'abaissement. L'impotence des droits externes est absolument complète, le pathétique paraît être aussi intéressé, car il n'y a pas de rotation des globes autour de l'axe antéro-postérieur. Le malade accuse une diplopie par insuffisance de convergence. Le clignement des paupières se produit rarement. Au début on nota une insensibilité absolue des deux cornées, et une absence de réflexe palpébral au contact, avec conservation du réflexe lacrymal, et cela sans anesthésie de la face ou des autres muqueuses. Plus récemment la sensibilité de la cornée gauche est réapparue, ainsi que le réflexe, mais à droite l'anesthésie persiste, et on a noté un léger degré d'anesthésie de la face à droite, ainsi que des muqueuses faciale, pituitaire et pharyngée du côté droit. Cette anesthésie cornéenne, en l'absence d'anesthésie du trijumeau, a été signalée dans quelques cas comme symptôme d'une tumeur protubérantielle;

le fait est rare et méritait d'être indiqué. On s'explique mal une pareille dissociation des troubles de la sensibilité dans le domaine des deux cinquièmes paires par lésion de leurs noyaux; peut-être certains filets présidant à la sensibilité réflexe des muqueuses cornéennes passent-ils dans la protubérance au voisinage du faisceau longitudinal postérieur et sont-ils atteints comme ce dernier par les lésions, qui unilatérales au début, dépassent peu à peu la ligne médiane. C'est d'ailleurs cette altération du faisceau longitudinal qui nous paraît devoir être mise en cause dans la paralysie des mouvements associés des yeux.

M. Souques. — Chez un de mes malades d'Ivry atteint d'une lésion protubérantielle, j'ai constaté que l'anesthésie s'accompagnait d'une abolition complète du sens stéréognostique.

IV. **Deux cas de Paralysie Infantile avec Paralysie Faciale**, par M. Ch. Achard. (Présentation d'un malade.)

La participation des nerfs bulbaires à la paralysie infantile est assez rarement observée pour que nous croyons devoir en publier les deux exemples suivants :

Observation I. — Wall... (Jules), âgé de 37 ans, entre à l'hôpital Necker, salle Vernois n° 18, le 10 janvier 1908.

Né d'une mère très nerveuse et sujette aux attaques de nerfs, il raconte avoir été pris, à l'âge de 3 ans, de convulsions, à la suite desquelles il resta paralysé de toute la moitié gauche du corps (face et membres). Puis la paralysie aurait diminué, certains mouvements redevenant possibles. Mais à mesure que la croissance se faisait, des troubles trophiques se manifestèrent, le développement fut irrégulier, et même l'intelligence semble avoir été touchée : l'enfant qui auparavant était « éveillé » avait de la peine à suivre ses classes.

Actuellement le malade présente du côté gauche une paralysie flasque et atrophique, prédominant en certains groupes musculaires et offrant tous les caractères de la paralysie infantile.

Le membre inférieur gauche est le plus frappé. Il est manifestement atrophié en longueur et en largeur, et son raccourcissement entraîne une claudication très marquée. Les orteils sont très inégaux quant à leur longueur, le troisième est le moins long, le deuxième et le quatrième restent en arrière du cinquième. Le pied n'est pas dévié, il n'y a pas de pied bot, mais la voûte plantaire est affaissée. Les os de la jambe sont moins longs et moins larges que ceux du côté droit. Le fémur n'est que très peu diminué dans sa longueur. Le bassin est un peu atrophié et l'épine iliaque antéro-supérieure est abaissée à gauche par rapport à celle du côté droit.

	A droite	A gauche
Distance de l'épine iliaque antéro-supérieure à la pointe de la rotule	51 centim.	50 centim.
Distance du sommet de la rotule à la pointe de la malléole externe	44 —	40 —
Largeur de la face interne du tibia	4 —	3,5 —

L'articulation du genou présente une grande laxité, avec une tendance au *genu recurvatum*.

A la jambe, la masse musculaire du mollet est très atrophiée et la force du triceps sural très diminuée, le pied repoussant très mal la main qui s'oppose à son extension. A la cuisse, le quadriceps est aussi très atteint, la jambe étant imparfaitement étendue quand on s'oppose au mouvement. Le psoas iliaque est aussi atteint, le malade ayant de la difficulté à élever le membre au-dessus du plan du lit.

Au membre supérieur, la main gauche tout entière est plus petite que la droite et le pouce notamment est raccourci d'un demi-centimètre. A la vue, le volume des muscles de la main diffère peu de celui de la main saine, mais l'atrophie est sans doute masquée par de la lipomatose, car l'éminence thénar et les interosseux sont manifestement moins

forts : le pouce s'oppose mal aux autres doigts et les doigts s'écartent les uns des autres avec peu de force.

L'avant-bras est nettement plus grêle que du côté droit, toutefois le malade peut serrer la main assez fortement.

Le bras paraît un peu diminué de longueur : le biceps et le triceps sont moins forts que du côté opposé, le deltoïde produit aussi avec moins de vigueur l'abduction du bras.

A la face, on remarque une légère hémiatrophie à gauche. De ce côté il se produit fréquemment, lorsqu'on commande au malade d'ouvrir la bouche, d'ouvrir et de fermer les yeux, des contractions fibrillaires. Quand le malade ouvre largement la bouche, la commissure latérale gauche apparaît plus petite et un peu relevée. On ne remarque aucune différence dans le domaine du facial supérieur; les rides sont égales des deux côtés, l'occlusion palpébrale se fait également bien. Les mouvement du globe oculaire sont normaux, mais les pupilles sont légèrement inégales à de certains moments, la pupille gauche étant un peu plus large. Il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson.

La langue, tirée hors de la bouche, est très nettement déviée vers le côté gauche.

Il n'y a pour ainsi dire pas de troubles sensitifs; il semble toutefois que le contact soit un peu moins bien perçu sur les membres du côté gauche.

La jambe gauche est facilement froide et cyanosée.

Les réflexes rotulien et achilléen, les réflexes tendineux des extenseurs du poignet et de l'avant-bras n'existent pas du côté gauche.

La santé générale est bonne. Toutefois le malade a contracté, il y a 10 ans, la syphilis, qui a été traitée par les injections d'huile grise et de calomel. Il a eu quelquefois des crises convulsives depuis quelques mois et c'est à la suite d'une attaque semblable qu'il est entré à l'hôpital. Il est manifestement alcoolique et présente le tremblement caractéristique.

Observation II. — X..., âgée de 58 ans, couturière, entre le 13 décembre 1907 à l'hôpital Necker, salle Peter.

Elle est atteinte de paralysie infantile survenue à l'âge de 4 ans, et traitée pendant 5 ans au moyen de l'électrisation par Duchenne (de Boulogne). Pendant son enfance, malgré les déformations des pieds, elle pouvait courir comme ses petites camarades, mais elle était alors obligée de tenir le bras gauche avec la main droite pour éviter qu'il ne fût ballotté. Mise en apprentissage à 13 ans 1/2, elle pouvait coudre de la main droite, en tenant l'étoffe avec la main gauche, pourvu que le bras de ce côté eût été placé d'abord en bonne position.

Réglée à 15 ans, mariée à 19 ans 1/2, elle a eu 6 grossesses normales. Elle a perdu 4 enfants dont 3 en bas âge de convulsions et de broncho-pneumonie et un à 16 ans de tuberculose. Les 2 survivants se portent bien. Son mari est mort tuberculeux il y a 18 ans. Ménopause à 40 ans.

Les traces de la paralysie infantile sont nombreuses et importantes.

Au membre inférieur gauche, il n'y a guère qu'une atrophie de la cuisse, portant surtout sur le triceps. Les mouvements se font bien, la malade soulève facilement le pied au-dessus du lit.

Au membre inférieur droit, il y a un pied bot : le pied est en rotation interne et en adduction, sa face plantaire regardant en dedans. Autrefois la malade corrigeait cette déformation avec des chaussures spéciales; elle se contente actuellement de faire renforcer le bord externe de sa chaussure. Le deuxième orteil est dévié et passe sous le gros orteil. Sur la face externe du calcanéum, on sent une masse de tissus mous sur laquelle repose le pied.

Les masses musculaires de la jambe et de la cuisse sont atrophiées, flasques et l'on sent en les palpant une lipomatose abondante à la jambe droite.

Longueur des jambes :	Droite	Gauche
De la pointe de la rotule à la malléole tibiale	0m,35	0m,34
De la pointe de la rotule à la malléole péronière	0m,37	0m,37
Circonférence des jambes :		
Chevilles	0m,26	0m,18
Au milieu du mollet	0m,31	0m,25

Les mouvements du membre inférieur droit sont très gênés. Le pied ne peut être redressé. La malade ne peut soulever le pied au-dessus du lit qu'après avoir fait glisser le talon et mis le genou à angle droit.

Les réflexes rotuliens sont abolis à gauche comme à droite, mais la percussion tendineuse provoque des contractions dans les adducteurs.

Il n'y a aucun trouble spasmodique. La sensibilité est bien conservée.

L'épine iliaque antérieure et inférieure est abaissée à droite.

	Droite	Gauche
Longueur des cuisses de l'épine iliaque antéro-inférieure à la base de la rotule	$0^m,37$	$0^m,40$

Le membre supérieur droit est normal.

Au membre supérieur gauche, la main est très atrophiée et notablement plus petite dans son ensemble que la droite. Les éminences thénar et hypothénar sont plates, flaccides ; les doigts sont ténus et effilés. La peau est plus fine et plus blanche que de l'autre côté.

	Longueur		Circonférence à la base	
	Droite	Gauche	Droite	Gauche
Pouce	$0^m,062$	$0^m,060$	$0^m,070$	$0^m,060$
Index	$0^m,090$	$0^m,082$	$0^m,073$	$0^m,069$
Médius	$0^m,100$	$0^m,090$	$0^m,076$	$0^m,072$
Annulaire	$0^m,100$	$0^m,090$	$0^m,073$	$0^m,070$
Auriculaire	$0^m,086$	$0^m,075$	$0^m,065$	$0^m,062$

	Droite	Gauche
Circonférence du métacarpe, à la partie moyenne de la main	$0^m,165$	$0^m,135$
Circonférence du carpe	$0^m,150$	$0^m,130$

L'avant-bras gauche est le siège d'une atrophie musculaire très marquée.

	Droite	Gauche
Longueur de l'avant-bras	$0^m,24$	$0^m,24$
Circonférence de l'avant-bras :		
Au-dessus des apophyses styloïdes	$0^m,16$	$0^m,14$
Au-dessous du coude	$0^m,22$	$0^m,18$

Le bras gauche est un peu plus court que le droit et présente une atrophie très marquée du biceps et du triceps.

	Droite	Gauche
Longueur du bras, de l'acromion à l'épicondyle	$0^m,31$	$0^m,28$
Circonférence du bras à la partie moyenne	$0^m,24$	$0^m,21$

A l'épaule, l'omoplate gauche est bien plus petite, moins large et moins haute que la droite. La clavicule gauche est aussi plus courte et moitié moins épaisse que la droite ; il en résulte que la largeur de l'épaule est très diminuée à gauche et la malade est obligé de faire ses corsage plus étroits de ce côté. Le deltoïde et le grand pectoral de ce côté sont très atrophiés.

	Droite	Gauche
Longueur de la clavicule	$0^m.18$	$0^m,15$

Au cou, on constate une atrophie de la moitié gauche. Le sterno-mastoïdien de ce côté est réduit à un mince cordon.

Les mouvements des doigts et de la main se font assez bien, malgré l'atrophie. Toutefois si le pouce s'oppose bien aux autres doigts, il le fait sans force.

La pronation se fait bien ; la supination est limitée. La flexion de l'avant-bras ne peut se faire dans l'extension complète. Le bras n'a que des mouvements limités. L'épaule peut être soulevée.

La face présente une légère asymétrie, qui date bien de l'enfance, et la malade raconte qu'à l'école ses petites camarades lui disaient qu'elle avait le nez de travers. La bouche est plus largement ouverte à droite qu'à gauche et la commissure labiale est un peu relevée. Quand la malade serre les dents, la déviation s'accuse et la commissure

gauche reste pincée. Les sillons de la face sont moins accusés à gauche. Quand la malade souffle, la joue gauche se gonfle plus que la droite. La langue tirée hors de la bouche est légèrement déviée vers la droite. Le voile du palais n'est pas dévié. La palpation de la joue donne une consistance plus flasque que du côté droit.

Les rides du front sont égales des deux côtés. Il n'y a pas de paralysie de l'orbiculaire palpébral. Les pupilles sont un peu inégales : la pupille gauche est un peu plus large, mais elle se contracte très bien à la lumière et la cornée droite est en partie voilée par une taie. Le nez est légèrement dévié vers la droite ; la narine droite est un peu moins ouverte que la gauche.

On note quelques contractions fibrillaires dans la joue et aussi dans les membres paralysés.

Rien au cœur ni au poumon. La malade mange et digère bien.

Elle entre à l'hôpital pour des douleurs articulaires dans la hanche droite, qui datent de 3 mois et l'obligent à garder le lit.

Le premier de ces malades est un exemple d'une forme exceptionnelle de paralysie infantile : la forme hémiplégique, dont MM. Dejerine Huet et Thomas ont publié des cas (1). Chez la seconde malade, la paralysie a frappé, d'une façon très inégale, les deux membres inférieurs et l'un des membres supérieurs. Mais, en outre, dans les deux cas, la paralysie de la face coexiste avec celle des membres, du côté de l'hémiplégie dans le premier, du côté de la paralysie du membre supérieur dans l'autre. Cette paralysie faciale porte seulement sur le facial inférieur, en sorte qu'on pourrait le rapporter à une lésion centrale. Or, il est remarquable que les observations déjà publiées, en petit nombre il est vrai, de paralysie faciale accompagnant la paralysie infantile, mentionnent habituellement qu'il s'agit d'une paralysie totale, affectant, à la manière d'une paralysie périphérique, l'orbiculaire palpébral (2). De plus, ces observations concernent des sujets jeunes et récemment frappés, au lieu que, dans nos deux cas, il s'agit d'adultes et de paralysies anciennes.

Il convient encore de signaler chez nos deux malades une légère inégalité des pupilles, avec largeur plus grande de la pupille du côté de la paralysie faciale. On pourrait, dans le premier cas, songer à une lésion du noyau du sphincter irien. Mais dans le second, la pupille opposée, plus étroite et un peu mobile, recouverte par une cornée voilée d'une taie, indique plutôt une lésion de cet œil.

Enfin, il faut encore noter chez le premier malade une paralysie de l'hypoglosse du côté de la paralysie faciale, avec déviation de la langue vers ce côté. Cette coexistence de la paralysie faciale avec une paralysie de l'hypoglosse et aussi du sphincter irien du même côté est également signalée dans une observation de Medin (3). Chez la seconde malade, au contraire, la langue était déviée vers le côté sain, la fente buccale s'ouvrant moins largement du côté paralysé à cause de l'atrophie.

M. Pierre Marie. — Lorsque la paralysie infantile atteint les membres supérieurs, les enfants n'ont le plus souvent qu'une courte survie. C'est ainsi qu'à Bicêtre je n'ai guère vu que 3 ou 4 cas de paralysie infantile des

(1) Dejerine et Huet. *Arch. de physiol.*, 1888. — Dejerine et Thomas. *Tr. des mal. de la moelle épinière*, p. 133.

(2) Béclère. Un cas de paralysie spinale infantile avec participation du nerf facial. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit.*, 25 mars 1898, p. 269. — O. Medin. L'état aigu de la paralysie infantile. *Arch. de méd. des enfants*, mai 1898, p. 257, obs. 8, 10, 11, 23, 24, 41, 56.

(3) Medin, *loc, cit.*, obs. 56.

membres supérieurs, contre 40 ou 50 cas de paralysie des membres inférieurs.

V. Syndrome de Débilité Motrice chez deux enfants atteints de Débilité Mentale, par MM. H. Méry et P. Armand-Delille.

Au mois de juin dernier, l'un de nous a amené à la Société de Neurologie un enfant arriéré intellectuel présentant une double parésie des extenseurs de l'avant-bras. A cette occasion, M. Dupré a développé une intéressante conception générale des troubles de la motricité chez les arriérés, qu'il considère comme des manifestations d'une véritable hypogénésie motrice permettant de décrire un véritable *syndrome de débilité motrice*, constitué par de l'insuffisance de la contractilité volontaire et de la persistance de la contraction musculaire dans les attitudes passivement imprimées (paratonie) auxquels il faut joindre de l'hyperréflectivité tendineuse, de la syncinésie et de la maladresse constitutionnelle.

Nous avons eu depuis l'occasion de vérifier la justesse de cette conception; aussi désirons-nous présenter aujourd'hui à la Société deux enfants qui présentent les principaux caractère de ce syndrome.

Voici leur observation résumée :

Observation I. — B... Madeleine, âgée de 5 ans 1/2, est la première enfant d'une famille dont la deuxième, âgée de 3 ans, est normale et bien portante. Le père et la mère sont bien portants, sans alcoolisme ni syphilis.

L'enfant, née à terme, a été nourrie au sein jusqu'à 2 ans, mais avec des bouillies depuis l'âge de 7 mois. La dentition s'est faite normalement; l'enfant a commencé à parler et à marcher à l'âge de 13 mois, et a continué à se développer sans incidents jusqu'à l'âge de 22 mois, époque où sont apparues des crises convulsives, accompagnées de perte de connaissance, qui se sont d'abord espacées de 8 jours, puis se sont répétées jusqu'à 10 et 20 fois par jour. A la suite de cette période, on a constaté une hémiplégie gauche totale, qui s'est améliorée au bout de 3 mois seulement et a complètement disparu au bout d'un an, mais à ce moment, les crises se répétant encore de temps en temps, est survenue une hémiplégie droite avec aphasie, qui a persisté 6 mois. C'est à partir de cette deuxième hémiplégie que se seraient manifestés les troubles et l'arrêt intellectuel. Ce n'est qu'au bout d'un an que l'enfant a commencé à prononcer quelques mots usuels; mais son intelligence n'est jamais redevenue normale.

Actuellement, l'enfant est bien développée physiquement pour son âge. Ses organes sont tous normaux; il faut signaler seulement un certain degré d'acrocyanose, mais elle ne présente aucune trace d'hémiplégie ni d'exagération de la spasticité musculaire, ni exagération des réflexes tendineux, ni signe de Babinski. Le seul symptôme anormal est *l'attitude tombante des mains lorsqu'on soulève les avant-bras*, attitude que nous avons décrite sous le nom de *double parésie des extenseurs de l'avant-bras* dans notre présentation de juin dernier. Cette parésie *apparente* n'entraine du reste aucune difficulté des mouvements des mains et des doigts, ni de réelle diminution de la force musculaire. D'autre part. sans présenter à proprement parler de catatonie, l'enfant garde pendant quelques secondes l'attitude qui lui a été imprimée passivement. C'est donc de la paratonie, et il y a également un peu de syncinésie.

L'état intellectuel est tout à fait anormal; bien que l'expression soit intelligente, l'enfant ne répond à aucune des questions qu'on lui pose; en proie à une agitation constante, elle pleure, ou se plaint, ou chantonne, ou répète impulsivement certains mots. Il y a une instabilité mentale absolue, il est impossible de fixer son attention, même un instant, par des ordres verbaux; seules, des excitations sensorielles peuvent l'attirer pour quelques secondes; par exemple, elle regarde attentivement une allumette enflammée placée devant elle.

Sa mère elle-même n'arrive pas à obtenir l'exécution d'ordres ou d'injonctions; cependant l'enfant est affectueuse et l'embrasse souvent.

Les facultés d'imitation sont assez développées. L'enfant suit sa mère dans les occupations du ménage et cherche à travailler comme elle.

L'enfant est propre, mais a cependant de temps en temps des mictions involontaires si on n'a pas soin de veiller à la régularité de l'évacuation vésicale.

Observation II. — B... Jacques, âgé de 10 ans 1/2, est le septième d'une famille de huit enfants, tous bien portants. Les parents sont également bien portants, mais il y a de l'alcoolisme paternel.

Né à terme, nourri au biberon, il a été retardé dans son développement, n'a marché qu'à 2 ans 1/2 et commencé à parler qu'à 3 ans. Depuis, il est resté un arriéré; on n'a pu lui apprendre à lire.

Il n'y a aucun antécédent pathologique personnel important à signaler.

A l'examen actuel, l'enfant se présente avec l'aspect caractéristique d'un dégénéré. L'expression est inintelligente, le front fuyant et, dans l'ensemble, le faciès adénoïdien. Le développement physique est celui d'un enfant de son âge, mais il y a de la cryptorchidie et les réflexes tendineux sont exagérés. Il n'y a pas d'atrophie musculaire, mais *lorsqu'on soulève les avant-bras, on constate que les mains sont tombantes, comme s'il y avait de la parésie des groupes extenseurs* de l'avant-bras, ce qui n'empêche pas la possibilité de tous les mouvements des mains et des doigts. D'autre part, sans avoir à proprement parler de catatonie, l'enfant garde quelques instants l'attitude qu'on lui imprime passivement. Il a donc de la paratonie, et présente un degré marqué de syncinésie.

Au point de vue intellectuel, l'enfant est un arriéré; il n'a pas pu apprendre à lire, il est bêta, mais il parle à peu près convenablement et a une certaine mémoire pour les airs musicaux et les paroles des chants. Son caractère, au dire des parents, est doux et affectueux. Il est propre, mais a de l'incontinence d'urine nocturne et quelquefois même diurne.

On trouve donc bien réunis, chez ces enfants, le symptôme d'insuffisance de la contractilité volontaire, puisqu'ils ne redressent pas les mains lorsqu'on écarte les avant-bras du corps, et la persistance de la contraction musculaire dans les attitudes passivement imprimées qui constituent la paratonie de Dupré; enfin chez le garçon existe en plus un certain degré de maladresse de syncinésie et de l'hyperréflectivité tendineuse. *Dans ces 2 cas*, l'hypogénésie motrice correspond bien, suivant l'expression de M. Dupré, à l'hypogénésie psychique.

VI. Arthropathie Tabétique monosymptomatique, par MM. Gilbert Ballet et André Barbé. (Présentation du malade.)

Ce cas nous a paru intéressant à rapporter en ce sens qu'il s'agit d'une arthropathie constituant la seule manifestation clinique d'un tabes dont la réalité s'affirme d'ailleurs par une lymphocytose abondante.

Ch... Léonard, 43 ans, fermier, entre à l'Hôtel-Dieu le 27 décembre 1907; dans ses antécédents héréditaires, on ne trouve rien de particulier à signaler : son frère est vivant et bien portant; sa mère est morte à 28 ans de tuberculose pulmonaire; le malade a trois frères et deux sœurs bien portants. Lui-même était toujours bien portant autrefois.

Il a contracté la syphilis en 1894; il fut soigné par M. Mauriac, qui lui fit prendre des pilules pendant trois mois. Il n'a plus fait de traitement depuis. Au mois de juillet 1906, il a ressenti quelques douleurs au niveau du genou gauche; ces douleurs étaient accompagnées de sensations de craquement pendant les mouvements. En janvier 1907, le malade s'aperçut que son genou enflait et vint à l'Hôtel-Dieu, où il resta en traitement pendant quinze jours. Depuis cette époque, l'affection n'a pas progressé, mais la gêne fonctionnelle est restée la même.

Examiné à son entrée, le malade ne présente pas de troubles moteurs, sauf une certaine difficulté dans la marche, du fait même de son arthropathie; il n'y a pas non plus de troubles de la sensibilité. Les réflexes rotuliens sont normaux, peut-être même un peu exagérés; les pupilles sont égales, très légèrement irré-

gulières, mais réagissent bien à la lumière. Si l'on fait fermer les yeux au malade pendant la station debout, il n'y a que quelques très légères oscillations et, par conséquent, pas de signe de Romberg à proprement parler. Au niveau du genou gauche, on voit l'articulation très augmentée de volume, non douloureuse à l'exploration; il y a une atrophie des muscles du membre, atrophie portant surtout sur le triceps. L'examen du liquide céphalo-rachidien a révélé la présence d'une forte lymphocytose.

En somme, chez notre malade, l'arthropathie constitue la seule manifestation du tabes. Les caractères cliniques de cette arthropathie, son évolution, l'existence d'une syphilis antérieure et la lymphocytose rachidienne ne nous semblent pas autoriser de doute sur la nature de la lésion.

M. PIERRE MARIE. — On peut se demander s'il s'agit bien réellement d'une arthropathie tabétique. La syphilis peut faire des arthropathies semblables en dehors du tabes; dans l'un et l'autre cas, on trouve une lymphocytose; celle-ci ne peut donc pas suffire pour affirmer la nature tabétique d'une arthropathie.

M. JOFFROY. — Les arthropathies tabétiques ont un début soudain très caractéristique qui ne semble pas avoir eu lieu dans le cas présent.

M. BRISSAUD. — L'examen des radiographies n'est pas non plus en faveur d'une arthropathie tabétique.

Les vieilles hydarthroses donnent parfois lieu à des arthropathies analogues à celle de ce malade.

M. BARBÉ. — Le malade a de la lymphocytose très accusée, donc de la méningite chronique. Il nous a semblé rationnel de rapporter à cette méningite l'arthropathie dont il est atteint. Par sa physionomie, par le volume de la jointure, elle ressemble bien plus à une arthropathie tabétique qu'à toute autre. Il est vrai qu'elle ne s'est pas développée brusquement : mais il s'en faut que toutes les arthropathies du tabes apparaissent de la sorte.

VII. **Syndrome de « l'hémi-queue de cheval » par Méningo-radiculite syphilitique,** par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et VERLIAC (1). (Présentation de coupes) (2).

Nous avons l'honneur de présenter les coupes de la queue de cheval et de la moelle d'une femme syphilitique observée dans le service de notre maître, M. André-Petit, à l'Hôtel-Dieu.

Cliniquement on remarquait, à droite, le syndrome de l'hémi-queue de cheval : douleur à forme de sciatique, impotence de la jambe, steppage, abolition des réflexes rotulien, achilléen, plantaire et anal, rétention d'urine, constipation, anesthésie tactile, douloureuse et thermique du pied et de la jambe, remontant sur la face interne de la jambe jusqu'à 4 centimètres au-dessous du genou, sur la face externe jusqu'au genou, et en arrière s'étendant en bande longitudinale jusqu'au pli fessier. Au périnée, la région anesthésique dessinait une hémi-garniture droite comprenant en avant les faces cutanée et muqueuse de la grande lèvre, le vestibule avec empiètement sur la moitié gauche, la face interne du

(1) Travail du laboratoire du professeur Gilbert Ballet et du service du docteur André Petit, à l'Hôtel-Dieu.

(2) Cette communication sera publiée *in extenso*, avec figures, dans un prochain numéro de *la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

vagin, et en arrière la région péri-anale un peu moins anesthésiée à sa périphérie qu'à son centre. Il existait, de plus, une hémiplégie gauche légère due à un ramollissement cérébral par artérite syphilitique. On fit le diagnostic de *syndrome de l'hémi-queue de cheval par lésion syphilitique unilatérale droite, probablement méningo-radiculite.*

Une *ponction lombaire,* faite par M. Boidin, et qui ne donna issue qu'à du sang, était en faveur de ce diagnostic, impliquant un certain degré d'inflammation et de symphyse scléreuse méningo-radiculaire.

L'*autopsie* confirma le diagnostic en montrant une *symphyse méningo-radiculaire de la moitié droite de la queue de cheval.*

La masse principale de la symphyse englobe toutes les racines sacrées droites et les deux dernières lombaires droites. Sur une coupe horizontale passant par son milieu, on voit de la face interne de la méninge épaissie partir de larges travées scléreuses, qui s'insinuent entre les faisceaux de fibres nerveuses qu'elles morcellent et étouffent.

A un faible grossissement, on reconnaît immédiatument que toutes les racines ne sont pas engainées par la méningite. C'est seulement dans la partie postéro-latérale droite que les faisceaux de fibres cerclés par la sclérose n'ont plus de gaines myéliniques. Des altérations vasculaires, dégénérescence hyaline et artérite nodulaire d'artères interfasciculaire, périphlébite de quelques veines radiculaires postérieures, permettent le diagnostic de syphilis scléreuse.

La comparaison des coupes faites à différents niveaux montre que les lésions sont d'autant plus anciennes et plus grandes qu'on les étudie plus bas.

Au niveau de son prolongement latéro-supérieur droit engainant les premières racines sacrées et les 2 dernières lombaires, le syphilome est formé de méningite subaiguë avec hémorragies, caractérisée beaucoup plus par l'infiltration cellulaire que par la sclérose fibreuse; on voit même des nodules inflammatoires et des cellules géantes.

Au-dessus et au-dessous du syphilome, on suit les dégénérescences radiculaires.

Au-dessus, on voit deux groupes de nerfs, les racines sacrées droites sensitives complètement dégénérées et les nerfs sacrés gauches normaux, ainsi que les racines sacrées motrices droites. L^{IV} sensitive, immédiatement contre la méninge, est partiellement dégénérée. L^{III} est indemne, L^{V} dégénérée.

Au-dessous, les fibres dégénérées sont beaucoup moins nombreuses, par suite de la prédominance du syphilisme sur les racines sensitives.

A gauche, existe un petit foyer méningé latéro-supérieur, beaucoup plus petit que le droit. Il n'atteint que L^{IV} et L^{III}, remontant plus haut en arrière qu'en avant. La méninge est épaissie et scléreuse, mais elle n'envoie entre les racines que des tractus rares et minces qui les accolent, mais ne les compriment pas. Aussi L^{IV} et L^{III} n'ont-elles qu'une raréfaction de leurs fibres nerveuses.

La *moelle* a des lésions dégénératives en rapport avec les lésions radiculaires.

D^{XII} montre, au Pal, une décoloration complète du cordon postérieur droit, sauf dans les zones radiculaires antérieure et postérieure. Au Van-Gieson, la sclérose apparaît très marquée, fibreuse, parsemée de noyaux, les uns ronds et noirs, les autres ovales et clairs, et quelques-uns, plus volumineux, à granulations basophiles.

Dans L^{I} au Marchi, on voit, sauf dans la zone radiculaire postérieure, la dégénérescence massive du cordon postérieur droit représentant la dégénération ascendante des racines sensitives droites de la queue de cheval, et à gauche deux

petits croissants de granulations noires situées dans le cordon postérieur, l'un contre la racine postérieure, et l'autre un peu plus en dedans, représentant la dégénération ascendante des fibres sensitives des dernières racines lombaires gauches. La colonne de Clarke droite a ses cellules nerveuses déformées, globuleuses, avec noyau périphérique et déformé, et grosse vésicule graisseuse. A gauche, au contraire, les cellules de Clarke sont normales.

L^{II} au Pal, offre deux aires de décoloration : dans la partie postéro-interne du cordon postérieur droit et dans un croissant parallèle au bord postérieur de la corne postérieure et occupant le 1/3 moyen de la moitié postérieure du cordon de Budach gauche. La première est due à la dégénération ascendante des racines sacrées droites et la seconde à la même dégénération des dernières racines lombaires.

L^{III} et L^{IV} montrent, au Pal, une seule aire de décoloration dans le cordon postérieur droit. Cette aire l'occupe tout entier, sauf la zone antéro-interne, zone marginale de Westphal, surtout dans sa partie cornu-commissurale et un demi-ovale médian le long du sillon médian postérieur, centre du centre ovale de Flechsig, faisceau de Hoche. Les zones de Lissauer droites sont décolorées et le réticulum fin de la corne postérieure droite est diminué.

La moelle lombo-sacrée, depuis L^{IV} jusqu'au segment coccygien, a été débitée en coupes sériées, de 30 millimètres d'épaisseur chacune et après en avoir recueilli une sur deux numérotées à la suite. Sur ces coupes, au Marchi, on suit admirablement la dégénérescence radiculaire ascendante.

Dans L^{V} , elle occupe, dans les cordons postérieurs droits, la moitié postéro-interne du cordon de Burdach et tout le cordon de Goll, sauf le faisceau de Hoche continué en avant par la zone cornu-commissurale encore très large, quoique moins que sur les coupes au Pal de L^{IV}. Toute la zone marginale de Westphal est donc respectée.

Les zones externe et interne de Lissauer droites contiennent très peu de fibres, mais peu de grains noirs. Le réticulum fin de la corne postérieure droite est à peine raréfié, mais de grosses fibres sont dégénérées, surtout à leur entrée dans la corne.

Dans S^{I}, la dégénérescence n'occupe que les cordons postérieurs droits. Elle y est massive, ne laissant indemnes que la zone cornu-commissurale, tout à fait en avant, et une mince bande, le long de la moitié antérieure du sillon médian postérieur correspondant au faisceau de Hoche.

Dans S^{II}, même persistance de la zone cornu-commissurale et extension en arrière du faisceau de Hoche qui devient le triangle de Gombault et Philippe. Dans le reste des cordons postérieurs droits, la dégénérescence est massive.

Dans S^{III}, cette dégénérescence massive de toutes les fibres radiculaires postérieures droites met schématiquement en évidence le triangle de Gombault et Philippe, allongé le long du sillon médian postérieur, jusqu'au bord postérieur de la moelle et la zone cornu-commissurale de plus en plus petite.

Dans S^{IV} ne subsiste que le triangle de Gombault et Philippe.

Ainsi ces régions, zone marginale de Westphal, faisceau de Hoche, triangle de Gombault et Philippe, apparaissent bien, par leur intégrité dans cette dégénérescence radiculaire ascendante, comme formées de fibres endogènes.

De plus, les coupes sériées, montrant par l'intermédiaire de la bande allongée le long du sillon médian postérieur (faisceau de Hoche) la continuité du faisceau médian du centre ovale de Fleschsig et du triangle de Gombault et Philippe, établissent une fois de plus l'unité systématique de ces formations, faisceau

médian du centre ovale de Fleschsig, faisceau de Hoche et triangle de Gombault et Philippe.

En résumé, il s'agit du *syndrome clinique de l'hémi-queue de cheval par dégénérescence ascendante massive, suivie dans la moelle, des six racines sensitives droites,* L v, S i *à* S v, *atteintes de méningo-radiculite syphilitique.*

VIII. **Méningo-myélite Syphilitique à marche rapide,** par MM. Klippel et François Dainville.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*).

IX. **Sur une Lésion particulière et peu connue de l'Épendyme ventriculaire,** par M. Pierre Boveri (de Pavie). (Présentation de pièces.)

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie, cinq cerveaux de malades provenant du service de mon maître, M. le professeur Pierre Marie.

Sur l'épendyme ventriculaire de ces cerveaux, on constate de petites plaques, ayant le volume d'un grain de mil à celui d'une lentille, disséminées sur la surface des ventricules latéraux, spécialement dans la corne occipitale.

Les cerveaux ayant été conservés et durcis dans le liquide de Müller, lorsqu'on examine ces formations, elles donnent un peu, grâce à leur teinte claire, blanchâtre, l'apparence de très petites taches de bougie.

Le nombre de ces plaques peut être très variable ; dans un cas on en observe une très grande quantité, disséminées sur toute la longueur des ventricules ; dans d'autres cas, elles sont moins nombreuses, de 4 à 6 à peu près, et alors le siège d'élection est la corne occipitale du ventricule latéral.

Leur forme est presque toujours ronde et nettement ombiliquée; dans un cas le caractère d'ombilication est si bien prononcé qu'elles prennent l'aspect vraiment cratériforme, c'est-à-dire avec un point de dépression centrale entouré d'un rebord plus saillant à la périphérie.

Elles sont tantôt rapprochées les unes des autres, rarement confluentes, tantôt et le plus souvent, séparées par des larges espaces d'épendyme sain. Au niveau des autres ventricules (le troisième et le quatrième) on ne voit jamais rien de pareil.

Lorsqu'on fait une coupe macroscopique de ces petites élevures, on constate qu'elles sont formées seulement par un épaississement de l'épendyme.

Nous avons pratiqué quelques coupes microscopiques, que nous avons l'intention de présenter à la Société de Neurologie lorsque la série en sera complète. Sur ces coupes, ces petites taches nous ont paru formées par un feutrage névroglique plus épais, soulevant l'épithélium épendymaire. Le reste de l'épendyme ne nous a paru atteint d'aucune lésion et on n'a pas observé du vivant des malades des symptômes qui puissent se rattacher à cette altération.

On ne trouve pas mention dans la littérature de faits analogues. MM. Pierre Marie et Kattwinkel en ont présenté un cas à cette Société en 1904. Dans ce cas, comme dans les nôtres, les petites élevures étaient ombiliquées au centre, ce qui permettrait de donner à cette lésion le nom d'*état varioliforme*.

Il ne faut pas confondre cet état avec les lésions d'épendymite syphilitique et tuberculeuse dans lesquelles l'épendyme est chagriné ou bien peut encore présenter, suivant l'expression classique, l'apparence de *langue de chat.*

Ces lésions ne paraissent pas être non plus des altérations cadavériques, tous

nos cerveaux ayant été formolés immédiatement après la mort. D'ailleurs, des lésions cadavériques ne se présenteraient pas avec une telle rareté et ne se caractériseraient pas par une hyperplasie de tissu.

M. ROCHON-DUVIGNEAUD. — L'hydrocéphalie ventriculaire a souvent été considérée comme un facteur nécessaire de l'œdème papillaire. C'était en somme l'opinion de Parinaud à laquelle paraissent s'être ralliés un grand nombre d'ophtalmologistes actuels. Mais j'ai observé plusieurs cas où une hydrocéphalie ventriculaire très prononcée et ayant duré longtemps n'avait en rien modifié l'aspect de la papille, ce qui m'a porté à mettre en doute la théorie de Parinaud. Le cas présenté par M. Boveri me paraît parler dans le même sens : les ventricules sont très dilatés, contenant nécessairement une grande quantité de liquide. J'ignore s'il y a eu ou non des lésions du fond de l'œil, mais en tout cas le chiasma dont on voit la coupe médiane très nette sur ce cerveau parfaitement fixé, n'est pas atrophié, comme cela arrive quand la névrite œdémateuse a duré longtemps. Et tout fait croire qu'il s'agit ici d'une dilatation ventriculaire déjà ancienne.

M. SOUQUES. — Je ne crois pas qu'il y ait non plus de relation immédiate entre l'hydrocéphalie ventriculaire et la névrite optique.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi* 5 *mars* 1908, à *neuf heures et demie* du matin.

Ouvrages reçus

M. le docteur E. RAPIN, de Genève, fait hommage à la Société de Neurologie de Paris, de son ouvrage : *Des Angioneuroses familiales*, pour lequel la Société lui adresse tous ses remerciements.

Erratum.

Dans les comptes rendus de la séance du 9 janvier 1908 (Voy. *Revue Neurologique*, 30 janvier 1908, page 95, ligne 17), communication VII de M. NOICA. *La contracture dans la maladie de Friedreich*, au lieu de : « mais l'animal était paralysé parce qu'il ne pouvait « pas mettre en activité les autres moteurs spéciaux, et cela en raison du départ d'exci« tation, *lire* : « mais l'animal était paralysé parce qu'il ne pouvait pas mettre en activité les centres moteurs spinaux, et cela en raison du défaut d'excitation.... »

Élection d'un Membre Correspondant Étranger.

M. le Dr SERGE SOUKHANOFF, privat-docent de l'Université de Moscou, est élu *membre correspondant étranger*.

Congrès international de Médecine de Budapest (1909).

Le XVe Congrès international de Médecine se réunissant à Budapest du 29 août au 4 septembre 1909,

Le Comité français d'organisation de la Section de Neuropathologie a été constitué par la Société de Neurologie de Paris.

Ce Comité est composé :

1° Des *Présidents* successifs de la Société de Neurologie de Paris :

MM. JOFFROY, RAYMOND, PAUL RICHER, DEJERINE, BRISSAUD, GILBERT BALLET, BABINSKI, KLIPPEL.

2° Des *Membres* fondateurs et titulaires suivants :

MM. ACHARD, BAUER, BONNIER, CLAUDE, CROUZON, Mme DEJERINE, DUFOUR, E. DUPRÉ, ENRIQUEZ, GASNE, GUILLAIN, HALLION, HUET, LAIGNEL-LAVASTINE, LAMY, de LAPERSONNE, LEJONNE, LÉRI, PIERRE MARIE, de MASSARY, HENRY MEIGE, PARMENTIER, ROCHON-DUVIGNEAU, ROUSSY, SICARD, SOUQUES, A. THOMAS.

3° Des *Membres correspondants nationaux* suivants, désignés pour représenter les neurologistes de province :

Bordeaux (MM. PITRES et RÉGIS) ; *Lille* (MM. DURET et INGELRANS) ; *Lyon* (MM. COLLET et LANNOIS) ; *Montpellier* (MM. GRASSET et MAIRET) ; *Nancy* (MM. ETIENNE et HAUSHALTER).

Le *Bureau* de ce Comité d'organisation sera représenté par le Bureau de la Société de Neurologie de Paris, composé, en 1908, de : MM. KLIPPEL, *Président*; ACHARD, *Vice-Président* ; HENRY MEIGE, *Secrétaire général* ; SOUQUES, *Trésorier* ; BAUER, *Secrétaire des séances*.

Les sujets de *Rapports* et les *Rapporteurs* suivants ont été proposés par la Société de Neurologie de Paris :

M. LEJONNE. — *Les lésions des centres nerveux dans les méningites cérébro-spinales. Lésions circonscrites. Séquelles.*
M. SICARD. — *Les névralgies du trijumeau.*
M. BAUER. — *Sur les paraplégies spasmodiques.*

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 11003.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DES PARALYSIES CONSÉCUTIVES A LA RACHISTOVAINISATION

PAR

G. Mingazzini

(Professeur de clinique des maladies nerveuses à l'Université royale de Rome)

Au cours de ces deux dernières années, depuis qu'est devenu de pratique courante l'emploi de la stovaïne (et de la novocaïne) comme anesthésiques rachidiens, on a publié surtout en Allemagne plusieurs cas de paralysie (principalement des muscles de l'œil) consécutifs à l'introduction de cette substance.

Ces accidents fâcheux exigent dans l'emploi de la rachistovaïnisation de la prudence et des précautions que déjà plusieurs chirurgiens ont fait entrer dans leur pratique. Aussi est-il de toute nécessité de publier tous les cas de cet ordre qui peuvent se présenter, afin que l'on puisse un jour établir des règles permettant de règler les indications de ce précieux médicament.

J'ai justement pu étudier dès son début et suivre pendant huit mois un cas de myasthénie grave pseudo-paralytique produite par la rachistovaïnisation : j'ai donc jugé opportun de le publier.

Voici d'abord l'exposé clinique :

Cacurri Fulvio, âgé de 16 ans, mécanicien, père encore vivant, grand buveur jusqu'à ces dernières années, à l'âge de 23 ans, a commencé à souffrir de convulsions hystériques avec perte de connaissance, survenant en général à l'occasion de chagrins ou de colère, ayant disparu spontanément après deux ans. Il nie énergiquement la syphilis. Il dit qu'il est nerveux et a eu, il y a plusieurs années, des idées sérieuses de suicide pour des raisons financières.

Mére morte à 37 ans de coma diabétique.

Le malade a eu sept frères, dont l'un est mort quinze jours après sa naissance. Les six autres sont vivants. Tous ses frères, sauf un, sont des névropathes et ont tendance au suicide ; l'aîné a été interné deux fois à l'asile d'aliénés de Rome où il resta la première fois trois mois et la seconde deux ; il a essayé plusieurs fois de se suicider.

Le malade est né à terme après un accouchement régulier. Son développement physique a été normal. Il n'a pas eu de retard de la parole ni de la marche. Il n'a jamais eu de convulsions. A l'âge de six ans il a commencé à aller à l'école, où il a fait toutes ses études élémentaires, et où il s'est montré toujours intelligent et studieux, si bien qu'il y a obtenu plusieurs récompenses. Il est très attaché aux siens, bien que facilement irritable. Depuis trois ans il exerce le métier de mécanicien auquel il s'intéresse beaucoup. Depuis plusieurs mois il ne boit plus de vin parce qu'il ne peut absolument pas le tolérer. Il fume un grand nombre de cigarettes par jour, et il a des habitudes de masturbation.

Comme il souffrait d'un varicocèle, il décida de se faire opérer. L'intervention eut lieu

à l'hôpital Saint-Jacques le 1er mai 1907 après rachistovaïnisation (on lui injecta de la stovaïne dissoute à 5 °/o dans une solution à 5 °/o de chlorure de sodium et acidifiée avec de l'acide lactique). Le malade guérit par première intention, au bout d'une semaine environ. Le lendemain de l'opération il commença à accuser une céphalée frontale qui se répéta dans les jours suivants. Cette céphalée durait quelques heures puis cessait pour recommencer de nouveau. Elle disparut au bout de quelques jours. Le malade sortit de l'hôpital se plaignant de douleurs dans les genoux et de faiblesse dans les jambes, phénomènes qui durèrent une semaine environ.

Environ treize jours après l'opération, en rentrant chez lui, il constata que sa paupière supérieure gauche était tombante, le lendemain matin, l'œil gauche était complètement fermé. En cherchant alors à soulever la paupière gauche, il s'aperçut qu'il voyait double et qu'en refermant l'œil gauche l'image de gauche disparaissait (diplopée homonyme). Le deuxième jour (14 mai 1907) le malade ressentit de la douleur dans les deux



globes oculaires — cette douleur dura un jour seulement et disparut complètement ensuite; à cette occasion la céphalée avait réapparu.

État du malade le 15 mai 1907. — Crâne ovoïde avec légère plagiocéphalée occipitale droite et frontale gauche. Cheveux châtains, à tourbillon unique déplacé à droite, implantés presque normalement. Front de hauteur moyenne. Lèvres charnues. Dents régulières en forme et implantation. Oreilles insérées au même niveau des deux côtés avec légère tendance à former l'anse et à l'enroulement de l'hélix. Système pileux, pannicule adipeux et masses musculaires bien développées. On note une très légère hypertrophie de la glande thyroïde.

Matité cardiaque normale; le premier bruit à la pointe est assourdi, le deuxième à l'orifice pulmonaire est dédoublé et renforcé; les bruits sont arythmiques. Pouls à 84 avec un peu d'arythmie. Cuisses normales, pas trace d'albumine ni de sucre.

La paupière gauche est complètement abaissée; celle de droite l'est seulement en

partie. En soulevant les deux paupières on éprouve une résistance en raison de laquelle il est difficile de tenir les globes découverts. Lorsque les globes sont découverts, on constate que l'œil droit est dévié en dehors. L'étude des mouvements simultanés des deux yeux montre que l'œil gauche et l'œil droit ne peuvent que partiellement se diriger en haut. De même est limitée la rotation en bas, en dedans et en dehors. Le malade voit double quelle que soit la position des yeux. La limitation des mouvements est moins manifeste dans la rotation isolée de chacun des globes oculaires. En fermant un œil on ne modifie pas le ptosis de l'autre. Les pupilles, plutôt larges, réagissent mieux à la lumière qu'à l'accommodation. Fond de l'œil normal.

Le reste de l'examen objectif (motilité du facial, de la langue, des membres supérieurs et inférieurs, réflexes tendineux supérieurs et inférieurs, sensibilité spécifique) est normal.

A l'examen de la sensibilité générale on constate une hypoesthésie sensitivo-sensorielle gauche et une zone analgésique périoculaire, à peu près circulaire, de 10 centimètres de diamètre environ.

État le 24 mai 1907. — La paupière supérieure gauche est abaissée. Lorsqu'on la soulève le globe oculaire apparaît dévié très légèrement en dehors et en bas. Le malade se plaint de diplopie : si l'on ferme l'œil gauche, l'image située à gauche, et qui est la moins nette, disparaît. Tant dans la vision monoculaire que dans la binoculaire, l'élévation des deux globes est impossible. Au contraire le malade exécute bien la rotation en dedans, en dehors et en bas. Peu de temps après l'examen on constate que l'élévation des deux globes oculaires est complète. Dès qu'est obtenue la position extrême de latéralité des yeux, il se montre rapidement dans ceux-ci des signes de fatigue. Dans l'acte de montrer les dents, apparaît une insuffisance du facial inférieur gauche; le facial supérieur de ce côté et l'autre facial sont normaux. L'innervation de la langue est normale. Intégrité des mouvements des membres supérieurs et inférieurs. Pas de Romberg. Sensibilité au contact, à la chaleur et à la douleur diminuées dans le côté gauche. Réflexes rotuliens faibles ; réflexes achilléens conservés. Les réflexes plantaires sont vifs, sous forme de rétraction des membres. Acuité auditive diminuée à gauche; Rinne normal, Weber plus latéralisée à droite. Odorat et goût (saveurs douces, amères, salées et acides) diminués à gauche ; cependant la perception exacte des diverses odeurs est conservée. Pupilles légèrement inégales, la droite plus large que la gauche ; la droite réagit moins bien à la lumière que la gauche. Acuité visuelle = 1/3 des deux côtés (sans correction). Sens chromatique normal.

Etat le 26 juillet 1907. — La diplopie persiste ; on note un strabisme divergent très marqué de l'œil gauche ; depuis deux semaines environ la chute de la paupière supérieure droite a beaucoup augmenté. A l'examen des mouvemens simultanés et isolés des yeux on note des deux côtés une parésie des mouvements oculaires en dedans et en haut, moins accentuée en dehors. A droite le mouvement d'abaissement est lui aussi limité. A l'état de repos le malade tient les sourcils élevés. On constate une hypoesthésie accusée au contact, à la température et à la douleur, à gauche.

Etat le 1er avril 1907. — Le malade a été soumis à des applications quotidiennes de courant galvanique. Actuellement il peut soulever un peu ses paupières. Sourcils toujours relevés, à l'état de repos. Les paupières sont de temps en temps soulevées par des sortes de secousses qui cependant ne découvrent aucune partie du globe oculaire.

En examinant séparément les yeux on observe, pour l'œil droit, que le malade est capable de mouvoir un peu les yeux en haut et en bas, que les mouvements en dehors et en dedans sont impossibles ; pour l'œil gauche que les mouvements en haut, en bas et en dehors sont très limités. Légère parésie du facial inférieur gauche. Léger tremblement des mains étendues, surtout à droite. Pupilles légèrement inégales (la droite plus large que la gauche). La pupille droite réagit moins bien que la gauche. Le malade parle parfois avec une voix nasonnée. Aucun trouble dans les mouvements du voile du palais. Le réflexe rotulien droit est un peu plus faible que le gauche.

Il y a 8 jours, vers minuit, le malade ressentit soudainement une douleur aiguë à l'oreille droite. Cette douleur se diffusa ensuite dans la moitié droite de la tête et du cou. Elle dura jusqu'à 2 heures 1/2 après minuit et cessa. Le lendemain matin à 9 heures, soudainement, nouvelle attaque de douleurs. Dans l'après-midi de ce même jour, attaque convulsive à type hystérique, qui se répéta plusieurs fois les jours suivants, précédée d'une douleur à l'oreille droite. A la suite des attaques convulsives, le malade ne sentait plus ses jambes.

État le 16 septembre 1908. — Depuis deux mois et demi environ, le malade continue à se soumettre aux applications électrothérapiques ; le matin le ptosis est moins accusé,

mais plus tard la paupière tombe; la diplopie est permanente. Il n'a jamais accusé de faiblesse dans les membres. Il a peu de force dans la mastication; après quelques bouchées, il ressent de la douleur aux articulations temporo-maxillaires. Hier la douleur de l'oreille gauche a réapparu intense ; le malade en même temps avait l'impression que sa langue était tuméfiée et douloureuse. Cette douleur qui dura seulement une nuit n'a plus reparu depuis lors.

Depuis la première manifestation douloureuse à l'oreille le malade est devenu triste et déprimé. Il dit : « Qu'est-ce que je vais faire ? Tuez-moi, sinon je me tue moi-même; je ne peux pas tolérer cette douleur à l'oreille. » Une fois la douleur disparue, la dépression cesse.

État le 16 octobre 1907. — Dans les premiers jours d'octobre il a commencé à souffrir d'insomnie; il ne voulait plus rester à la maison; il prétendait se rendre à Bari chez une dame. Dans sa famille il se croyait persécuté par tout le monde surtout par sa sœur.

Depuis quelques jours il souffre de douleurs au dedans de la tête, si bien qu'il ne peut pas dormir; la douleur continue aussi pendant la journée bien qu'à un moindre degré. Souvent il accuse des sifflements dans les oreilles. Le malade est extraordinairement excité; il veut aller courir les champs et manifeste des idées de suicide. Il a été pour cette raison amené le 10 à l'asile.

Le ptosis bilatéral ne s'est pas modifié. On note une insuffisance d'innervation dans le territoire du facial inférieur gauche. Le pli naso-labial gauche est un peu effacé, cependant le malade peut siffler et faire la moue normalement. La langue est très droite mais rapprochée de la commissure labiale gauche ; tous ses mouvements sont possibles dans toutes les directions.

Le malade est dans l'asile depuis six jours ; dans sa conduite il n'a rien présenté d'anormal. Il mange volontiers, il se montre sociable vis-à-vis des autres malades et n'exprime aucune inquiétude au sujet de sa présence à l'asile. Il est bien orienté dans le temps, l'espace et à l'égard des personnes.

État le 30 novembre 1907. — Ptosis palpébral bilatéral un peu moins accusé à droite. Si le malade s'efforce de relever les paupières, il n'y réussit pas ; en revanche sa tentative se traduit par une élévation plus marquée du sourcil (fig. 1). Si on lui relève les paupières il voit double ; si on laisse retomber une des paupières, l'objet du coté de la paupière fermée disparaît (diplopie homonyme). Tant dans les mouvements associés, que dans les mouvements isolés du globe oculaire, le malade ne peut réussir à déplacer l'œil gauche, qui reste presque fixe. Il arrive à amener le droit en dehors et en dedans, et encore incomplètement.

On note de l'hypocinésie du facial inférieur gauche dans l'acte de montrer les dents : la moitié gauche de la face reste en effet presque immobile. La langue est tirée normalement et ne tremble pas. Le voile du palais est un peu abaissé, mais le malade réussit à le relever correctement. Les mouvements actifs et passifs des membres inférieurs et supérieurs sont normaux. Force musculaire bien conservée (au dynamomètre, à droite 41, à gauche 40; à une seconde épreuve, à droite 42, à gauche 39; à la troisième épreuve, 42 à droite, 37 à gauche). Pas de tremblement des mains étendues dans l'attitude du serment. Pas d'ataxie statique ou dynamique. Démarche normale. Pas de Romberg. Pupilles en mydriase, égales, à contours réguliers, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Le réflexe massétérin existe des deux cotés. Les réflexes périostiques et tendineux des membres supérieurs sont prompts et un peu vifs : les réflexes épigastriques, abdominaux et crémastériens, les réflexes patellaires, achilléens et plantaires (flexion plantaire de tous les doigts) sont également très vifs. Le réflexe cornéo-conjonctival est conservé, le pharyngien est faible.

Aucun trouble de la sensibilité tactile, thermique, douloureuse et vibratoire. De même pour ce qui est des sens spécifiques. Fond de l'œil normal. Lorsque le malade marche beaucoup, il est pris d'une sensation d'angoisse, bien qu'il ne se fatigue pas dans la marche. Parler longuement ne le fatigue pas. Après avoir mangé, il éprouve de la douleur dans les articulations temporo-maxillaires, surtout à gauche, et au bout de peu de temps la force des mouvements de la mâchoire inférieure fléchit. Le malade n'a jamais accusé de faiblesse dans les muscles du cou. Il n'a jamais eu de reflux des aliments par le nez, il n'a jamais avalé de travers. Jamais d'hyperhydrose, ni de troubles du côté du cœur. Depuis quelque temps il a parfois des quintes de toux et accroche un peu en parlant (*che... che...*); la voix est nasonnée. Le masséter gauche paraît légèrement atrophié.

Pas de réaction myasthénique des muscles. Pas plus avec le courant faradique qu'avec

le galvanique on ne réussit à provoquer la réaction myasthénique. Il existe au niveau du masséter gauche une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, ainsi qu'il résulte des chiffres suivants :

Muscle masséter.	Droite.	Gauche.	
Courant faradique, contract. minima.....	6,8	3,9	milliampères.
Courant galvanique, — —	1,2	2,1	

Des deux côtés l'excitabilité faradique du nerf facial est normale. L'excitabilité galvanique du nerf facial gauche est augmentée.

Examen laryngoscopique négatif.

L'examen au campimètre montre un léger mais appréciable degré de rétrécissement concentrique du champ visuel pour toutes les couleurs.

23 janvier 1908. — Même état.

Il s'agit donc ici d'un jeune homme de 16 ans qui, il y a sept mois, treize jours après avoir subi une rachistovaïnisation ordinaire, a présenté un syndrome morbide constitué par les éléments suivants : ophtalmoplégie externe bilatérale, qui, incomplète au début dans les deux yeux, est peu à peu devenue complète à gauche et presque complète à droite, avec conservation parfaite de la réaction pupillaire à la lumière et à l'accommodation ; parésie du voile du palais, des muscles constricteurs des paupières, des muscles masticateurs et surtout du masséter gauche ; de plus, hypoesthésie sensitivo-sensorielle à gauche. En outre pendant un certain temps le malade a souffert de faiblesse dans les muscles des extrémités. Le syndrome en question est apparu d'une façon aiguë, puis, lentement et par étapes, il a progressé, tout en présentant quelquefois des rémissions. Dans aucun muscle il n'existe d'atrophie, sauf dans le masséter gauche où l'on trouve une légère diminution de l'excitabilité galvanique et faradique. Pas de troubles du côté du nerf optique ; on n'a jamais constaté d'hémianopsie, de scotome non plus que de troubles de l'olfaction. Intégrité des réservoirs.

Les caractères du ptosis correspondent à ceux de la paralysie bulbaire asthénique. Le ptosis bilatéral incomplet est en effet caractéristique de cette affection. En outre plus d'une fois on a signalé que le ptosis, moins marqué le matin, allait en se prononçant dans le courant de la journée : c'est ce qui est arrivé à mon malade surtout dans les mois passés. Enfin chez lui les paupières supérieures recouvrent la presque totalité de la cornée en donnant ainsi à la face un aspect fatigué et presque somnolent.

Comme on le voit, le complexus symptomatique correspond à la maladie connue depuis Erb-Goldflam sous le nom de myasthénie grave pseudo-paralytique.

La présence d'une légère hypertrophie thyroïdienne à droite confirme encore plus ce diagnostic ; du fait de l'existence de ce symptôme, si léger d'ailleurs dans notre cas, on n'est pas autorisé, comme le fait bien remarquer Oppenheim, à considérer notre malade comme atteint de maladie de Basedow fruste.

L'étiologie elle aussi plaide en faveur du diagnostic que nous posons. En effet on a souvent signalé chez les malades atteints de l'affection qui nous occupe une hérédité névropathique très chargée tant dans les ascendants que dans les collatéraux (épilepsie, psychopathie) ; or mon malade appartient justement à une famille dans laquelle domine la tare héréditaire (père névropathe, frères avec tendance accusée au suicide). Parmi les causes immédiates de la myasthénie grave on compte, en dehors des infections, aussi les intoxications, parmi lesquelles l'alcoolisme ; il est donc vraisemblable que dans mon cas on doit

attribuer exclusivement à l'action toxique de la stovaïne la genèse de la maladie.

Je suis néanmoins dans l'obligation de montrer quels arguments doivent faire écarter le diagnostic d'autres affections dont le tableau clinique semble en partie refléter celui de notre malade. Le début aigu de la maladie, le fait que le facial inférieur et l'oculomoteur sont parésiés, tandis que manque l'atrophie (et la réaction de dégénérescence) des muscles, l'absence de toute trace de spasmodicité dans les membres, tout cela se concilie mal avec l'hypothèse d'une paralysie bulbaire atrophique.

On ne peut davantage penser à un syndrome hystérique ; en effet il ne s'agit pas ici d'un simple ptosis déterminé par un spasme de l'orbiculaire ; la tension secondaire du muscle frontal, qui manque dans l'hystérie, existe en outre, manifeste. D'un autre côté, on n'a jamais observé dans l'hystérie une ophtalmoplégie bilatérale presque complète comme chez mon malade. Enfin ces troubles bulbaires, assez nets dans mon cas, sont rares dans l'hystérie (quelques-uns même les nient). Notre diagnostic n'est pas infirmé par la légère hypoesthésie sensitivo-sensorielle à caractère hystérique que nous avons constatée; car il est notoire que ces troubles objectifs de la sensibilité se retrouvent souvent dans la myasthénie grave pseudo paralytique.

La littérature enregistre des cas d'*ophtalmoplégie* ou de *paralysie ophtalmobulbaire* d'origine toxi-infectieuse (intoxication, par charcuterie, poisson). Mais dans cette forme on est frappé par la façon bruyante dont apparaissent les symptômes. Ce qui contraste avec l'apparition lente et la lente progression des symptômes observés dans mon cas. Enfin dans la paralysie ophtalmo-bulbaire sans substratum anatomique, il existe en plus de la paralysie de la pupille des troubles ataxiques qu'on n'a jamais observés chez mon malade. Il n'est pas davantage possible de confondre le syndrome en question avec la poliencéphalomyélite, car ici on note comme symptôme capital l'atrophie musculaire à caractère progressif associée à une diminution très accusée de l'excitabilité électrique, et à de l'affaiblissement des réflexes rotuliens, tous symptômes qui manquaient dans mon cas, bien que la maladie durât depuis huit mois. De même il n'est pas possible de confondre l'affection avec le tabes héréditaire, d'une part, parce que la syphilis est absente chez les parents, qui, en outre n'ont jamais présenté de symptômes tabétiques ; d'autre part parce que chez mon malade la conservation de la réaction iridienne à la lumière et à l'accommodation se concilient mal avec une telle hypothèse. On sait encore que, ce qui caractérise les paralysies oculaires tabétiques, c'est leur dissociation, leur nature erratique, et leur courte durée, au moins au commencement de l'affection; chez mon malade au contraire, la paralysie frappa dès le début, bien que partiellement (parésie), tous les muscles et il n'y eut jamais une vraie et durable rétrocession. Enfin mon malade a conservé ses réflexes rotuliens, ce qui est juste le contraire de ce qu'on observe dans le tabes. Le type facial de l'atrophie musculaire ne peut être confondu avec l'affection de notre malade, à cause de son allure progressive, et parce que dans ce type sont épargnés les muscles de la langue et des yeux (moins l'orbiculaire), justement les plus frappés par la paralysie chez mon malade.

Maintenant qu'il est établi que notre malade est atteint de myasthénie grave, il reste à voir si on doit en attribuer la genèse à l'action de la stovaïne. Rappelons avant tout que dans l'intervalle écoulé entre l'injection et l'apparition des symptômes oculaires, le malade accusa des troubles qu'on peut considérer

comme l'expression d'une intoxication du système nerveux (céphalée, vertiges).

Or dans les cas de paralysie plus ou moins isolée des muscles oculaires observés à la suite de rachistovaïnisation, les malades se sont plaints souvent de céphalée. Même si l'on considère ces troubles comme signes d'intoxication, on pourrait supposer qu'entre eux et le développement de la myasthénie grave il y a eu une simple coïncidence et cela d'autant plus que treize jours se sont écoulés entre l'injection de stovaïne et les premiers signes de l'ophtalmoplégie. Mais l'expérience clinique nous montre qu'il existe toujours entre le jour de la rachistovaïnisation et l'apparition des troubles oculo-moteurs, une période de latence plus ou moins longue. Voici, brièvement rapportés, les cas de paralysie des muscles oculaires (en particulier de l'abducens) survenus après la rachistovaïnisation. Une paralysie de l'abducens rapportée par Rœder (1) se manifesta treize jours après l'opération. Sandmann (2) observa un cas de paralysie de la VIe paire gauche neuf jours après l'anesthésie rachidienne à la stovaïne-adrénaline. Dans deux de ses trois cas, Lœser (3) nota une paralysie de l'abducens droit, et du pathétique dans le troisième; ces paralysies survinrent plusieurs jours après l'opération. Mühsam (4) chez un malade auquel fut injectée de la stovaïne (associée à de la surrénaline) observa une paralysie de l'abducens dix jours après l'opération. Feilchenfeld (5) rapporte un cas de paralysie de l'abducens gauche survenue 12 jours après une injection intrarachidienne de stovaïne. Schœler enfin relate un cas de paralysie de l'abducens gauche observée huit jours après une anesthésie rachidienne à la stovaïne (suivie de narcose chloroformique). En somme, dans la paralysie post-stovaïnique de l'abducens, la durée d'incubation oscille entre neuf et treize jours.

Non seulement l'abducens, mais aussi les nerfs spinaux peuvent être atteints de paralysie stovaïnique. Ainsi Lang a pu observer avec Sänger, après une anesthésie lombaire pratiquée à la stovaïne, une paralysie du péronier gauche avec R. D. partielle (urémie ultérieurement) et de l'atrophie de l'éminence thénar droite qui ne disparut qu'en partie.

Il résulte de quelques observations pratiquées sur les opérés de Finkenlburg (6), que l'action de la stovaïne sur les voies nerveuses nécessaires aux diverses fonctions n'est pas uniforme, et que certains éléments nerveux possèdent une sensibilité spéciale vis-à-vis de la stovaïne. Cet auteur a vu, par exemple, que les réflexes tendineux disparaissent les premiers, reviennent les derniers, tandis que les troubles de la sensibilité et de la motricité disparaissent les derniers et reviennent de bonne heure. Cela montre que les voies de l'activité réflexe sont plus sensibles à l'action du poison que les voies sensitivo-motrices. Cette expérience n'est pas malheureusement la cause pour laquelle les nerfs moteurs du cerveau, et surtout ceux de l'œil, sont aussi fréquemment frappés par paralysie après l'injection de stovaïne dans le sac dural.

Quelques auteurs supposent que, parfois, en raison d'un trouble quelconque

(1) Roeder. Zwei Fälle von links. Abducenslähmung etc. (*Münch. med. Wochens*, n° 23 1906.)

(2) Sandmann. Abducensparese nach Lumbalanästhesie (*Münch. med. Wochens*, n° 34 1906.)

(3) Loeser. *Mediz. Klinik*, n° 10, 1906.

(4) Muhsam. Augenmuskellähmungen nach Rackenmarks anasth. (*Deutsche med. Wochens*, n° 35, 1906.)

(5) Feilchenfled. Augenmuskellahmungen nach. Lumbalanæsthesie (*Vereins bl. d. Deutsche med. Wochens*, 1906, p. 1099).

(6) Finkenlburg. Neurolog. Beobachtungen etc. (*Münch med. Wochens*, n° 9, 1906).

dans la circulation du liquide cérébro-spinal, l'élimination de l'anesthésique est ralentie, et que son action vulnérante sur les éléments nerveux est ainsi prolongée. Adam (1) a soutenu l'hypothèse que l'écart de pression causée par la ponction lombaire produit de petites hémorragies dans la région nucléaire de l'abducens. Si cette opinion est soutenable pour les cas (de ponction lombaire), où la paralysie s'est développée tout de suite après l'opération, on ne peut en dire autant pour les paralysies consécutives à la rachistovaïnisation, car elles surviennent en général plusieurs jours après l'opération. C'est pourquoi d'autres auteurs comme Landow (2) sont d'avis qu'on doit attribuer ces paralysies à une action toxique. Il n'y a pas lieu d'être surpris si l'abducens est frappé de préférence à d'autres centres nerveux. Il suffit de rappeler la fréquence avec laquelle les nerfs moteurs de l'œil, et en particulier l'abducens sont touchés par l'infection syphilitique : c'est encore l'avis de Salomonsohn (3) ; il fait observer que les liquides introduits dans le sac dural, ainsi que les solutions colorées diffusent facilement dans l'espace sous-arachnoïdien ; c'est ce qui expliquerait pourquoi les paralysies sont plutôt d'origine basale. A cette opinion on a objecté que, s'il s'agissait des conséquences d'une action toxique, elles devraient se montrer beaucoup plus rapidement.

Si les constatations histologiques dans la myasthénie grave paralytique représentaient quelque chose de constant, on pourrait vraisemblablement par analogie en induire le mécanisme pathogénique de la paralysie post-stovaïnique. Mais les résultats des études microscopiques pratiquées sur les centres nerveux des myasthéniques pseudo-paralytiques sont bien loin d'être uniformes. Presque personne n'a réussi à rencontrer des altérations évidentes. Marinesco a rencontré de la chromatolyse, altération malheureusement banale, dans les noyaux des nerfs craniens moteurs, et aussi des boules de myéline dans les fibres de l'oculo-moteur commun. Les très récentes études de Buzzard, qui rencontra à l'examen histologique de cas de myasthénie grave pseudo-paralytique des lymphorragies dans les tissus et dans les organes du corps, ne jette pas beaucoup plus de lumière sur le sujet en question. Quoi qu'il en soit, le cas de Sänger, paralysie post-stovaïnique limitée à deux nerfs des membres inférieurs, semblerait plaider en faveur de l'hypothèse selon laquelle la paralysie des nerfs craniens (limitée, ou étendue à plusieurs nerfs comme dans mon cas) serait due à un processus névritique des troncs nerveux. Cette altération se propagerait bientôt aux cellules d'origine, sans y produire constamment des lésions irréparables.

(1) ADAM. (*Münch. med. Wochens*, 1906, n° 8). Ein Fall von Abducensllahmung nach Lumbalanæsthesirung.

(2) LANDOW. (*Münch. med. Wochens*, 1906, n° 3). Ein Fall von Doppelscitiger Abducenslahmung, etc.

(3) SALOMONSOHN. (*Deutsche med. Wochens*, 1906, p. 482).

II

LE COTÉ AFFECTÉ PAR L'HÉMIPLÉGIE HYSTÉRIQUE

PAR

Ernest Jones

M. D., M. R. C. P. (London).
Assistant Physician, London School of Clinical Medicine

Au cours de quelques recherches sur l'hémiplégie organique, j'ai été frappé de la fréquence avec laquelle les auteurs soutiennent que le côté où se manifeste l'hémiplégie a son importance pour diagnostiquer entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique. Tous les auteurs qui se sont préoccupés du côté de l'hémiplégie hystérique sont d'avis que celui-ci est habituellement le côté gauche. Ainsi Brissaud (1), Church-Peterson (2), Roth (3), Richer (4), Savill (5) et Sollier (6), remarquent que c'est le côté gauche qui est généralement affecté; Binswanger (7), Féré (8) et Savill (9) disent que le côté gauche est affecté *trois fois* plus souvent que le côté droit; Withing (10) dit que « l'hémiplégie fonctionnelle presque toujours attaque le côté gauche, peut-être *quatre fois* aussi souvent que le côté droit. » Sollier (11) même propose une explication hypothétique du phénomène. Mais avant de donner des explications, il importe d'être certain des faits.

Or, j'ai constaté (12) qu'il n'existe pas de preuve irréfutable qu'aucune hémiplégie organique affecte un côté plutôt que l'autre; c'est pourquoi j'ai été curieux de savoir si les preuves qu'on met en avant pour l'hémiplégie hystérique sont plus concluantes.

Au premier abord, on doit mettre en doute la vérité de l'assertion, car on sait bien qu'il y a une certaine tendance dans le monde médical à soutenir que la plupart des lésions et des affections diverses ont leur côté favori; et telle est la tendance à généraliser en dehors des faits constatés qu'un nombre limité d'observations suffit à confirmer une opinion répandue et par conséquent préconçue. Or, en examinant l'assertion en question, la première chose qui nous frappe est qu'elle repose entièrement sur les observations de Briquet (13) publiées en 1859 et qui sont évidemment la source de l'opinion générale. Ceci accroît encore nos

(1) Brissaud, Charcot-Bouchard-Brissaud, *Traité de Médecine*, Paris, 1905, t. X, Art. Hystérie, p. 689.
(2) Church-Peterson, *Nervous and Mental Diseases*, Philadelphia, 1901, p. 579.
(3) Roth, *Rev. Neurol.*, 1900, p. 702.
(4) Richer, *Paralysies et contractures hystériques*, Paris, 1892, p. 162.
(5) Savill, *Revue neurol.*, 1898, p. 186.
(6) Sollier, *Genèse et nature de l'hystérie*, Paris, 1897, t. I. p. 355.
(7) Binswanger, *Nothnagel's Spec. Path. u. Therap.*, Bd XII, Die Hystérie, 1904, S. 364.
(8) Féré, *Twentieh Century Practice of Medicine*, vol. X, p. 523.
(9) Savill, *Clinical Journal*, 1re déc. 1897, p. 91.
(10) Whiting, *Medical Press and Circular*, 15 nov. 1905, p. 506.
(11) Sollier, *Op. cit.*, p. 404.
(12) Ernest Jones, *The Onset of Hemiplegia in Vascular Lesions, Brain*, 1905, vol. XXVIII, p. 547.
(13) Briquet, *Traité de l'hystérie*, Paris, 1859, p. 445.

soupçons, et nous fait songer fortement au cas analogue de l'hémorragie cérébrale, où Morgagni, s'appuyant sur quinze cas constatés, déclara que cette lésion se manifestait le plus souvent dans le côté droit du cerveau. Cette généralisation a résisté, pendant plus de deux ans, au démenti que lui infligeaient les faits.

En poursuivant mes recherches à travers la littérature médicale, je fus étonné de trouver qu'aucun auteur n'avait mis l'assertion de Briquet à l'épreuve d'observations plus récentes, bien qu'il existe plusieurs collections de cas limités auxquelles il eût été facile de comparer sa série. Par exemple, dans la thèse d'Achard (1), 16 hémiplégies hystériques du côté droit sont cités pour 15 du côté gauche; dans la thèse de Bardonnet (2), 19 hémiplégies du côté droit sont citées pour 14 du côté gauche.

MM. Raymond et Janet (3), dans une statistique intéressante qui concerne 388 cas d'hystérie, notent 31 paralysies du côté droit et 22 du côté gauche. Cette série est des plus importantes, car tous les cas ont été contrôlés avec soin au laboratoire de la Salpêtrière. Malheureusement, les auteurs ne disent pas combien ils se trouvent d'hémiplégies sur ce nombre de paralysies unilatérales; la plupart d'entre elles néanmoins devaient être de cette nature, car on sait que même dans les soi-disant monoplégies hystériques, l'autre membre homolatéral est très souvent affecté.

Il est bien certain que dans une question si moderne que celle touchant au diagnostic de l'hémiplégie hystérique, il est très malavisé de se contenter d'observations faites il y a cinquante ans. Notre connaissance du sujet, que nous devons presque entièrement aux travaux de l'école française, était très incertaine jusqu'en 1880. J'ai donc réuni les cas d'hémiplégie hystérique en me bornant — sans faire d'autre sélection, bien entendu — à ceux qui ne furent publiés qu'*après* cette date et je tiens à relater ici les statistiques ainsi obtenues.

Le total de ces cas monte à deux cent soixante-dix-sept. Or, de ceux-ci, cent cinquante hémiplégies affectaient le côté droit (4) et cent vingt-sept le côté

(1) ACHARD, De l'apoplexie hystérique, *Thèse de Paris,* 1887.
(2) BARDONNET, De l'hémiplégie hystérique, *Thèse de Paris,* 1894.
(3) RAYMOND et JANET, *Rev. neurol.,* 1899, p. 852.
(4) Six cas sont publiés par chacun des auteurs suivants : CHARCOT, *Progrès méd.,* 1884, p. 205, et 1887, p. 510; Leçons du mardi, 1888, 19e leçon; *Arch. de Neur.,* 1891, t. XXI, p. 321; *Sem. méd.,* 1891, p. 473. (Le dernier cas est aussi publié par LAVARAN, *Soc. méd. des Hôp.,* 1891, p. 532 aud 25 mai 1894). — RAYMOND et JANET, *Névroses et idées fixes,* Paris, 1898, t. II, p. 20, 317, 319, 423, 447, 452; quatre cas par BINSWANGER, *Die Hysterie,* 1904, S. 354, 356, 357, 370. — DEBOVE, *Arch. de Neur.,* t. I, p. 95; *Soc. méd. des Hôp.,* 1882, p. 122. (Cas aussi publié par ACHARD, *Thèse de Paris,* 1887, p. 16.); *Soc. méd. des Hôp.,* 1885, p. 387; *Médecine moderne,* 1895, nº 79. — DRESCHFELD, *Med. Chronicle,* déc. 1886, p. 170, 174, 176, 179. — FÉRÉ, *Brain,* 1887, p. 490; *C. R. Soc. de Biol.,* 1893, p. 102; *Rev. de Méd.,* 1897, p. 464; *Brain,* 1888, vol. XI, p. 209. — KŒNIG, *Neurol. Centrabl.,* 1892, S. 340, 365, 405; *Arch. f. Psychiatr.,* 1897, Bd. XXIX, S. 382; trois cas par ACHARD, *Thèse de Paris,* 1887, p. 50, 70 (cas aussi publié par ACHARD, *Arch. gén. de méd.,* 1887, t. XIX, p. 202, 74). — BRUNNER, *Inaug. Diss. Zürich,* 1903, S. 41, 44, 46. — JANET, *Major Symptoms of Hysteria,* London, 1907, p. 142, 212. — LUMBROSO, *Lo Sperimentale,* 1888, vol. LXI, p. 44, 45, 46. — MARIE et SOUZA-LEITE, *Rev. de Méd.,* mai 1885, p. 424, 425. 426. — DE LA TOURETTE, *Nouv. Icon. de la Salpêtrière,* 1888, p. 4, et 1889, p. 270; *Traité de l'hystérie,* Paris, 1891, p. 307; deux cas par AUERBACH, *Inaug. Diss. Würzburg,* 1898. — BRISSAUD et MARIE, *Progr. méd.,* 1887, p. 128, 129. — BARDOT, *Nouv. Iconog. de la Salpêt.,* 1892, p. 349, et 1893, p. 21. — BARDONNET, *Thèse de Lyon,* 1994, p. 14, 67. — BERBEZ, *Hystérie et traumatisme,* Paris, 1887, p. 87, 92. — CHANTEMESSE, *Soc. méd. des Hôp.,* 24 oct. 1890, p. 799, cas II et III. — DECOUX, *Thèse de Paris,* 1891, obs. X, XI. — EDWARDS, *Thèse de Paris,* 1889. — GHILARDAZZI, *Arch. de Neur.,* t. XXIV, p. 417, t. XXV, p. 47. — HIGIER, *Wien. klin. Woch.,* 1894, S. 383, 385. (Le dernier cas est aussi publié

gauche (1); il y avait une question de triplégie dans six cas de celles-ci et

par GAJKIEWICZ, *Gaz. lekarska*, 1892, n° 30.) — INGEGNIEROS, *Arch. de Psyquiatr. y Crim.*, 1904, p. 228; *Presse méd.*, 1906, p. 105. — LAMBRANZI, *Riv. di Pathol. nerv.*, 1904, p. 482, 491. — SCHLAPOBERSKI, *Inaug. Diss.*, Berlin, 1893, S. 8, 12. — SPILLER, *Journ. nerv. and ment. Dis.*, 1897, p. 391; *Philad. med. Journ.*, 14 janv. 1899. — WILBRAND UND SAENGER, *Die Neurologie des Auges*, Wiesbaden, 1900, Bd. I, S. 481, 663; un cas par ANFINOW, *Obosr. psychiatr. neur.*, 1896, p. 1. — BABINSKI, *Soc. méd. des Hôp.*, 5 mai 1893. — BIRCKS, *Inaug. Diss.*, Bonn, 1894, S. 20. — BOURLIER, *Bull. méd. de l'Algérie*, oct. 1894. — BALL, *L'Encéph.*, 1881, p. 201. — BALLET, *Rev. de Méd.*, 1888, p. 346. — BASTIAN, *Hysterical Paralysis*, London, 1893, p. 29, — BISSHOPP, *Lancet*, 27 july 1889. p. 163. — BRISTOWE, *Brain*, 1886, p. 317. (Ce cas est incorrectement attribué à Ballet, par BARDONNET, *Thèse de Lyon*, 1894, p. 74.) — CLARKE, *Brain*, 1891, vol. XIV, p. 523. — DEBOVE et RÉMOND, *Soc. méd. des Hôp.*, 1891, p. 273. — DELPACH, *France Méd.*, 8 déc. 1881. — DUMONTPALLIER, *Soc. méd. des Hôp.*, 25 mars 1887. (Cas aussi publié par DUMONTPALLIER, *Union méd.*, 1887, p. 494. — FÉRÉOL, *Soc. méd. des Hôp.*, 27 nov., 1885. — FERRIER, *Congrès français de méd.*, août 1896. — GEISLER, *Inaug. Diss.*, Erlangen, 1896, S. 13. — GERGEN, *Inaug. Diss.*, Heidelberg, 1893, S. 14. — GILBERT, *Soc. méd. des Hôp.*, 1889, p. 429, (cas aussi publié par CHANTEMESSE, *loc. cit.*). — GUYOT, *Gaz. des Hôp.*, 1886, p. 514. — GLÄSER, *Deutsche med. Woch.*, 1897, n° 51. — GOUDOUIN, *Union méd.*, 1884, n° 142. — GOURAUD et MARTIN-DURR, *Soc. méd. des Hôp.*, 1891, p. 681. — GUILLAIN, *Soc. de Neur.*, 18 avril 1901. — HITIER, *Thèse de Paris*, obs. I, p. 16. — HOPPE, *Journ. nerv. and ment. Diss.*, 1905, p. 146. — Ernest JONES, *Rev. Neurol.*, 1907, p. 15. — IHRIG, *Orv. Hertilep.*, 1891, n° 10. — LAIGNEL-LAVASTINE, *Soc. de Neur.*, 5 déc. 1901. — LAMY, *Soc. de Neur.*, 1er mars 1906. — LANGER, *Wien. med. Presse*, 1884, S. 698. — LAVARAN, *Soc. méd. des Hôp.*, 1er juin 1894. — LAZARUS, *Inaug. Diss.*, Berlin, 1888. (Cas aussi publié par MENDEL, *Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med.*, 1884, n° 47; par SPERLING, *Neurol. Centralbl.*, 1888, S. 415, et par LEWY, *Inaug. Diss.*, Berlin, 1890.) — LEHFELD, *Berl. klin. Woch.*, 1896, n° 5. — LETULLE, *Bull. méd.*, 1887. — LIBOTTE. *Journ. de Neur.*, 1901, p. 600. — LŒWENFELD, *Pather u. Therap. der Neurasthenic u. Hysterie*, Wiesbaden, 1894, S. 361. — MACKENZIE, *St. Thomas' Hosp. Rep.*, 1899, vol. XXVIII, p. 69. — MARÉCHAL, *Thèse de Paris*, 1885, obs. IV. (Cas aussi publié par JEAN, *France méd.*, 1877. p. 65, et par AIGRE, *Thèse de Paris*, 1879, p. 64.) — MARINESCO, *Acad. des Sciences*, 4 déc. 1899. (Cas aussi publié par MARINESCO, *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1900, p. 176.) — MEYER, *Deutsche med. Woch.*, 7 feb, 1907. — MICHAUT, *Thèse de Paris*, 1890. — MONTGOMERY, *Journ. of mental Science*, july 1897. — MUSKENS, *Ned. Tijdschr. v. Geneesk*, 1897. — NATHIER, *Rev. mens. de laryngol.*, 1888, p. 262. — OPPENHEIM, *Neur. Centralbl.*, 1890, S. 492. — OSERETZKOWKI, *Arch. de Neur.*. t. XII, p. 266, 272. — PANAS, *Traité des malad. des yeux*, Paris, 1894, t. I, p. 741. — PITRES, *Leçons cliniques sur l'hystérie*, Paris, 1891, t. I, p. 496. — RNDZIEJEWSKI, *Inaug. Diss.*, Berlin, 1887, S. 19. — RENDU, *Soc. méd, des Hôp.*, 1891, p. 618. — REVILLIOD, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1899, p. 642. — ROBBERS, *Inaug., Diss.*, Berlin, 1889, S. 14. — RUSSELL, *Clin. Journ.*, 1902, p. 373. — SACHS, *Berlin Gesell. f. Psychiatr.*, 7 mai 1906. — SÄNGER, *Aerzl. Verein zu Hamburg*, 4 jan. 1898. — SARTOR, *Inaug. Diss.*, Kiel, 1904, S. 28. — SAVILL, *St. Thomas' Hosp. Rep.*, vol, XVIII, p. 187. — SCHAEFFER, *Inaug. Diss.*, München, 1896, S. 14. — SEELIGMÜLLER, *Deutsche med. Woch.*, 1884, S. 681. — SÉVESTRE, *Soc. méd. des Hôp.*, 1882, p. 273. — STRAUSS, *Charité-Annalen*,, 1900, Bd. XXV. — SUCKLING, *Lancet. March*, 29, 1899. — THOMSEN, *Arch. f. Psychiatr.*, 1889, Bd. XVII. S. 844. — TOURNAND, *Thèse de Paris*, 1892. — VERNESCO, *Spitalul.*, 1906, p. 142. — WARNER, *Med.-Chir. Trans.*, 1883, vol. LXVI, p. 107. (Cas aussi publié par BRISTOWE, *Brain*, 1886, p. 313.) — WINTER, *Med. News*, 1902, p. 21. — WOLTÄR, *Prag. med. Woch.*, 1904, S. 673, Fall II. — ZUPPINGER, *Wien. klin. Woch.*, 1896, Nr 35.

(1) Cinq cas sont publiés par chacun des auteurs suivants : BABINSKI, *Arch. de Neur.*, t. XIII, p. 2, 18, 154 (ce cas est aussi publié par GILLES DE LA TOURETTE, *Nouv. Icon. de la Salpêt.*, 1888, p. 2, 164, 170. — RAYMOND et JANET, *Névroses des Idées fixes*, Paris, 1898, t. II, p. 311, 407, 417, 439, 440; quatre cas par CHARCOT, *Gaz. des Hôp.*, 1886, p. 205; *Bull. méd.*, 1887; *Gaz. des Hôp.*, 1891, p. 159, 160. — MITCHELL, *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1884, vol. LXXXVIII, p. 94. — PITRES, *Leçons cliniques sur l'hystérie*, Paris, 1891, t. I, p. 424, 445 (cas aussi publié par BITOT, *Thèse de Bordeaux*, 1890, p. 57, 426), t. II, p. 30; trois cas par BINSWANGER, *Die Hysterie*, 1904, S. 358, 365, 374. — BRUNNER, *Inaug. Diss.*, Zürich, 1903, S. 32, 39, 55. — CLARKE, *Lancet*, 20 may 1893, p. 1186. — DEBOVE, *Arch. de Neur.*, t. I, p. 92; *Soc. méd. des Hôp.*, 1882, p. 126. (Cas aussi publié par ACHARD, *Thèse de Paris*, 1887, p. 34.) *Soc. méd. des Hôp.*, 1886, p. 370. (Cas aussi publié par ACHARD,

dans neuf cas de celles-là. La comparaison entre ces chiffres et ceux de Briquet est établie dans le tableau suivant :

	Nombre total.	Pourcentage à droite.	Pourcentage à gauche.
	—	—	—
Briquet, 1859	60	23.3	76.6
Cas publiés depuis 1880	277	54.2	45.8

Conclusions. — Je me permets de conclure que l'hémiplégie hystérique affecte indifféremment les deux côtés et par conséquent que le côté où se manifeste une hémiplégie n'a aucune importance pour différencier entre les affections organique et hystériques.

Thèse, p. 9 et *Arch. gén. de Méd.*, 1887, t. XIX, p. 42, et par Debove, *Union méd.*, 1886, n° 132.) — Ghilardazzi, *Arch. de Neur.*, t. XXIV, p. 388, t. XXV, p. 46, 51. — Kœnig, *Neur. Centralbl.*, 1892, S. 370, 404, 406. — Revilliod, *Revue méd. de la Suisse rom.*, 1883, n° 10 et 1899, p. 640, 641 ; deux cas par Achard, *Thèse de Paris*, 1877, p. 14, 16. — Decoux, *Thèse de Paris*, 1891, bbs. II, II. — Gergen, *Inaug. Diss.*, Heidelberg, 1893, S. 16, 18. — Launois, *Journ. de Thérap.*, 1880, p. 241. — Lumbroso, *Lo Sperimentale*, 1886, vol. LVIII. p. 553, 559. — Mader, *Zeitschr. f. Heilk*, 1900, Fälle 3 u. 4. — Marie et Souza-Leite, *Rev. de Méd* , mai 1885, p. 426, 427. — Oppenheim' *Neur. Centralbl.*, 1890, S. 491 ; *Arch. f. Psychiatr.*, 1893, Bd. XXV, S. 557. — Pauly, *Lyon méd.*, 1897, t. LXXXVI, p. 506 et 1898, t. LXXXVIII, p. 120, — Spiller, *Phil. med. Journ.*, 14 jan. 1899. — Seeligmüller, *Deutsche med. Woch.*, 1884, S. 681 ; un cas par Bardonnet, *Thèse de Lyon*, 1894, p. 15. — Berbez, *Hystérie et Traumatisme*, Paris, 1887, p. 81. — Bischoff, *Wien. klin. Woch.*, 1894, S. 328. — Bondet et Piéry, *Prov. Méd.*, 1901, p. 157. — Bonnet, *Ann. méd.-psych.*, 1906, t. III, p. 33. — Borel, *Arch. d'Ophtal.*, 1886, p. 528, — Ballet, *Rev. de Méd.*, 1888, p. 338 (aussi publié *Soc. méd. des Hôp.*, 24 fév. 1888). — Brunner, *Inaug. Diss.*, Erlangen, 1893, S. 18. — Burr, *Medicine*, 1897, nr. 10. — Cartaz, *Progr, Méd.*, 1886, p. 126. — Chadbourne, *Cleveland Med. Journ.*, 1902, p. 89, — Cochez, *Arch. de Neur.*, t. XXIV, p. 471. — Comby, *Soc. méd. des Hôp.*, 25 mai 1894. — Cramer, *Inaug. Diss.*, Würzburg, 1898. — Crocq et Marlow, *Journ, de Neur.*, 1898, p. 179. — Crouzon et Dobrovici. *Soc. de Neur.*, 15 mai 1902. — Cruchet, *Arch. de Neur.*, 2e série, t. XII, p. 178. — Dejerine et Norero, *Soc. de Neur.*, 1er févr. 1906. — Dieulafoy, *Sem. méd* , 1905, p. 589. — Dupouy, *Arch. de Neur.*, 2e série, t. XIX, p. 262. — Dupré et Pater, *Soc. de Neur.*, 5 mars 1903. — Duvoisin, *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1889, S. 298. — Edwards, *Thèse de Paris*, 1889. — Féré, *Brain*, 1888, vol. XI, p. 211. — Féreol, *Soc. méd. des Hôp.*, 27 nov. 1885. — Ferraud, *Soc. méd. des Hôp.*, 1893, p. 497. — Gasiner, *Thèse de Paris*, 1893. — Geisler, *Inaug. Diss.*, Erlangen, 1896, S. 13. — Grasset, *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 19. — Guthmann, *Neurol. Centralbl,*, 1898, S. 1124. — Hawthorne, *Clin. Journ.*, 1906, p. 137. — Higier, *Wien. klin. Woch.*. 1894, S. 325. — Holsti, *Finska läkarefällpapets handlingar*, 1883, n° 6. — Hugghe, *Nord méd.*, 1903, p. 283 ; *Jez. Wien. med. Woch.*, 1896, nr. 31. — Kathen, *Inaug. Diss.*, Kiel, 1905, S. 23. — Kerssenboom, *Inaug. Diss*,, Kiel, 1903, S. 19. — Köster, *Hygiea*, 1898, S. 136. — Letulle, *Bull. méd.*, 1887. — Lyonnet, *Lyon méd*,, 1897, t. LXXXVI, p. 286. — Maréchal, *Thèse de Paris*, 1885, obs. I, p. 62. — Millard, *Soc. méd. des Hôp.*, 27 nov. 1885. — Nardhof, *Inaug. Diss*,. Berlin, 1890, S. 23. — Nonne, *Mittheil aus den Hamburg*, Staatkrankenanstal, 1903. t. XIII, Ht. 2. — Oseretzkowski, *Arch. de Neur.*, t. XII, p. 275. — Parinaud. Cité par Marina, *Uber multiple Augenmüskellähmungen*, S. 226. — Petzy-Popovitis, *Jahrb. d. Budapest-Spitäler*, 1903. — Pick, *Berl. klin. Woch.*, 1900, S. 420. — Potain, *Gaz des Hôp.*, 1887, p, 442. — Pouchowsky, *Thèse de Montpellier*, 1902. n° 15. — Radziejewski ; *Inaug. Diss.*, Berlin, 1887, S. 20. — Remak, *Berl. klin. Woch.*, 1892, Nr. 40. — Sartor, *Inaug. Diss.*, Kiel, 1904, S. 14. — Savill, *Clin. Journ.*, 1897, p. 90. — Schlapoberski, *Inaug. Diss.*, Berlin, 1893, S. 8. — Sollier, *Genèse et nature de l'hystérie*, Paris, 1897, t. II, p. 45. — Stevens, *Glasgow Med. Journ.*, march 1897. — Terrien, *Arch. de Neur.*, 2e série, 1897, t. IV, p. 307. — Thomsen, *Arch. f. Psychiatr.*, 1892, Bd. XXIII, S. 595. — De la Tourette, *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1889, p. 261. — Vilcocq, *Soc. clinique*, 10 mars 1887. — Vulpian, *Rev. de Méd.*, 1881, p. 38.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

331) **Origine du nerf Facial,** par N. Bishop Harman. *British Medical Journal,* n° 2445, p. 1296, 9 novembre 1907.

Notes d'anatomie comparée sur la constitution progressive dans la série de la musculature faciale et de l'innervation des muscles oculaires et des muscles faciaux. E. Thoma.

332) **Position zoologique du rat blanc,** par Shinkishi Hatai. *Biological Bulletin,* vol. XII, n° 4, mars 1907.

C'est la variété albinos du *Mus norvengicus.* Thoma.

333) **Observations microscopiques sur la Moelle et sur le Cerveau d'un Hydrocéphale (hydrocéphalie interne congénitale),** par Giuseppe Corberi. *La Riforma Medica,* an XXIII, n° 48, p. 132, 30 novembre 1907.

Description de l'hydromyélie et de la lésion des faisceaux pyramidaux dans la moelle, de l'augmentation de la névroglie et de la diminution du nombre des fibres dans l'écorce cérébrale. L'auteur rapproche son observation des cas déjà publiés. F. Deleni.

334) **Sur les altérations du Système Nerveux central dans l'Empoisonnement aigu et chronique par la Cinchonidine,** par Carmine Cianci (de Naples). *La Riforma Medica,* an XXIII, n° 43, p. 1185, 26 octobre 1907.

L'empoisonnement aigu par la cinchonidine intéresse surtout le système vasculaire ; les lésions nerveuses sont commandées par les altérations vasculaires, qui sont généralisées. Par contre l'empoisonnement chronique par la cinchonidine agit surtout sur les éléments des centres nerveux ; les lésions cellulaires vont de la chromatolyse à la désintégration complète et à l'atrophie des éléments, avec invasion consécutive de corpuscules neurophages.

E. Thoma.

335) **Les altérations du Foie chez les chiens opérés de Parathyroïdectomie totale,** par Celestino Gozzi. *Gazzetta Medica Italiana,* an LVIII, p. 461, n° 47, 21 novembre 1907.

Dans le foie chez les chiens opérés de parathyroïdectomie totale, on trouve constamment de graves lésions, aussi bien lorsque la mort survient rapidement que lorsqu'elle vient d'une façon lente.

La gravité des lésions du foie est moins en rapport avec la prolongation de la vie de l'animal qu'avec la gravité et la fréquence des manifestations de tétanie.

Les lésions du foie touchent tantôt principalement les vaisseaux capillaires, tantôt surtout les cellules hépatiques. Il n'y a pas de rapport entre une sorte de lésion et l'autre sorte ; les lésions vasculaires et les lésions parenchymateuses sont toujours concomitantes. F. DELENI.

336) **Le Radio-diagnostic dans un cas de dilatation paralytique de l'œsophage, type sacciforme de Leichtentern**, par M. BERTOLOTTI et G. BOIDI-TROTTI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XX, n° 4, p. 334-340, juillet-août 1907.

Il s'agit d'une dilatation paralytique de l'œsophage, sans cause anatomique, par sténose spasmodique du cardia, selon le type sacciforme décrit par Leichtentern.

Une telle entité morbide est très obscure cliniquement; toutefois, on ne peut dire qu'elle soit exceptionnelle, puisqu'on en a déjà compté plus de 70 cas dans la littérature. Il faut ajouter pourtant que jusqu'à présent cette maladie n'a eu qu'un intérêt anatomo-pathologique, puisqu'elle échappe très facilement au diagnostic clinique.

Dans trois cas seulement (Haybaum, Rumpell, Schwörer), le diagnostic fut fait pendant la vie du malade sans l'appui de l'examen radiologique, et l'on retrouve dans l'histoire clinique de ces trois cas, les symptômes constatés chez le malade de Bertolotti et Boidi-Trotti, c'est-à-dire la longue durée de l'affection, les signes simulant une simple sténose du cardia, l'âge de développement de la maladie entre 20 et 40 ans et les sensations subjectives caractéristiques.

De toute façon, tel qu'il est, le cas est particulièrement intéressant, d'abord par le volume exceptionnel de cette dilatation sacciforme, ensuite par la valeur de l'examen rœntgénologique fait avec l'introduction d'un élément gazeux dans l'œsophage. E. FEINDEL.

337) **Contribution à l'étude de la terminaison supérieure du Faisceau de Gowers**, par BLUMENAU. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 6, p. 321-328, 1907.

L'auteur, se basant sur ses investigations personnelles, vient à la conclusion que la partie supérieure du faisceau de *Gowers* se prolonge par tout le cerveau médian et se termine dans la région de la couche optique.

SERGE SOUKHANOFF.

338) **Le Système Nerveux Central de l'Homme**, par BLUMENAU. *Saint-Pétersbourg,* fasc. 1, 106 p., 1907.

Cette édition contient la description des éléments histologiques du système nerveux central, et la description de la moelle épinière. L'auteur donne une étude anatomo-physiologique, en se servant des données et des investigations les plus modernes. C'est un traité destiné à un certain groupe de lecteurs russes. SERGE SOUKHANOFF.

339) **Contribution à l'étude de la Structure la plus fine de la Cellule Nerveuse normale et pathologique**, par SLONIM. *Saint-Pétersbourg,* thèse, 156 p. (3 tabl., figures), 1906.

Les intoxications aiguës, suivies de mort en quelques heures, même lors-

qu'elles ont une influence spécifique sur le système nerveux, ne provoquent pas de modifications visibles dans la structure fibrillaire de la cellule nerveuse. Les influences pernicieuses de plus longue durée provoquent dans la structure fibrillaire de la cellule nerveuse des modifications très marquées. Ces modifications s'observent non seulement dans les processus pathologiques du système nerveux, mais encore dans les affections générales, provoquant de graves troubles de nutrition mais n'altérant pas spécialement le système nerveux. Chaque processus morbide, étudié par l'auteur, provoque des modifications particulières des neuro-fibrilles. Les modifications du stroma fibrillaire dans les processus, examinés par l'auteur, envahissent tout le système de la cellule malade avec ses prolongements, tout le neurone, et vont du centre à la périphérie.

SERGE SOUKHANOFF.

340) **Contribution à l'étude de l'Hypophyse,** par H. JORIS. *Mémoires couronnés de l'Académie royale de médecine de Belgique,* 1907.

L'hypophyse et l'épiphyse sont, on le sait, des organes encore énigmatiques. Ce sont les études d'embryologie et d'anatomie comparée qui apporteront vraisemblablement la solution-réponse à ce double et curieux problème de morphologie.

Ce qui est certain, c'est que ces deux organes rudimentaires se trouvent placés à un endroit où tout indique que les centres nerveux y ont éprouvé un obstacle à leur développement.

M. H. Joris s'est particulièrement attaché à l'étude histologique de l'hypophyse. Il a étudié systématiquement cet organe dans l'embryon des mammifères et en a suivi le développement à divers stades de croissance. Il s'arrête ici à la conclusion importante par sa portée générale : la disposition observée dans une espèce déterminée ne peut pas servir de point de départ à formuler des conclusions générales, attendu que « la structure d'hypophyses provenant d'espèces animales très voisines ou d'une même espèce d'animale diffère souvent considérablement ». Le caractère un peu absolu de cette proposition paraît cependant tempéré par cette autre conclusion de caractère spécial : la grande variabilité des formes cellulaires correspond à des stades différents, mais existants de l'activité d'une même cellule.

L'auteur étudie successivement :

1° Le lobe postérieur comprenant le lobe nerveux et la couche de revêtement des auteurs que M. Joris appelle lobule paranerveux. Ce dernier est constitué surtout par des cellules épendymaires émigrées et non par la paroi postérieure de la poche de Nathke et dérive, de même que le lobe nerveux, du diverticule infundibulaire.

La dégénérescence des éléments nerveux fait que l'auteur considère ce lobe postérieur comme une « ruine conjonctivo-neuroglique » ;

2° Du lobe antérieur provenant, ainsi que la fente hypophysaire, du diverticule pharyngien.

C'est celui qui a été le moins atteint par le processus régressif. De nature glandulaire, il est formé par des cordons cellulaires séparés les uns des autres par des capillaires sanguins et de minces cloisons conjonctives. Ces cordons se divisent et s'anastomosent entre eux;

3° Enfin, la tige pituitaire établissant la transition entre le lobe nerveux de l'hypophyse et le reste de l'encéphale ne renferme pas de cellules nerveuses, mais des fibres et des éléments de névroglie. Les trois méninges engainent la

tige : il y a au niveau du chiasma une accumulation de cellules se prolongeant entre les espaces sous-arachnoïdiens et représentant sans doute (d'après l'auteur) les vestiges d'une partie de l'hypophyse participant à la sécrétion du liquide encéphalo-rachidien chez certains vertébrés inférieurs.

Toutes ces questions de structure sont traitées d'une manière très explicite avec détails très circonstanciés de nature technique, et discussion approfondie de l'opinion des auteurs qui se sont livrés antérieurement à ces études.

PAUL MASOIN.

PSYCHOLOGIE

341) **Genèse du phénomène de Cheyne-Stokes**, par GIULIO ANDREA PARI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, nº 141, p. 1474, 24 novembre 1907.

Dans divers travaux l'auteur a démontré que les centres nerveux avaient un fonctionnement automatique périodique. C'est une loi générale, et il n'est pas besoin d'admettre une périodicité spéciale pour le fonctionnement de l'innervation respiratoire.

Si les périodes de la respiration sont d'une grande régularité dans certains cas cliniques où les centres respiratoires sont en souffrance, c'est que les oscillations automatiques de leur excitabilité se synchronisent aisément avec l'action des stimulations naturelles. F. DELENI.

342) **Le rôle du produit de sécrétion des glandes Surrénales dans la Circulation et la Respiration**, par C. E. DE M. SAJOUS (de Philadelphie). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, nº 118, p. 1407, 15 octobre 1907.

D'après l'auteur le produit de sécrétion des glandes surrénales est déversé directement dans le système veineux. Apporté au cœur, il agit sur cet organe et en favorise le dynamisme.

Transporté aux poumons il sert à la fixation de l'oxygène emprunté à l'air et fait partie intégrante de l'hématie. E. FEINDEL.

343) **Contribution à l'étude de la Transpiration**, par SOBOLEVSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, nº 6, p. 335-344, 1907.

L'observation de quelques cas de traumatisme suivi de transpiration exagérée dans un endroit défini fait supposer à l'auteur l'existence de centres particuliers de transpiration dans l'écorce cérébrale (région motrice).

SERGE SOUKHANOFF.

344) **Les Fonctions du Système Nerveux central**, par BEKHTÉREFF. *Saint-Pétersbourg*, en 7 fasc., 1527 p.

Il n'y a pas longtemps qu'il vient de paraître, le dernier (7e) fascicule de l'ouvrage volumineux du professeur *Bechtéreff* sous le titre *les Principes de l'étude des fonctions du système nerveux central*. Ce livre est pourvu de dessins schématiques dans le texte; on y trouve beaucoup d'indications bibliographiques et quantité d'observations et d'investigations personnelles sur bien des questions. A la fin du livre le lecteur trouvera une table alphabétique du contenu et des auteurs. Ce travail représente un ouvrage précieux pour la science internationale, et il serait à désirer qu'il parût aussi en d'autres langues.

SERGE SOUKHANOFF.

345) **Nouvelles expériences sur la valeur des échanges nutritifs dans les centres nerveux chez les lapins inoculés du virus fixe de la Rage,** par P. Héger. *Bulletin de l'Acad. royale de Médecine de Belgique*, novembre 1907.

M. Héger rend compte d'expériences qu'il a faites sur la valeur des échanges nutritifs dans les centres nerveux.

L'auteur rappelle la difficulté devant laquelle on se trouve lorsque l'on cherche à établir un rapport entre le chimisme général et les actes spéciaux accomplis dans le système nerveux ; or, il paraît impossible, chez l'homme, de séparer les phénomènes de l'activité cérébrale de ceux qui se rapportent à l'activité musculaire.

Chez l'animal curarisé, au contraire, on peut exciter les nerfs sans que se produisent de mouvements musculaires ; or, dans ces conditions, les excitations les plus violentes (électrisation d'un nerf sensible, asphyxie brusque) ne produisent ni élévation de la température générale, ni augmentation de l'acide carbonique produit. Il semble bien qu'il eût dû en être autrement si le métabolisme nerveux était intense.

Occasionnellement, l'auteur a expérimenté sur les lapins inoculés du virus fixe de la rage ; il a fait sept expériences sur ces animaux et a constaté les faits suivants :

1° Pendant la période qui suit l'inoculation et précède l'invasion de la paralysie, aucune modification n'a été observée dans la valeur des échanges ;

2° Pendant la période paralytique, le taux de l'anhydride carbonique s'abaisse proportionnellement à l'extension de la paralysie ; il y a cependant toujours une certaine augmentation préléthale ;

3° Dans deux cas où l'analyse des urines a pu être faite, la valeur des échanges a suivi la même marche que chez les lapins en état d'inanition. Ces expériences confirment l'opinion que les centres nerveux ne sont pas le siège d'échanges quantitativement considérables.

Au cours de ces expériences, l'auteur a constaté que la paralysie rabique ne reconnaît pas pour cause l'action d'une toxine curarisante. Sans doute, il y a une grande analogie apparente entre la paralysie rabique et la paralysie due au curare ; mais chez le lapin qui est près de mourir au onzième jour après l'inoculation rabique, les muscles et les nerfs sont encore parfaitement excitables ; il n'y a pas trace de paralysie des plaques terminales.

L'électrisation directe de la moelle produit des effets locaux et tout se passe comme si la dispersion des excitations était atténuée dans la substance grise.

L'action de la strychnine injectée sous la peau est également caractéristique chez le lapin arrivé aux derniers stades de la paralysie rabique ; les convulsions n'ont pas le caractère du tétanos généralisé d'emblée qu'elles affectent en pareil cas chez le lapin normal. Paul Masoin.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

346) **Idiotie Amaurotique familiale,** par Apert et Dubois. *Soc. de Pédiatrie*, 19 novembre 1907.

Enfant de 11 mois atteint d'idiotie amaurotique familiale. C'est le premier cas observé en France, et l'enfant offre au complet les symptômes du début de

l'affection. Il n'est pas paralysé, mais ses mouvements sont désordonnés, sa physionomie est morne et l'examen du fond de l'œil confirme le diagnostic en montrant l'aspect spécial à cette maladie.

Un frère est mort il y a quelques années après avoir présenté les mêmes symptômes. Sur 68 cas connus à ce jour, 61 concernent des israélites polonais ou russes. E. F.

347) **Sur un cas de Paralysie Pseudo-bulbaire,** par F. Raymond et L. Alquier. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XX, nº 5, p. 371-374 (3 pl.), septembre-octobre 1907.

Il s'agit d'une femme de 77 ans ayant présenté les signes de la paralysie pseudo-bulbaire, et à l'autopsie de laquelle on ne trouva que des lacunes de désintégration, peu nombreuses et peu volumineuses dans le cerveau, plus nombreuses et plus volumineuses dans la calotte protubérantielle.

D'habitude, les lésions causales du syndrome pseudo-bulbaire sont cérébrales; le fait ci-dessus démontre que le syndrome pseudo-bulbaire répond seulement à l'existence de lésions situées au-dessus des noyaux bulbaires. Ces lésions, habituellement cérébrales, peuvent également occuper la protubérance.

L'observation de la malade a noté le tremblement intentionnel, du nystagmus, la parole scandée. Ces symptômes sont rarement observés dans la paralysie pseudo-bulbaire; d'après les auteurs, ils doivent, dans les cas cliniques, faire soupçonner la participation de la protubérance au processus morbide.

E. Feindel.

348) **Déviation conjuguée des Yeux et de la Tête,** par Debray. *Rapport présenté au IIIe Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie,* Anvers, 1907; *Journ. de Neurologie,* 55 p., 1907.

Exposé de la question et discussion des opinions. L'auteur résume ses idées et thèses dans les conclusions suivantes :

1° La déviation conjuguée des yeux et de la tête est de nature paralytique ou de nature convulsive;

2° Les lésions qui lui donnent naissance peuvent siéger dans l'écorce cérébrale, le cerveau, le mésocéphale ou les organes des sens;

3° Le sens de la déviation est différent d'après la nature de la cause qui l'a produite. Les yeux et la tête sont tournés vers la lésion lorsque celle-ci est cérébrale et paralytique. Ils sont tournés vers le côté sain du cerveau quand la cause cérébrale est irritative.

Dans les lésions mésocéphaliques, c'est justement le contraire; l'irritation du tronc cérébral tourne la tête et les yeux du côté où elle se produit; la destruction du névraxe en ces points, entraînant la production d'une paralysie, fait tourner les yeux et la tête du côté opposé.

4° Il existe dans le cortex deux points dont l'excitation donne naissance à la déviation conjuguée des yeux et de la tête : l'un est situé à l'extrémité antérieure du sillon interpariétal, c'est le centre postérieur; l'autre est situé dans le pied de la circonvolution frontale, c'est le centre antérieur.

On doit admettre que chacun de ces centres — postérieur et antérieur — est lui-même subdivisé en centre des mouvements des yeux et centre des mouvements de la tête;

5° Les centres postérieur et antérieur commandent directement les mouvements conjugués de la tête et des yeux en vue d'une fonction physiologique :

vision, audition, etc., ou mimique. Ils peuvent, dans la déviation conjuguée des yeux et de la tête, n'être que des points de réflexion pour les diverses zones sensorielles corticales;

6° Si la déviation conjuguée des yeux et de la tête peut, dans certains cas, reconnaître pour cause le déficit du pouvoir sensoriel d'un quelconque de nos organes des sens, on doit admettre que le centre réflexe de ce mouvement pathologique ne siège pas dans la plaque ou zone sensorielle corticale;

7° Les déviations conjuguées qui relèvent d'une lésion mésocéphalique sont d'ordre sensitivo-sensoriel ou d'ordre moteur;

8° Les déviations d'ordre sensitivo-sensoriel reconnaissent souvent pour cause des altérations des organes des sens;

9° Celles d'ordre moteur sont variables dans leur intensité d'un moment à l'autre, à cause des multiples facteurs qui agissent isolément sur les noyaux moteurs mésocéphaliques;

10° Ces divers noyaux moteurs sont cependant sous la dépendance d'un centre supranucléaire, siégeant sous les tubercules quadrijumeaux, centre réuni aux divers noyaux moteurs sous-jacents par le faisceau longitudinal postérieur.

PAUL MASOIN.

PROTUBÉRANCE et BULBE

349) **Sur la Myasthénie grave,** par ERRICO DE RENZI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 133, p. 1395, 5 novembre 1907.

Leçon clinique sur une malade atteinte de cette affection.

L'auteur étudie la réaction myasthénique et les rapports existant entre le travail ergographique, la force dynamométrique et le tonus musculaire dans la maladie de Erb.

F. DELENI.

350) **Recherches sur la fréquence et la signification de la Névrite Optique et des modifications vasculaires dans la rétine des malades souffrant de maladie purulente de l'oreille moyenne,** par J. STODDART BARR et JOHN ROWAN (de Glasgow). *British Medical Journal*, n° 2447, p. 1480, 23 novembre 1907.

Les auteurs établissent que les altérations du fond de l'œil sont assez fréquentes dans l'otite moyenne; d'après leur statistique on trouve de la névrite optique 6 fois sur 100 cas, et l'on trouve des modifications vasculaires de la rétine 21 fois sur 100.

Ces modifications du fond de l'œil aggravent le pronostic des suppurations de l'oreille moyenne; il faut surveiller étroitement les malades qui présentent ces signes et opérer radicalement leur mastoïde le plus tôt possible.

THOMA.

351) **Syndrome de Weber avec Hémianopsie datant de 28 ans,** par ITALO ROSSI et G. ROUSSY. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 3, p. 185-208, mai-juin 1907.

L'intérêt de ce cas est dû à l'association très rare d'une paralysie alterne supérieure et d'une hémianopsie homonyme, ce syndrome datant de plus de 27 ans. A l'autopsie on découvrit un foyer de ramollissement ancien occupant

avec prédilection la région externe du tronc encéphalique gauche et s'étendant de la région sous-optique à la partie inférieure du pédoncule.

Quelques points méritent d'être mis en relief dans cette observation anatomo-clinique : d'abord l'absence des troubles de la sensibilité générale, bien qu'il existât sur toute la hauteur de la calotte pédonculaire une destruction complète du ruban de Reil médian et une destruction d'une grande partie de la substance réticulée. Il est difficile d'expliquer que, dans ces conditions il n'y ait pas eu de troubles sensitifs. Ceux-ci n'ont pas été constatés lors de l'examen pratiqué 23 ans après le début de l'affection. S'ils ont existé dans les premiers temps, ils n'ont probablement pas été très accentués, et certainement ils n'ont pas persisté.

Un autre point concerne la paralysie de la IIIe paire ; elle intéressait presque complètement la musculature externe de l'œil innervée par ce nerf, et complètement la musculature interne ; la pupille gauche était immobile non seulement à la lumière mais à l'accommodation, et il existait en outre une paralysie de l'accommodation.

Enfin, en ce qui regarde l'hémianopsie, il s'agissait d'une hémianopsie par ramollissement de la bandelette et du corps genouillé externe ; des cas semblables sont très rares, mais ce qui est surtout à remarquer c'est qu'il existait chez le malade une hémianopsie homonyme latérale droite ayant le caractère des hémianopsies corticales, c'est-à-dire avec une encoche centrale de 10 degrés environ, correspondant à la vision centrale conservée. E. FEINDEL.

352) **Du Syndrome du professeur Kojevnikoff**, par KHOROCHKO. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 16 février 1907.

L'auteur communique des observations sur une malade, chez qui s'est manifesté le syndrome de *Kojevnikoff*; quelque temps après, apparurent des atrophies musculaires dans la région du cou et de l'épaule, dans les muscles masticateurs et dans d'autres. Le syndrome de *Kojevnikoff*, était localisé par l'auteur, dans la région du quadrijumeau postérieur; à cette localisation, ensuite, s'associent des phénomènes indubitables de la propagation du processus morbide de la moelle allongée et de la moelle épinière. SERGE SOUKHANOFF.

MÉNINGES

353) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par SCHREDER. *Société des médecins marins de Sébastopol*; *suppléments médicaux au Recueil maritime*, p. 49-50, juillet 1907.

L'auteur, d'après ses recherches personnelles, conclut que le *diplococcus* de JAGER est identique au *diplococcus* de WEICHSELBAUM.

SERGE SOUKHANOFF.

354) **De la Ponction lombaire dans le Traitement de la Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par SCHMOURLO. *Gazette (russe) médicale*, n° 31, p. 879-882, 1907.

Dans deux cas de méningite, l'auteur a observé, après la ponction lombaire, la paralysie du *nervus abducens*. SERGE SOUKHANOFF.

355) **Prophylaxie de la Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par A. SEIBERT. *The Journal of the American medical Association*, 15 novembre 1907.

L'auteur considère le naso-pharynx des personnes saines comme le véhicule de propagation de l'épidémie. Il conseille la désinfection du naso-pharynx par une solution à parties égales de résorcine et d'alcool.

E. THOMA.

356) **Complications des Méningites Cérébro-spinales aiguës**, par PAUL SAINTON et ROGER VOISIN. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, n° 134, p. 1599, 23 novembre 1907.

Les méningites cérébro-spinales, quelles que soient leurs causes, ont une évolution variable et leurs complications sont d'ordres très différents.

Dans leur revue les auteurs étudient celles-ci en les divisant en complications immédiates et en complications éloignées ou séquelles, ce qui est conforme à la réalité clinique des faits. E. FEINDEL.

357) **Méningite Cérébro-spinale et Accouchement**, par J. D. WILLIAMSON, *British Medical Journal*, n° 2445, p. 1295, 9 novembre 1907.

Le début de la méningite cérébro-spinale se fit tandis que la malade était en travail ; l'évolution fut extrêmement rapide. E. THOMA.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

358) **Zona compliqué de Hoquet**, par VARIOT. *Soc. de Pédiatrie*, 19 novembre 1907.

Zona chez un enfant suivi, trois jours après l'apparition des éléments éruptifs, d'un hoquet qui a duré quarante-huit heures, mais cessait pendant le sommeil de l'enfant. E. F.

359) **Des Ecchymoses Zoniformes spontanées**, par G. ÉTIENNE (de Nancy). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 5, p. 385-390 (une pl.), septembre-octobre 1907.

Il s'agit d'une femme de 80 ans qui présenta d'abord une zone douloureuse au-dessus de l'œil droit, puis des taches ecchymotiques dans cette zone.

Le fait remarquable est la position topographique des ecchymoses qui se superposent de façon très frappante au territoire du zona ophtalmique.

L'auteur rapporte les accidents à une altération du nerf frontal.

E. FEINDEL.

360) **Zona à forme et localisation anormales**, par P. LÉGER. *Année médicale de Caen*, n° 2, février 1907.

Autre observation d'un zona très douloureux de l'avant-bras et de la main ayant entraîné la production d'un placard gangréneux à l'extrémité du pouce gauche simulant la gangrène sèche. Guérison complète. P. LEREBOULLET.

361) **Section du Cubital droit**, par JABOULAY. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, n° 142, 12 décembre 1907.

Présentation d'un cas de griffe cubitale typique par section de ce nerf survenue il y a six ans.

Remarques sur l'absence des troubles de la sensibilité, sur l'absence des troubles vasculaires et trophiques du côté de la main. E. FEINDEL.

362) **Chirurgie du Plexus Brachial**, par JAMES SHERREN. *Clinical Journal*, p. 289, 21 août 1907.

L'auteur insiste sur le diagnosctic topographique des lésions du plexus brachial, et sur le traitement chirurgical qui leur convient. THOMA.

363) **Névralgie simulée du Testicule droit à la suite d'un accident de travail**, par EGISTO CURTI (de Narni). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 123, p. 1290, 13 octobre 1907.

Cas clinique et expertise médico-légale.

L'accidenté avait en effet subi une légère contusion du testicule droit ; mais la lésion avait guéri rapidement sans laisser la moindre trace. Les douleurs subjectives accusées n'avaient aucune base anatomique, ce n'étaient ni celles de l'orchite traumatique, ni celles des névralgies du testicule irritable ; elles étaient évidemment simulées. F. DELENI.

364) **Traitement de la Maladie de Basedow par le sérum de Mœbius**, par DEWAELE. *Ann. de la Soc. de Méd. de Gand*, 1907.

Relation d'un cas de maladie de Basedow, peu avancé : le traitement par l'antithyroïdine (sérum de Mœbius) dut se poursuivre longtemps (plusieurs mois) avant de pouvoir noter un résultat notable. Une fois acquis, il persiste, à condition de poursuivre la médication; une interruption de traitement se traduisait bien vite par de nouveaux accidents de caractère non équivoque.

PAUL MASOIN.

365) **Symptôme de Kernig dans le Tétanos; contribution à l'étude de ce phénomène**, par ROSTOVTZEFF.

L'auteur a observé le phénomène de *Kernig* dans le tétanos; il l'a observé aussi dans la période de convalescence, et au commencement de cette affection.

SERGE SOUKHANOFF.

366) **Nouvelles recherches sur l'étiologie du Tétanos médical; influence prédisposante des lésions hépatiques**, par H. VINCENT. *Bulletin Médical*, an XXI, n° 92, p. 1025, 27 novembre 1907.

Le tétanos dit médical, qui survient chez l'homme en l'absence de toute cause traumatique, peut être la conséquence directe d'une affection du foie, lorsque le sujet est porteur, à l'état latent, de spores tétaniques.

E. FEINDEL.

367) **Notes à propos de l'ophtalmo-réaction chez les Lépreux**, par J. BRAULT (d'Alger). *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 7 novembre 1907, *Bull.*, p. 448.

Deux lépreux sur cinq ont nettement réagi.

Ces deux malades, atteints tous deux de lèpre à forme tuberculeuse, sont au point de vue du bacille de Koch l'un douteux, l'autre cliniquement indemne.

E. FEINDEL.

368) **Le Béribéri, sa distribution géographique aux colonies**, par J. BRAULT (d'Alger). *Revue scientifique*, t. VIII, n° 21, p. 652, 23 novembre 1907.

Le domaine géographique du béribéri est des plus étendus et forme ceinture autour du globe.

Les principaux foyers béribériques sont : le Japon, les Indes Néerlandaises, l'Indo-Chine, les Indes anglaises, la Côte occidentale d'Afrique, Madagascar, le Brésil. E. FEINDEL.

369) **Contribution à l'étude de l'Athrepsie de Parrot et de l'athrepsie tardive et principalement de la forme encéphalopathique**, par B. GIRAUD. *Thèse de Montpellier*, n° 56, 1906-1907.

D'une observation d'athrepsie avec convulsions et manifestations encéphalopathiques terminée par la guérison de l'enfant, l'auteur conclut, contrairement à Parrot, que cette forme de l'athrepsie est curable. A. GAUSSEL.

370) **Étiologie et pathogénie de la Rage. La rage peut-elle se déclarer spontanément ?** par E. GERMANO. *Il Tommasi*, n° 26, septembre 1907.

L'auteur remarque que les animaux inoculés de rage sont beaucoup plus sensibles que les animaux normaux à la déshydratation de leurs tissus par l'exposition au soleil, par exemple. Il se demande si les animaux privés d'eau d'une façon prolongée et exposés à la fatigue ne peuvent pas devenir spontanément enragés. F. DELENI.

371) **Contribution à l'étude de la symptomatologie et de l'étiologie de la Pellagre à l'asile d'aliénés de Montpellier**, par L. CARRIÈRE. *Thèse de Montpellier*, n° 68, 1906-1907.

La pellagre n'est pas exceptionnelle à l'asile des aliénés de Montpellier, surtout chez les agités ; l'alimentation paraît en général saine et suffisante. Il faut incriminer l'établissement lui-même, trop petit pour contenir tous les malades et surtout trop ancien pour remplir les conditions d'hygiène moderne. L'encombrement se fait sentir surtout dans le quartier des femmes qui sont aussi les plus frappées. Le pronostic est toujours très grave chez ces malades. La prophylaxie, c'est le transfert des aliénés dans un autre asile qui est sur le point d'être terminé. A. GAUSSEL.

DYSTROPHIES

372) **Alopécie frontale en bande comme signe probable de Goitre Exophtalmique**, par M. D. WALSH. *Lancet*, 19 octobre 1907.

Glabre chez l'enfant en bas âge, la peau de la partie supérieure de la région frontale devient plus tard chevelue.

Cependant, chez certains sujets, l'état primitif persiste indéfiniment, donnant lieu à une alopécie congénitale en forme de bande frontale. Cette alopécie congénitale serait souvent héréditaire. Dans 18 cas de goitre exophtalmique examinés à cet égard par l'auteur, l'alopécie frontale n'a fait défaut dans aucun.

THOMA.

373) **L'insuffisance Hypophysaire et la Myocardite**, par LOUIS RÉNON et ARTHUR DELILLE. *Congrès français de Médecine*, Paris, 14-16 octobre 1907.

On voit l'opothérapie hypophysaire déterminer l'élévation de la tension artérielle, le ralentissement du pouls et la diurèse dans les cas où on soupçonnait une lésion ou un hypofonctionnement de l'hypophyse. Cette action a même

permis à MM. Rénon et Delille d'esquisser un syndrome d'insuffisance hypophysaire, caractérisé par l'abaissement de la tension artérielle, l'accélération du pouls, la diminution de la quantité des urines, syndrome disparaissant sous l'influence de l'opothérapie hypophysaire.

Certains signes de l'insuffisance hypophysaire se constatent dans les myocardites toxi-infectieuses; comme dans un certain nombre de ces toxi-infections on a trouvé des lésions hypophysaires, comme, d'autre part, dans un certain nombre de ces dites myocardites, on n'a pas trouvé de lésions du myocarde, il est légitime de se demander si, parmi les faits cliniques interprétés comme myocardites au cours des toxi-infections, quelques-uns ne relèvent pas simplement d'une insuffisance hypophysaire par lésion ou déviation de fonctionnement de la glande.

E. F.

374) **Précocité du Développement dans ses rapports avec l'état des glandes à sécrétion interne et celui des Glandes Génitales**, par LÉONARD G. GUTHRIE. *British Medical Association*, Congrès d'Exeter, *British Medical Journal*, n° 2438, p. 747, 21 septembre 1907.

L'auteur considère les formes diverses du développement physique précoce et les met en rapport avec les altérations des glandes vasculaires sanguines. D'après lui, l'obésité et l'hypertrophie musculaire dépendraient des tumeurs de l'écorce des glandes surrénales.

E. THOMA.

375) **Infantilisme et insuffisance diastématique**, par A. VIGOUROUX et A. DELMAS. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 3, p. 238-243, mai-juin 1907.

L'observation des auteurs concerne un malade de 44 ans qui présentait un syndrome clinique d'infantilisme vrai, d'infantilisme thyroïdien.

Or, l'autopsie a montré l'existence de la glande thyroïde atrophiée, il est vrai, mais normale de forme et d'apparence, l'existence de deux testicules (dont l'un était dans l'anneau) également petits mais d'apparence normale, et enfin la présence d'une petite tumeur de la tige de la glande pituitaire.

D'autre part, l'examen microscopique a fait voir que la glande thyroïde était histologiquement normale, que la tumeur fibreuse de la tige de la glande pituitaire n'avait pas altéré le parenchyme glandulaire. Par contre, les lésions du testicule étaient très profondes et très étendues; non seulement les canalicules séminipares n'étaient pas développés, les cellules de la lignée séminale pas différenciées, mais dans le tissu conjonctif on ne trouvait aucune cellule interstitielle.

Ce cas est donc difficile à interpréter de par la complexité même des lésions, puisque les trois glandes à sécrétion interne considérées comme susceptibles de régler la nutrition sont touchées à des degrés divers : glande thyroïde, pituitaire, interstitielle. Mais au point de vue histologique, c'est la glande diastématique qui est de beaucoup la plus altérée et il est donc possible d'incriminer en première ligne l'insuffisance interstitielle, l'adiastématie précoce, telle que l'ont décrite Ancel et Boin.

E. FEINDEL.

376) **Les glandules Parathyroïdes, leur irrigation sanguine. Nécessité de les conserver dans les opérations sur la glande thyroïde**, par W. S. HALSTED et H. M. EVANS. *Annals of Surgery*, octobre 1907.

Après avoir établi l'irrigation des parathyroïdes qui se fait au moyen d'une

artériole pénétrant dans leur hile, les auteurs passent en revue le fonctionnement de ces organes et les troubles auxquels donne lieu leur ablation.

Les opérations pour toutes les formes de goitre doivent être très complètes, mais dans tous les cas le chirurgien doit s'efforcer de conserver les glandules parathyroïdes. E. THOMA.

377) **La Ménopause chez les Thyroïdiennes,** par CH. VINAY. *Bulletin médical,* an XXI, n° 66, p. 757, 24 août 1907.

Chez la plupart des femmes la ménopause se passe sans incident et à l'état normal, elle s'accompagne de l'atrophie de la glande thyroïde. Il n'en est plus de même chez certaines femmes qui sont atteintes de son hypertrophie ; chez celles-ci on observe des symptômes qui rappellent la maladie de Basedow.

L'auteur envisage ces troubles de la ménopause à forme basedowienne et en indique le traitement : l'ingestion de sérum d'animaux éthyroïdés et l'opothérapie thymique lui semblent surtout recommandables. E. FEINDEL.

378) **Cas de Syndrome de Stokes-Adams,** par CLIFFORD BEARDS. *British Medical Journal,* n° 2442, p. 1039, 19 octobre 1907.

Ce cas concerne un homme de 62 ans chez qui le pouls radial était, en temps habituel, de 24 par minute. L'intérêt du travail tient dans les courbes sphygmographiques sur lesquelles l'on peut constater que les pulsations auriculaires sont 3 ou 4 fois plus fréquentes que le pouls radial. E. THOMA.

379) **Œdème angioneurotique,** par STARLING LOVING (de Colombus, Ohio). *New-York Medical Journal,* n° 1497, p. 246, 10 août 1907.

L'auteur donne 5 observations nouvelles d'oedème angioneurotique. Il insiste sur deux points : la fréquence, la constance peut-être des troubles gastro-intestinaux chez les malades, et ensuite sur les rapports étroits qui unissent l'oedème angioneurotique à l'urticaire. E. THOMA.

380) **Le Choc nerveux et le Xanthoma diabétique,** par TCHERBAKOFF. *Journal russe des maladies cutanées et vénériennes,* p. 242, avril 1907.

L'auteur cite deux cas, où après des secousses morales chez les malades (hommes) se développa un état émotif, qui s'accompagnait d'éruption cutanée en forme de *xanthoma* et de sucre dans l'urine. En outre, l'auteur a observé une éruption cutanée de ce genre et des symptômes de diabète sucré dans les endroits où il y avait une mauvaise récolte du blé.

SERGE SOUKHANOFF.

NÉVROSES

381) **Les Maladies Nerveuses dans la pratique journalière. Des principaux signes objectifs que la volonté, la suggestion et l'hystérie ne peuvent reproduire,** par ALBERT CHARPENTIER. *Bulletin Médical,* an XXI, n° 69, p. 781, 4 septembre 1907.

Dans cet article l'auteur envisage les principaux réflexes et leur signification au point de vue de la différenciation des manifestations hystériques des symptômes organiques.

Il montre qu'en dehors d'une paralysie de la IIIe paire, des ictus et des lésions

des milieux oculaires, le signe d'Argyll-Robertson est pathognomonique ou presque d'une syphilis héréditaire ou acquise.

D'une façon générale, la recherche des deux principaux réflexes pupillaires s'impose au médecin qui est en présence d'un malade nouveau. Cet examen est facile et rapide, et peut faire éviter l'erreur qui consiste à prendre pour des neurasthéniques des malades organiquement atteints. La constatation de l'abolition permanente uni ou bilatérale du réflexe pupillaire à la lumière, en dehors des phénomènes locaux, permet d'affirmer l'existence d'une syphilis nerveuse et d'instaurer un traitement mercuriel qui peut éviter ou enrayer les désordres graves du tabes et de la paralysie générale. E. FEINDEL.

382) **Contribution à l'étude de l'Hystérie religieuse. Mme Guyon,** par AUGUSTE AUMAITRE. *Thèse de Paris,* n° 265, mai 1907. Chez Michalon (58 pages).

Etude psychologique et physiologique à propos d'une de ces épouses du Christ, aux touchantes aberrations, qui vinrent trop tard pour faire des saintes.

D'après l'auteur, les phénomènes hystériques apparaissent grâce à une représentation psychique : celle-ci prend un aussi grand empire chez l'hystérique grâce à l'absence de contrôle qui dérive d'un trouble de l'association d'origine physiologique ou psychique ; ce trouble de l'association se rattache évidemment aux troubles de la réception des sensations chez les hystériques.

E. FEINDEL.

383) **La Paralysie Agitante Hystérique,** par A. GAUSSEL (de Montpellier). *Gazette des Hôpitaux,* an LXXX, n° 127, p. 1515, 7 novembre 1907.

Observation d'une femme qui présente au complet le tableau de la maladie de Parkinson ; de plus, elle a de l'astasie-abasie et des stigmates hystériques.

L'auteur considère son cas comme un type parfait de maladie de Parkinson due à l'hystérie. Tous les symptômes ont le cachet de la névrose : la malade tremble au repos comme les parkinsonniens vrais, mais ce tremblement peut s'arrêter quand le membre est bien appuyé ; il s'atténue quand on attire l'attention de la malade sur un autre sujet ; il s'exagère quand on s'occupe de l'étudier de près.

L'attitude au repos est bien celle de la paralysie agitante ; mais, à de certains moments, quand la malade ne se sent pas observée, quand un déplacement du corps est provoqué d'une façon en quelque sorte automatique, l'attitude soudain s'atténue, disparaît presque.

Les troubles de la marche sont encore plus en désaccord avec ce qui s'observe dans la maladie de Parkinson vraie.

Cette femme raconte bien qu'elle ne peut marcher sans être entraînée en avant, mais après expérience on est vite convaincu que la démarche relève de l'astasie-abasie générale et non de la paralysie agitante.

D'ailleurs, des circonstances toutes spéciales ont marqué les débuts de la maladie. Cette jeune fille nettement hystérique a commencé à être malade après avoir vécu à l'hôpital auprès d'une femme atteinte d'une paralysie agitante vraie, et il faut dire aussi que le début de la maladie s'est fait à 20 ans, c'est-à-dire à un âge où la paralysie agitante est extrêmement rare.

E. FEINDEL.

384) **De quelques Névroses du Système Solaire**, par TRIANTAPHYLLIDÈS (de Batoum). *Arch. gén. de Méd.*, n° 9, p. 623, septembre 1907.

Elles sont primitives ou secondaires à une affection chronique des organes abdominaux, ou au paludisme, et atteignent surtout les jeunes femmes adultes. Le signe capital, qui serait constant, est la plaque d'hyperesthésie ombilicale, très douloureuse au palper. La névrose peut être mono-symptomatique ou se révéler par plusieurs des symptômes suivants : névralgie solaire avec irradiations viscérales (exaspérée à la fois par le décubitus dorsal ou la station debout), paroxystique ou chronique ; vertige solaire intermittent ou permanent ; angoisse respiratoire avec sensation de manque d'air et trouble de l'automatisme des mouvements respiratoires ; crises vaso-motrice (urticaire) ou gastro-intestinale par inertie ou contracture, — ou pseudo-péritonitique apyrétique avec tympanisme et facies grippé ; névrasthénie solaire avec relâchement du tonus nerveux et fièvre irrégulière possible. Le traitement héroïque consisterait dans des injections de quinine sous la peau du dos, les polybromures n'étant utiles qu'en cas d'angoisse.

P. LONDE.

385) **Un cas de Névrose vaso-motrice**, par PAVLOVSKY. *Société des médecins marins de Sébastopol; suppléments médicaux au Recueil maritime*, p. 48-49, juillet 1907.

Un ouvrier reçut un coup insignifiant dans la paume de la main droite, après quoi il se développa chez lui des phénomènes vaso-moteurs, très accentués, sur toute l'extrémité supérieure, de l'œdème des *mammæ* de la grandeur d'une tête d'enfant, de l'hyperhémie de la face et des anesthésies du côté droit.

SERGE SOUKHANOFF.

386) **Un cas de Bradycardie avec attaques Épileptiformes**, par A. E. REMMETT WEAVER. *British Medical Journal*, n° 2438, p. 711, 21 septembre 1907.

Dans ce cas, la bradycardie semble due à la dégénération cardiaque.

E. THOMA.

387) **Attaques Épileptiformes dans la Tachycardie et la Tradycardie**, par FRED HUGH CLARKE. *British Medical Journal*, n° 2432, p. 305, 10 août 1907.

L'auteur établit un rapprochement entre ces deux affections, en apparence opposées. La tachycardie serait une névrose pure ; dans la bradycardie, la pause ventriculaire serait due surtout à des altérations structurales de la bande de His.

THOMA.

388) **Contribution à l'étude de la Psychothérapie dans l'Obstétrique ; un cas d'une Hyperemesis gravidarum très grave guérie par la Suggestion verbale**, par SCHOLOMOVITCH. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 1, p. 30-46, 1907.

Il s'agit d'une malade, de 33 ans, atteinte pendant sa grossesse de vomissements incoercibles ; l'auteur utilisa la psychotérapie (principalement la suggestion en état de veille) et obtint de très bons résultats. L'auteur recommande beaucoup l'application de la psychothérapie dans les cas de ce genre.

SERGE SOUKHANOFF.

389) **De l'Hystérie Traumatique**, par Pavlovsky. *Société des médecins marins de Sébastopol; suppléments médicaux au Recueil maritime*, p. 45-47, juillet 1907.

L'auteur distingue dans l'hystérie traumatique deux séries de phénomènes : 1° provenant du traumatisme, et 2° une prédisposition héréditaire.

Serge Soukhanoff.

390) **De la Névrose Traumatique et de la Simulation**, par Toumpovsky. *Revue (russe) médicale sibérienne*, nos 15 et 16, 1907.

Les névroses traumatiques ne diffèrent par aucuns signes importants, des névroses, ayant une autre cause; vu les cas, assez rares, de simulation et vu la possibilité d'une erreur parfois néfaste, le médecin n'est pas en droit d'admettre la simulation, sans s'assurer de son existence à l'aide d'un examen général scrupuleux et à l'aide des moyens scientifiques pour la découverte de la simulation.

Serge Soukhanoff.

391) **Épilepsie et maladies intercurrentes**, par Ferdinando Magiotto (de Ferrare). *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XXXV, fasc. 3, 1907.

Etude comparée des attaques d'épilepsie chez 16 malades d'une part pendant leur état ordinaire, et d'autre part au cours d'une maladie fébrile (fièvre typhoïde, influenza, pneumonie, tuberculose) ; les constatations faites permettent d'affirmer que dans le cours d'une maladie intercurrente les convulsions disparaissent d'ordinaire ; on en peut dire autant des équivalents psychiques ; on note encore le changement du caractère, si irritable d'ordinaire, qui se fait docile.

Il peut survenir néanmoins un petit nombre d'accès pendant la maladie fébrile ; mais la gravité de ces accès est considérablement réduite. La disparition des convulsions est d'autant plus certaine que la fièvre atteint un degré plus élevé.

Lorsque la maladie intercurrente est guérie, les accès reparaissent peu à peu et l'état de l'épileptique revient identique à ce qu'il était auparavant.

F. Deleni.

392) **De l'Épilepsie tardive**, par L. Marchand et H. Nouet. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, n° 104, p. 1239, 12 septembre 1907.

Il n'est pas possible de concevoir une épilepsie tardive chronique sans lésion anatomique.

L'épilepsie tardive doit surtout sa rareté au fait que le cerveau qui a acquis son complet développement ne réagit que malaisément aux lésions cérébrales par des phénomènes convulsifs ; on sait au contraire avec quelle facilité l'enfant traduit par des convulsions toutes lésions des centres nerveux.

Il faut bien se garder d'attribuer l'épilepsie tardive, sans contrôle histologique des centres nerveux, aux lésions athéromateuses que l'on rencontre fréquemment à l'autopsie. De même que dans la paralysie générale on voit souvent des lésions d'athérome cérébral surajoutées aux lésions de méningo-encéphalite diffuse, de même on voit souvent des lésions d'athérome surajoutées à des lésions de méningite chronique et de sclérose cérébrale superficielle. Dans ces cas, d'après les auteurs, l'épilepsie tardive est davantage déterminée par les lésions scléreuses du cortex que par l'athéromasie cérébrale. E. Feindel.

393) **Un cas d'Épilepsie Jacksonienne guérie par l'opération**, par PÉRAIRE. *Soc. de l'Internat des Hôpitaux de Paris*, 24 octobre 1907.

Il s'agit d'un malade atteint de contracture du membre inférieur droit avec troubles de la sensibilité générale consécutive à des crises d'épilepsie jacksonienne et sur lequel la guérison fut observée à la suite d'une opération ayant consisté dans l'excision du cuir chevelu autour de la cicatrice résultant d'une ancienne craniotomie.

L'auteur conclut qu'une simple irritation superficielle sur le cuir chevelu réussit à calmer et même à faire disparaître les accidents épileptiques; il faut donc penser que la région cicatricielle est seule épileptogène sans vouloir toujours faire intervenir une compression cérébrale ou une lésion limitée de l'écorce.

— M. BARBARIN se demande si le malade de M. Péraire n'était pas tout simplement un hystérique.

— M. SOLLIER croit le mot guérison prématuré; il est fréquent de voir une rémission prolongée des accidents chez un épileptique à la suite d'interventions dans le crâne ou les méninges.

— M. VERCHÈRE a constaté et rapporté deux cas du même genre où la trépanation fit disparaître momentanément les accès, qui revinrent ensuite aussi fréquents que par le passé. E. F.

394) **Sur trois cas d'Épilepsie Jacksonienne**, par ALBERTO ZIVERI (de Brescia). *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XXV, fasc. 3, 1907.

Chez les malades se produisait, en même temps que les convulsions jacksoniennes, la déviation conjuguée du côté convulsé. A l'autopsie des sujets on trouva des lésions diffuses de l'écorce.

L'auteur admet que la cause de l'épilepsie jacksonienne était aussi celle de la déviation conjuguée dont le centre siégerait dans la zone frontale pré-rolandique.

Il admet aussi que l'ischémie des branches de la sylvienne produisait l'explosion des mouvements convulsifs. F. DELENI.

395) **Un cas d'Équivalent aigu Épileptique, à la suite du traumatisme**, par STCHERBAKOFF. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraisons 2-3, p. 299-302, 1907.

L'auteur trouve que les équivalents épileptiques psychiques s'observent très souvent actuellement. SERGE SOUKHANOFF.

396) **Hémorragies menues sur la surface cérébrale comme phénomène constant dans l'Épilepsie et leur signification**, par ANFIMOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 5, p. 257-268, 1907.

Dans les cas d'épilepsie essentielle très marquée, les hémorragies menues sous la pie-mère représentent un phénomène constant; ces hémorragies n'ont point de localisation particulière; elles troublent l'intégrité de la couche externe de l'écorce cérébrale (la couche des fibres tangentielles) et sont accompagnées par des phénomènes de sclérose; elles interromptent les fibres tangentielles au niveau des lésions corticales. SERGE SOUKHANOFF.

397) **Cas d'Automatisme Ambulatoire chez un jeune soldat,** par Escande de Messières. *La Province Médicale,* an XX, n° 39, p. 491, 28 septembre 1907.

Cas de fugue avec amnésie et dédoublement de la personnalité chez un jeune soldat engagé volontaire. La suggestion hypnotique a mis fin à cet état qui aurait pu durer des semaines et des mois.

L'auteur fait remarquer que l'hystérie et ses manifestations multiples acquièrent une importance spéciale dans l'armée à cause de la suspicion parfois légitime dont elles peuvent être l'objet. Il importe donc que le médecin militaire soit bien informé au sujet de la grande névrose. E. Feindel.

398) **État actuel de l'anatomie pathologique de l'Épilepsie dite essentielle,** par G. Bouché. Brochure de 40 pages (12 fig.), 1907. Chez Severeyns, Bruxelles; Extr. du *Journal médical,* Bruxelles, 3 et 10 octobre 1907.

Cette brochure, — extrait d'un ouvrage à paraître sous peu, — est un exposé net, concis et précis des résultats si nombreux et si divergents acquis par tant d'auteurs sur cette question cependant bien délimitée : les lésions de l'épilepsie dite essentielle.

L'auteur en fait un judicieux classement; il passe successivement en revue les divers groupes de lésions, en accordant aux travaux les plus récents, basés sur une technique parfaite, une légitime prépondérance en vue des conclusions qu'il formule.

L'auteur ne se borne pas à parcourir et à discuter les travaux d'autrui; il introduit maintes contributions personnelles en des points sujets à contestation. De cette étude critique, se dégage insensiblement la notion de « l'épilepsie-symptôme », par opposition à « l'épilepsie-maladie » : les autopsies complètes suivant la méthode adoptée par Ohlmacher (Ohio, États-Unis) paraissent réaliser le type de recherches le plus parfait, tant au point de vue de leurs résultats immédiats qu'en vue des recherches ultérieures toujours possibles.

M. Bouché en analyse les résultats essentiels; ils mettent en relief l'idée d'une corrélation entre l'épilepsie idiopathique et les affections thymiques (système lymphatique, thymus, glandes thyroïdes, rachitisme, tétanie, etc.).

L'auteur introduit ici un chapitre tout personnel : le résultat de ses recherches sur les lésions cérébro-spinales causées par les attaques. Ces investigations l'autorisent à rejeter du cadre des lésions supposées « cause » de l'épilepsie une foule d'altérations qu'il considère formellement comme des conséquences des crises épileptiques, surtout en présence de la répétition de l'injure.

Conclusion générale : sauf les cas de grosses lésions cérébrales (épilepsies secondaires), aucune théorie anatomo-pathologique de l'épilepsie n'est satisfaisante à l'heure qu'il est. Tout nous porte à chercher hors du cerveau les causes d'un mal qui ne se traduit par l'épilepsie, que parce qu'il retentit sur un cerveau capable de réagir... « La cause intime, active de la maladie, c'est à la physiologie qu'il faut la demander et non à l'anatomie. Celle-ci ne fait que de l'archéologie morbide. »

On voit que l'auteur sort délibérément des chemins battus; joignant à une légitime audace l'assurance que donne le véritable esprit scientifique, il s'affirme en place très distinguée parmi les chercheurs du plus grand avenir (Avant-travail qui fait excellemment augurer de l'ouvrage complet).

Paul Masoin.

399) **La Crampe des Écrivains,** par M. Vaschide. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXX, nos 99 et 102, 31 août et 7 septembre 1907.

Pathologie et mise au point de cette question. D'après l'auteur la crampe des écrivains est une maladie dont l'étiologie est des plus obscures. On lui a attribué les causes les plus complexes et les plus variées et certains auteurs veulent généraliser les symptômes de cette affection à tous les spasmes fonctionnels. Il semble pourtant que le mécanisme psycho-pathologique n'est point le même et que s'il existe des analogies dans toutes les crampes fonctionnelles, il y a néanmoins une symptomatologie spéciale, particulière de la crampe des écrivains.

Il faut considérer de près la psychologie de ces malades, ils sont atteints surtout dans leur attention et le mécanisme n'est pas encore connu ; certains d'entre eux entrent dans la catégorie des phobiques de toute sorte et des névropathes, surmenés par une activité obligatoire et automate.

La crampe des écrivains est une des affections qui ont le plus vivement excité l'ingéniosité des thérapeutes ; dans l'article de M. Vaschide, le paragraphe concernant le traitement est intéressant à cet égard ; et l'on se reportera avec curiosité à la figuration qu'il donne des nombreux modèles de porte-plume préconisés. Feindel.

400) **Contribution à l'étude du traitement du Tic Douloureux de la face par l'introduction électrolytique de l'ion salicylique,** par R. Desplats (de Lille). *Arch. d'Électricité médicale,* p. 867, novembre 1907.

L'auteur cite 3 observations de malades atteints de formes graves de tic douloureux de la face qu'il a soignés par le courant galvanique avec sous le pôle négatif une compresse de coton hydrophile imbibée d'une solution de salicylate de soude dans l'eau distillée. L'intensité du courant était de 20 à 25 m. a. pendant une demi-heure. Trois séances par semaine. L'amélioration a toujours été évidente dès la première séance. La guérison a été rapide dans la première observation (15 jours environ, 7 séances). Très rapide dans la deuxième (guérison après la deuxième séance). Elle n'est pas encore complète dans la troisième (cas très grave), mais l'amélioration est considérale.

Ces résultats sont si brillants que nous nous demandons s'il s'agissait bien dans les deux premiers cas du vrai tic douloureux de la face et non de névralgies simples du trijumeau sur des sujets hystériques. F. Allard.

401) **Un cas de Mimique particulière,** par Pavlovsky. *Société des médecins marins de Sébastopol; suppléments médicaux au Recueil maritime,* p. 48, juillet 1907.

Déviation convulsive de toute la moitié droite de la face, lorsque le malade fermait l'œil droit. Serge Soukhanoff.

402) **Vertige et Dyspepsie,** par F. Ramond. *Progrès médical,* t. XXIII, n° 49, p. 865, 7 décembre 1907.

Dans bien des cas le vertige n'est pas la conséquence de la dyspepsie ; un interrogatoire serré permet de sérier les accidents et de constater que les vertiges précédent et provoquent la dyspepsie.

Il est de toute nécessité chez un vertigineux dyspeptique de pratiquer l'examen des oreilles. Cet examen montre le plus souvent l'existence d'un état labyrinthique ; la dyspepsie n'est que le phénomène accessoire.

E. Feindel.

403) **Polyclonie et Bromure de camphre,** par Ennio Tognoli. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, n° 136, p. 1456, 17 novembre 1907.

L'auteur insiste sur la variabilité des manifestations du paramyoclonus de Friedreich ; il s'agit d'un syndrome, mais dont la nature hystérique ne peut être démontrée lorsqu'on a fait la constatation rigoureuse des stigmates.

Le bromure de camphre paraît supérieur aux autres bromures dans toutes les polyclonies. F. Deleni.

404) **Arthrite subaiguë de la hanche au cours d'une Chorée avec lésion mitrale,** par A. Broca. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXX, n° 139, p. 1659, 5 décembre 1907.

Il s'agit d'un cas de rhumatisme aigu associé à la chorée, celle-ci ayant été secondaire. Ce qui fait l'intérêt de l'observation, c'est la difficulté du diagnostic avec coxalgie tuberculeuse : le traumatisme n'avait atteint que l'articulation de la hanche, et les phénomènes choréiques étaient très réduits.

E. Feindel.

405) **Paramyoclonus multiplex de Friedreich,** par Pavlovsky. *Suppléments médicaux au Recueil maritime (russe),* mai 1907.

L'auteur cite deux cas, où il pose le diagnostic de *paramyoclonus multiplex* et conclut que le *paramyoclonus multiplex* peut se développer non seulement chez les prédisposés héréditaires, mais aussi chez ceux qui ont acquis un état constitutionnel favorable. Le *paramyoclonus* peut être associé à des convulsions hystériques d'un type constamment clonique. Le *paramyoclonus* peut être unilatéral. Serge Soukhanoff.

406) **Des Chorées limitées chez l'enfant,** par F. Padoux. *Thèse de Montpellier,* n° 30, 1906-1907.

D'après l'observation de certains faits cliniques, l'auteur admet une variété de chorées chez l'enfant, limitées surtout à la face. Cette localisation l'amène à établir une relation entre ces chorées et l'évolution dentaire qui interviendrait comme cause occasionnelle. Le traitement est surtout pathogénique, il doit s'adresser à l'anémie, à l'évolution dentaire qu'il favorise, au système nerveux qu'il calme. A. Gaussel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

407) **Les Femmes Homicides,** par le Dr Pauline Tarnwosky, 1 vol. grand in-8°, avec 40 planches hors texte contenant 161 figures et 8 tableaux anthropométriques. (Félix Alcan, éditeur).

L'auteur fait une étude détaillée et documentée de 160 femmes assassins, — mensurations anthropométriques, examen fonctionnel des organes des sens (vue, ouïe, olfaction, goût, sensibilité générale, algésie, sens du lieu, réflexes

tendineux, force musculaire), anamnèse des ascendants, leur hérédité, penchants, maladies, alcoolisme.

Une grande influence est attribuée à l'hérédité chez les délinquantes. Un individu subissant une influence héréditaire défavorable, ayant parmi ses ascendants des alcooliques, des tuberculeux, des épileptiques, des aliénés, des avariés de toute sorte, est généralement marqué de signes de dégénérescence physique ou morale, et fait preuve souvent d'une résistance moindre aux influences mauvaises, inévitables dans la lutte pour la vie; il présente, de ce fait même, une prédisposition au crime plus accusée qu'un individu issu d'une famille saine, indemne de tares héréditaires.

L'auteur donne une description détaillée des signes de dégénérescence observés en grand nombre chez les femmes homicides, et en relève quelques-uns nouveaux, tels que la *dépression pariéto-occipitale*, les *dents canines*, le bourrelet *longitudinal du palais torus palatinus* et *l'oreille à pli circulaire du lobule*, ou *l'oreille dite de Vespasien*.

Des tableaux anthropométriques de ce travail, il ressort que les diamètres antéropostérieur et transversal maximum, ainsi que la circonférence maxima du crâne, sont *moindres* chez les femmes homicides, que chez la moyenne des femmes non criminelles, mesurées à titre de comparaison.

L'auteur insiste sur la nécessité d'étudier les condamnés dans les prisons au point de vue de leur état physique, de leur hérédité et de leurs particularités psychiques, afin de mieux connaître la mentalité du criminel, d'éclaircir le mobile qui l'a poussé au crime ; il tente l'essai d'une classification basée sur le motif du crime dans les observations citées à l'appui. Les femmes homicides sont divisées en cinq catégories : celles qui ont agi : 1° pour causes passionnelles ; 2° par obtusion du sens moral ; 3° sous l'influence de déviation du sens génésique ; 4° assassinats accidentels ; 5° sous l'influence de troubles nerveux et psychiques. R.

SÉMIOLOGIE

408) **Révolution et Troubles Psychiques en Russie**, par Joudine. *Moniteur (russe) des aides-médecins*, n° 16, 1907.

Dans la révolution, malgré son intensité orageuse, se trouvent des éléments sains qui luttent pour l'auto-conservation. Serge Soukhanoff.

409) **Manifestations saines et morbides dans le Psychisme de la société russe contemporaine**, par Jakovenko. *Journal de la Société des médecins russes*, n° 4, mai 1907.

En étudiant l'histoire du dernier mouvement révolutionnaire russe, l'auteur vient à la conclusion que le déséquilibre du côté de ceux qui combattent pour la liberté est occasionnel, et peut être provoqué par l'émotion passagère de la colère du peuple; au contraire, dans l'autre parti on observe beaucoup plus de symptômes psychopathiques. Serge Soukhanoff.

410) **Sur l'origine des Maladies Mentales**, par Narboute. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, p. 145-157, juin 1907.

Nombre de représentants contemporains de la psychiatrie scientifique se

servent des méthodes de la psychologie expérimentale pour l'étude des états psychiques morbides; d'après l'opinion de ces savants, l'organisation des laboratoires psychologiques est nécessaire pour les cliniques psychiatriques. Les recherches anatomo et histo-pathologiques permettent d'espérer que nous aurons dans peu de temps la possibilité de trouver des correspondances entre ces modifications et les tableaux cliniques; grâce à cette méthode nous avons pu distinguer les psychoses soi-disant artériosclèreuses.

Serge SOUKANOFF.

411) **Tendances actuelles dans les études sur l'origine des Maladies Mentales,** par NARBOUTE. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* p. 251-262, août 1907.

L'auteur admet une influence très accusée de l'intoxication de l'organisme sur l'origine des psychoses, liées à la grossesse et les couches. Les psychoses, liées à l'artériosclérose cérébrale, doivent souvent leur origine, outre l'alcool et la syphilis, à l'auto-intoxication intestinale. SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

412) **Trois cas de Démence périodique,** par CHARLES ARTHUR MERCIER. *British Medical Association,* Congrès d'Exeter, *British Medical Journal,* n° 2439, 28 septembre 1907.

Les trois cas ont grandement bénéficié du traitement anti-épileptique, et les crises mensuelles ne se sont pas répétées depuis plusieurs mois.

E. THOMA.

413) **De la Démence Précoce au point de vue clinique et biologique,** par S. SOUKHANOFF. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* p. 157-163, juin 1907.

L'étude actuelle de la démence précoce (primitive) est, sans doute, plus fertile que l'abus ancien du terme de « démence secondaire ». La grande majorité des cas, considérés avant comme démence secondaire, représentent un processus primitif; il n'y a point de transition entre les psychoses aiguës et les affections psychiques chroniques avec démence. La démence précoce (primitive) se manifeste sous la forme de tableaux hébéphréno-catatoniques de la soi-disant démence simple; l'auteur a observé des cas, où cette psychose (chez les sujets d'âge moyen) a eu l'aspect d'une hallucinose auditive continue. La démence précoce est une des affections psychiques les plus fréquentes; le plus souvent elle débute à l'âge juvénile, plus rarement à l'âge mûr et encore plus rarement à l'âge avancé. Parfois la diminution de l'intellect et le rétrécissement de l'horizon psychique sont si peu accusés que le malade ne vient pas consulter le médecin. SERGE SOUKHANOFF.

414) **Trouble Mental en rapport avec une lésion vasculaire du Cerveau,** par S. SOUKHANOFE. *Moniteur (russe) des aides-médecins,* n° 14, 1907.

L'auteur cite un cas de démence artériosclérotique; une des causes cardi-

nales de l'artériosclérose dans ce cas paraissait être l'auto-intoxication d'origine intestinale (constipations habituelles). SERGE SOUKHANOFF.

415) **Diagnostic différentiel entre l'Imbécillité et la Démence Précoce,** par A. R. DIEFENDORF (de New Haven. Conn.). *New-York Medical Journal,* n° 1499, p. 336, 24 août 1907.

L'auteur insiste, au point de vue du diagnostic, sur l'utilité qu'il y a de rechercher chez les sujets les notions scolaires ; chez les déments précoces elles sont retenues ; chez l'imbécile elles n'ont pu être acquises que bien difficilement. Cependant la démence précoce apparaît chez des imbéciles dans 7 ou 8 pour 100 des cas ; alors le diagnostic différentiel présente des difficultés quelquefois insurmontables. Il peut en être de même quand la démence précoce s'est déclarée chez des instables. E. THOMA.

416) **La Démence secondaire à l'Amentia de Meynert,** par TOPORKOFF. Kazan, *Monographie,* 558 p., 1905.

Les cas défavorables d'*amentia de Meynert* passent à la démence ; ce passage se fait le plus souvent 2 et 3 ans après le début de la maladie ; les premiers symptômes démentiels apparaissent parfois déjà à la fin de la première année. La démence secondaire dans ces cas présente le symptôme le plus caractéristique de la psychose précédente, à savoir : le trouble de l'activité des associations. L'auteur pense que la tendance à rapporter ces cas à la démence précoce ne correspond pas à la réalité des faits. Les phénomènes de confusion mentale, observés parfois dans le cours de la démence précoce, n'en constituent pas l'essentiel ; ils font partie seulement de son tableau clinique. Dans l'*amentia de Meynert* ces mêmes symptômes représentent les phénomènes fondamentaux. L'auteur distingue la démence qui suit l'*amentia de Meynert* de la démence précoce et pense que d'autres psychoses aiguës peuvent présenter le tableau de la démence secondaire avec des phénomènes correspondants.

SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

417) **Folies Pellagreuses des Arabes,** par AUGUSTE MARIE (de Villejuif). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XX, n° 4, p. 353, juillet-août 1907.

La folie pellagreuse, presque inconnue en France, est commune en Espagne, en Italie et dans tout l'Orient.

En Égypte, on peut dire que tous les Fellah sont à quelque degré touchés par l'empoisonnement pellagreux ; une quarantaine de cas compliqués d'aliénation mentale sont admis chaque année à l'asile d'Abassieh.

L'auteur décrit quelques-uns de ces malades et il insiste sur les associations de l'intoxication pellagreuse avec d'autres intoxications ou des infections (haschich, paludisme, syphilis, ankylostomiase). Il termine par des considérations sur la paralysie générale chez des pellagreux. E. FEINDEL.

418) **Le Délire critique de la Pneumonie,** par Mlle KOLOMIYTSEFF. *Thèse de Montpellier* (doctorat d'Université), n° 7.

On peut observer dans la pneumonie un délire directement lié à la crise ; ce

délire est hallucinatoire, confus, comme le délire onirique. Il apparaît du 5e au 9e jour et peut disparaître rapidement. Il précède, accompagne ou suit les autres manifestations de la crise.

En cas de doute sur la nature du délire, la ponction lombaire fera le diagnostic avec la méningite. Il est dû sans doute à la réaction du système nerveux déjà affaibli, au moment de l'effort décisif qui caractérise la crise.

A. GAUSSEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

419) **Du Négativisme dans la Parole**, par ASTVATZATOUROFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 5, p. 274-298, 1907.

L'auteur pense qu'il ne faut chercher la cause du négativisme ni dans une anomalie du sens musculaire, ni dans les associations de contraste, mais dans une modification profonde de la personnalité mentale, dépendant de l'émoussement de la sphère psychique. SERGE SOUKHANOFF.

420) **Un cas de guérison d'Idée obsédante par la Suggestion**, par MILOVIDOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 6, p. 333-335, 1907.

Malade de 42 ans, très dévote, obsédée par l'idée de la malpropreté de son corps, pendant l'excitation sexuelle; cette idée inquiétait beaucoup la malade. Le traitement par la suggestion fit vite disparaître ce symptôme.

SERGE SOUKHANOFF.

421) **De la Psychose Maniaco-dépressive**, par S. SOUKHANOFF. *Médecin pratique*, n°s 20 et 21, 1907.

Après avoir donné le tableau clinique de la psychose maniaco-dépressive, l'auteur émet l'hypothèse qu'à la base de cette psychose se trouvent des anomalies dans l'organisation de l'appareil vasculaire du cerveau. La psychose maniaco-dépressive se développe souvent sur le terrain d'une constitution congénitale quelconque (états obsédants, hystérie, raisonnement pathologique, etc.). Dans les phases dépressives les phénomènes obsédants augmentent d'une manière très marquée. Les états hystériques latents se manifestent d'une manière très accusée dans les phases maniaques. Le raisonnement pathologique devient très accentué dans les phases dépressives et dans les phases maniaques (parfois il a le caractère des querelles pathologiques). Si la psychose maniaco-dépressive se manifeste sous forme d'accès réitérés (par exemple, dans la forme circulaire de la psychose maniaco-dépressive), ne donnant presque pas d'intervalles lucides, on peut observer chez le malade le rétrécissement de l'horizon psychique, le manque des notions acquises, c'est-à-dire qu'alors peut se manifester le tableau d'une certaine faiblesse mentale ; mais cette démence diffère beaucoup de la démence hébéphréno-catatonique.

SERGE SOUKHANOFF.

THÉRAPEUTIQUE

422) **Paralysies spasmodiques primitives et secondaires : origine et traitement,** par Maurice Faure. *Congrès français de Médecine,* Paris, 14-16 octobre 1907.

La mobilisation méthodique s'oppose à l'apparition des contractures et les vainc quand elles sont constituées. Elle permet d'éviter les déformations, les ankyloses qui compliquent fréquemment les hémiplégies et les paraplégies.

E. F.

423) **Quatre nouveaux cas de Pellagre observés à Alger, traitement par l'atoxyl,** par J. Brault. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 7 novembre 1907, *Bull.,* p. 444.

Cas très graves ; l'atoxyl a paru exercer une action favorable.

E. Feindel.

424) **Quelques cas de Lèpre tuberculeuse traités par l'atoxyl,** par J. Brault (d'Alger). *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 7 novembre 1907, *Bull.,* p. 447.

Trois cas avec amélioration manifeste sous l'influence du nouveau médicament.

E. Feindel.

425) **La Neuroprine dans la thérapeutique de l'Épilepsie et de la Neurasthénie,** par Carlo Trevisanello (de Gênes). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, n° 102, p. 1060, 25 août 1907.

La neuroprine (extrait de tissu nerveux) rend des services dans la thérapeutique des névrose en général (épilepsie, neurasthénie, hystéro-épilepsie à forme spasmodique, états d'excitation).

Les expériences sur des animaux qui ont reçu de la strychnine ainsi que les observations cliniques sur les malades ont donné des résultats assez bons et encourageants.

F. Deleni.

426) **Sur la Suggestion psychique spéciale dans le Traitement de l'Impuissance sexuelle,** par Rothman. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 6, p. 350-355, 1907.

L'impuissance d'origine nerveuse se divise en deux groupes : 1° l'impuissance passagère de courte durée, et 2° l'impuissance à longue durée ; la dernière, dans la grande majorité des cas, est une névrose fonctionnelle ; la suggestion psychique spéciale doit consister à faire apprendre au malade la physiologie des fonctions sexuelles ; en même temps, il faut recourir à tous les moyens, ordinairement employés, pour le traitement de l'impuissance.

Serge Soukhanoff.

427) **Dionine dans la pratique Psychiatrique,** par Sorocovikoff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 6, p. 344-350, 1907.

L'auteur cite 3 cas d'amentia de *Meynert* avec excitation sexuelle ; dans tous

ces cas la *dionine* a eu une influence favorable, ayant diminué l'excitation sexuelle et amélioré l'état mental. SERGE SOUKHANOFF.

428) **L'Anesthésie lombaire,** par BRUNO BOSSE. *Il Policlinico,* Sez. Prat., an XIV, fasc. 46, p. 1443, 17 novembre 1907.

Étude de la rachicocaïnisation et de la rachistovaïnisation.

L'auteur trouve des inconvénients sérieux à l'anesthésie lombaire et voudrait la réserver aux vieillards, aux cachectiques, aux cardiaques, aux phtisiques, aux névropathes. F. DELENI.

429) **Accidents et inconvénients de la Rachistovaïne,** par LE FILLIATRE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale du IX[e] arrondissement,* séance du 14 mars 1907.

L'auteur relève dans la littérature les cas d'accidents graves auxquels a donné lieu la rachistovaïnisation; lui-même a renoncé à son emploi; il est revenu à la rachicocaïnisation employée suivant la technique spéciale qu'il a décrite.

FEINDEL.

430) **De la Rachistovaïnisation,** par CHAPUT. *Presse médicale,* n° 94, p. 753, 20 novembre 1907.

Conclusions. — L'anesthésie lombaire à la stova-cocaïne est fidèle, constante, complète et essentiellement bénigne; elle permet de faire avec succès non seulement les opérations sur le périnée et les membres inférieurs, mais aussi celles sur l'abdomen, le thorax, les membres inférieurs, le cou et la tête;

Cette anesthésie étant aussi satisfaisante que l'anesthésie générale tout en étant plus bénigne, on peut espérer qu'elle est appelée à se poser en rivale de l'anesthésie générale dans toutes les régions du corps.

On évitera à coup sûr les accidents immédiats et consécutifs à la stovaïnisation : 1° En observant rigoureusement les contre-indications relatives à l'âge et à l'état général; — 2° En employant la stova-cocaïne aux 3/4 et isotonique de Billon; — 3° En évacuant une quantité convenable de liquide rachidien avant l'injection; — 4° En injectant 1/4 de milligramme de scopolamine une heure avant chez les sujets nerveux; — 5° En injectant de la caféine lorsque la face devient pâle et le pouls petit. E. F.

431) **Inutilité des controverses sur les formules : Suggestion et Persuasion. L'éducation traitement des névroses,** par P. E. LÉVY. *Congrès français de Médecine,* Paris, 14-16 octobre 1907.

La persuasion de Dubois découle directement de la doctrine psychothérapique que Bernheim a établie sous le nom de suggestion.

La persuasion n'est qu'un des moyens de la méthode psychothérapique par l'éducation rationnelle de la volonté. E. F.

432) **Sur un cas de Goitre parenchymateux à noyaux bilatéraux. Technique de l'énucléation intra-glandulaire,** par JABOULAY. *Bulletin Medical,* an XXI, n° 86, 6 novembre 1907.

Cas de goitre bénin apparu chez une jeune femme il y a une huitaine d'années.

Description du procédé qui permet d'enlever toutes les parties malades et seulement ces parties malades; c'est l'énucléation intra-glandulaire.

E. FEINDEL.

433) **Nouvelles expériences sur l'emploi de la Glande Parathyroïde dans le traitement de la Paralysie Agitante**, par WILLIAM N. BERKELEY (de New-York). *New-York Medical Journal*, n° 1512, p. 974, 23 novembre 1907.

L'auteur a préparé les nucléoprotéides parathyroïdiennes; administrées par voie hypodermique aux animaux parathyroïdectomisés, elles donnent des résultats vraiment merveilleux.

Il a administré ces mêmes nucléoprotéides parathyroïdiennes à des malades atteints de paralysie agitante. La plupart des cas traités de cette façon ont été améliorés. Le bénéfice a consisté en une diminution de la rigidité, une diminution des douleurs, la suppression de la salivation, une diminution ou la disparition du tremblement, une plus grande faculté d'utilisation des muscles volontaires, la guérison de l'agitation et de l'insomnie.

Les cas récents et les malades jeunes répondent plus volontiers et plus complètement au traitement; mais des malades alités et souffrant depuis 15 à 20 ans ont été également améliorés.

Un point à retenir, c'est que l'amélioration ne se marque pas de suite; il faut attendre une, et quelquefois plusieurs semaines avant de constater un changement.

L'auteur est porté à admettre un lien étiologique entre les organes parathyroïdiens et la maladie de Parkinson. E. THOMA.

434) **Sur la Posologie des produits opothérapiques**, par JEANDELIZE et PERRIN. *Congrès français de Médecine*. Paris, 14-16 octobre 1907.

Les indications données sur l'activité des divers produits opothérapiques sont actuellement peu précises.

Il serait utile pour chacun d'eux d'indiquer l'activité d'une quantité donnée de l'extrait par rapport à l'activité d'une quantité donnée d'organe frais prise comme étalon. E. F.

INFORMATION

Dix-huitième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

(Dijon, août 1908.)

Le *XVIIIe Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de langue française* se tiendra, cette année, à DIJON, du 3 au 9 *août*, sous la présidence de M. le docteur CULLERRE, médecin-directeur de l'Asile de La Roche-sur-Yon.

Travaux scientifiques.

I. *Rapports et discussions* sur les questions choisies par le Congrès de Genève et Lausanne.

a) PSYCHIATRIE. — *Les troubles mentaux par anomalies de glandes à sécrétion interne*. Rapporteur : M. le Dr LAIGNEL-LAVASTINE, de Paris.

b) NEUROLOGIE. — ***Diagnostic et formes cliniques des névralgies.*** Rapporteur : M. le docteur VERGER, de Bordeaux.

c) ASSISTANCE DES ALIÉNÉS. — ***Assistance des enfants anormaux.*** Rapporteur : M. le Dr CHARON, d'Amiens.

II. ***Communications*** originales sur des sujets de Psychiatrie et de Neurologie. — Présentations de malades, de pièces anatomiques et de coupes histologiques.

III. ***Visite de l'Asile d'aliénés de Dijon.***

Excursions.

Visite de la ville de Dijon, sous la direction d'un érudit bourguignon. — Des excursions seront organisées pour faire visiter aux congressistes l'Hospice de Beaune, le Château et le Clos de Vougeot, l'Abbaye de Flavigny, le château de Bussy-Rabutin, Alise-Sainte-Reine.

Après la clôture du Congrès, une excursion dans le Morvan pourra permettre aux congressistes de visiter Semur, Avallon, la Basilique de Vezelay, le château de Chastellux, etc.

Le Congrès comprend :

1° Des ***Membres adhérents*** (Docteurs en médecine).

2° Des ***Membres associés*** (Dames, membres de la famille, étudiants en médecine présentés par un membre adhérent).

Les Asiles d'aliénés inscrits au Congrès sont considérés comme membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de : **20** francs pour les ***Membres adhérents;*** **10** francs pour les ***Membres associés.***

Les ***Membres adhérents*** recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois Rapports, et après le Congrès, le volume des Comptes rendus.

Les médecins de toutes nationalités peuvent adhérer à ce Congrès, mais les communications et discussions ne peuvent être faites qu'en langue française.

Des réductions de tarif seront très vraisemblablement accordées par les Compagnies françaises de chemins de fer. Les membres du Congrès seront invités ultérieurement à faire connaître l'itinéraire qu'ils suivront pour se rendre à Dijon.

Prière d'adresser les adhésions, cotisations et toutes communications ou demandes de renseignements au Dr S. GARNIER, médecin-directeur de l'Asile d'aliénés de Dijon.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 11090.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DISSOCIATION « CUTANÉO-MUSCULAIRE » RELATIVE DE LA SENSIBILITÉ ET ASTÉRÉOGNOSIE, A PROPOS D'UN CAS DE LÉSION DU BULBE (1)

PAR

A. Souques.

Le malade que voici est connu de quelques membres de la Société : il a passé dans plusieurs services hospitaliers et a été présenté ici, il y a cinq ans, par M. E. Dupré (2). Sa maladie a évolué, et je le représente aujourd'hui pour fixer l'étape actuelle. Son cas mérite, du reste, d'être étudié à nouveau, au point de vue de la dissociation de la sensibilité, tant en elle-même que dans ses rapports avec la perception stéréognostique.

Pierre Marg..., 48 ans, graveur sur métaux, ne présente aucun antécédent héréditaire digne d'être relevé.

Né à terme dans des conditions normales, il a marché de bonne heure. Sa mère, qui nous a donné ces renseignements, affirme qu'il était bel enfant, gai et remuant. Vers l'âge de 3 ans 1/2, elle s'aperçut un jour que les mouvements de la tête devenaient raides et limités : l'enfant penchait la tête en avant, et se tournait tout d'une pièce pour regarder sur le côté. Cette raideur du cou se serait faite progressivement et sans douleur. On incrimina une chute ou un coup, mais l'enquête ne permit de retrouver aucune espèce de traumatisme, ce qui n'empêcha pas, du reste, les parents d'adopter cette hypothèse. Cette rigidité de la tête n'empêchait l'enfant ni de marcher ni même de courir ; cela aurait persisté, en s'atténuant peu à peu, pendant 2 ou 3 ans.

Durant ce laps de temps, seraient survenus un tassement du cou, une gêne de la parole avec une atrophie linguale constatée par le malade lui-même.

De 8 à 13 ans s'est montrée une céphalée violente, paroxystique, occupant les régions du front et de la nuque. Les accès, qui ne revenaient pas à époques fixes, duraient un à deux jours et s'accompagnaient exceptionnellement de vomissements.

A l'âge de 11 ans, l'enfant entre en apprentissage, le cou raccourci, la tête enfoncée dans les épaules mais aussi mobile que maintenant. Il apprend un métier qui exige une grande habileté manuelle et y devient vite très expert. Il l'exerce jusqu'à vingt-huit ans. Il est obligé alors de le cesser à cause des troubles du côté des mains ; ses doigts deviennent peu à peu maladroits, ne sentent pas les objets qu'ils tiennent et les laissent tomber quand le sujet ne regarde pas. A partir de cette époque il exerce le dur métier d'homme de peine.

Ce n'est que depuis sept à huit ans que les membres inférieurs se seraient pris, sous forme de parésie progressive et indolente, pendant que l'incertitude et la faiblesse motrices augmentaient au niveau des membres supérieurs, surtout du côté gauche. Aussi, dès ce moment, ne pouvant plus continuer son métier de coltineur, a-t-il fait de nombreux séjours dans les hôpitaux.

Finalement, il entre à l'Hospice des Incurables, le 8 février 1907, dans l'état où il est aujourd'hui.

Actuellement, il s'agit d'un homme d'aspect vigoureux et musclé, avec un léger embonpoint. On est frappé par l'aspect du cou ; la tête est enfoncée dans les épaules, à tel point que le cou, qui n'existe pour ainsi dire pas en avant, est remplacé, en arrière, par un sillon circulaire profond et bordé de deux bourrelets adipeux. Il est impossible de

(1) Communication à la Société de Neurologie, séance du 5 mars 1908.

(2) Dupré. Mal de Pott sous-occipital, etc., *Revue Neurologique*, 1903, p. 733.

percevoir l'empâtement des parties latérales profondes constaté par M. Dupré, il y a cinq ans. Les mouvements de la tête (flexion, extension, latéralité) sont moins étendus que normalement latérale dès qu'ils prennent quelque amplitude; ils entraînent l'épaule qui se déplace. Ils ne s'accompagnent d'aucune espèce de douleur.

C'est là un ensemble de phénomènes qui témoigne d'une lésion ancienne (effondrement d'un ou plusieurs corps vertébraux) aujourd'hui cicatrisée.

La langue est très atrophiée dans son ensemble (aspect capitonné), un peu plus dans la moitié gauche que dans la moitié droite. Elle est déviée vers le côté gauche; ses mouvements sont très limités en avant et latéralement, mais elle peut être pliée en gouttière et claquer sur le palais.

La face est indemne de tout trouble moteur ou sensitif. Pas de troubles de la déglutition. Pas de paralysie du voile du palais ni du larynx (examen du Dr Malherbe). La parole est un peu sourde et empâtée, à cause de la gêne mécanique qu'entraîne l'atrophie linguale; ces troubles disparaissent dans le chant qui est normal, parce que les mouvements de la langue interviennent peu sans doute dans le chant.

En dehors du tassement du cou, il n'y a rien à noter du côté du rachis; ni scoliose, ni cyphose; il existe seulement une dépression dorso-lombaire congénitale, longitudinale et médiane, assez profonde, bordée de chaque côté par la saillie de la masse commune.

Du côté des membres et du tronc on trouve la série de troubles moteurs, sensitifs et vaso-moteurs que voici :

Il y a hémiplégie bilatérale, incomplète, sans participation de la face. La paralysie et la contracture sont plus marquées du côté gauche que du côté droit où il ne s'agit que d'hémiparésie. Le malade soulève assez bien les bras jusqu'à l'horizontale qu'il dépasse facilement à droite. Les membres supérieurs sont bien musclés, sans atrophie apparente. Au dynamomètre on obtient 40 à droite et 14 à gauche. Aux membres inférieurs l'impotence motrice, qui est également incomplète, est aussi plus marquée à gauche.

Il y a une asynergie bilatérale, très accusée à gauche, peu marquée à droite. Du côté gauche, le malade porte l'index sur le nez, brusquement et en deux ou trois temps, sans toujours atteindre exactement le but. L'asynergie des membres inférieurs est également très nette du côté gauche. Cette asynergie est d'autant plus visible que les mouvements commandés se font plus rapidement. La diadococinésie est perturbée surtout à gauche.

La station debout, sans appui, les jambes écartées, est possible mais difficile. Dit-on au malade de fermer les yeux, il oscille et tombe vite. Quand on lui ordonne d'étendre le tronc en arrière, la flexion des genoux est peu nette, mais il est vrai que l'extension reste très limitée.

La marche est impossible sans aide. Quand on le soutient il peut péniblement avancer, et il le fait, la jambe gauche écartée de la ligne de marche, dans l'attitude de l'hémiplégie, le tronc légèrement penché en avant, les yeux fixés sur les pieds. Sa démarche est à la fois titubante et spasmodique.

L'équilibre statique est aisément conservé, les yeux fermés comme les yeux ouverts.

La sensibilité objective — il n'existe pas de troubles subjectifs — présente des troubles intéressants qui augmentent des extrémités à la racine des membres. Le sens musculaire et la notion de position sont tout à fait abolis aux pieds et aux mains; ils sont très affaiblis dans les autres segments des membres. Ils sont à peu près normaux pour les mouvements et l'attitude de la tête. Par contre, la sensibilité superficielle ou cutanée paraît normale, particulièrement aux membres supérieurs. Aux mains, l'effleurement d'un pinceau est senti à la face dorsale et à la face palmaire. De même les douleurs, le chaud, le froid sont perçus partout. Mais, à un examen plus approfondi, on se rend compte que la sensibilité cutanée n'est pas tout à fait parfaite. Ainsi, le malade ne sent pas toujours bien le contact léger du pinceau au bout des doigts, et il est quelquefois nécessaire de répéter deux ou trois fois cet effleurement léger, de même, ce contact n'y est pas toujours très exactement localisé. Pareillement, la pression n'est pas toujours normalement perçue ou interprétée. Enfin il y a un agrandissement considérable des cercles de sensation : un écartement de plusieurs centimètres est nécessaire à la face palmaire des doigts : il perçoit les différences de pression un peu marquées, il ne perçoit pas les légères.

D'autre part, la sensation de douleur, qui paraît normalement perçue, persiste beaucoup plus longtemps que de coutume (plusieurs minutes). Quant aux sensations thermiques, qui semblent également bien senties, elles ne sont pas aussi facilement perçues que normalement. Ainsi le sujet ne perçoit pas des différences de température de 2° tandis qu'il perçoit bien une différence de 4° à 5°.

La sensibilité osseuse (diapason) est abolie aux extrémités (pieds, jambes, mains, avant-bras) ; elle est très affaiblie à la racine des membres. Elle est à peu près abolie au niveau du tronc, sauf aux clavicules où elle est perçue, quoique faiblement. Elle est normale à la tête.

Somme toute, la sensibilité profonde (sens musculaire ou des attitudes) est abolie aux quatre extrémités et très affaiblie à la racine des membres et au tronc. Ce trouble est peut-être un peu plus accusé du côté gauche que du côté droit du corps. Quant à la sensibilité superficielle, elle semble intacte partout aux divers modes, mais en réalité elle n'est pas parfaite, particulièrement au niveau des extrémités.

La perception stéréognostique est tout à fait abolie aux deux mains. Le malade ne reconnaît ni la forme ni la consistance des objets, *a fortiori* n'en trouve-t-il pas le nom. Il ne sait même pas toujours s'il a quelque chose dans la main. Il dit simplement que les objets sont chauds ou froids. Pour les palper il déploie une force démesurée et fait des mouvements de pression violents, en raison sans doute de l'abolition du sens musculaire qui ne le renseigne pas. Il serre si fort qu'il se blesse. Quand il ne voit pas, il ne peut rien faire; il est incapable de trouver l'anse du vase de nuit; pour uriner il ne sait pas s'il tient sa verge ou un testicule, à moins que la douleur testiculaire, éveillée par la pression, ne le renseigne. Aussi, pour éviter des ennuis, vient-il nous demander un urinal de nuit et de jour.

Les réflexes tendineux sont tous exagérés, des deux côtés, mais plus à gauche qu'à droite (rotuliens, achilléens, olécraniens, radiaux).

A gauche, le signe de Babinski est net et constant; à droite, le phénomène des orteils se fait en flexion.

Le réflexe crémastérien est aboli à gauche et conservé à droite; l'abdominal existe des deux côtés; ceux de la conjonctive et de la cornée sont intacts.

Clonus des deux pieds, plus marqué à gauche. La flexion combinée de la cuisse et du bassin élève les deux talons, mais le droit se lève le premier et plus haut que le gauche.

Il y a une *thermoasymétrie* nette. Le côté gauche est plus froid que le droit. La vaso-asymétrie est moins apparente : il semble que les veines soient effacées des deux côtés du corps. Pas de troubles de coloration appréciables. Le malade accuse une sensation de froid dans tout le côté gauche.

Pas de troubles trophiques visibles du côté des membres ni du tronc.

Du côté des yeux, l'examen montre une *parésie du droit externe droit* avec diplopie homonyme. Le malade dit, en effet, qu'il a vu et qu'il voit encore double de temps en temps. Il y a une légère inégalité pupillaire (la gauche est en léger myosis), mais les pupilles un peu irrégulières réagissent, quoique faiblement, à la lumière et à l'accommodation. Il existe quelques secousses nystagmiformes dans les directions latérales du regard. Pas de troubles de l'audition, ni du goût ni de l'odorat.

Rien à noter du côté des viscères. Le pouls oscille entre 92 et 96, la respiration entre 17 et 20. Urines normales.

L'observation précédente pose une série de problèmes qu'il est assez difficile de résoudre.

Il s'agit, à n'en pas douter, d'une lésion bilatérale du bulbe ou de la région bulbaire. L'atrophie bilatérale de la langue et la parésie de la VI[e] paire droite en témoignent, ainsi que les troubles moteurs et sensitifs qui frappent tout le corps à l'exception de la tête. Il n'est pas possible de savoir exactement la nature de cette lésion qui est probablement tuberculeuse (Mal de Pott sous-occipital). Il n'est pas possible de savoir si cette lésion est intra-bulbaire ou péribulbaire. Enfin, chose plus importante, il est impossible de connaître l'étendue en hauteur de cette lésion, c'est-à-dire le niveau où la voie sensitive est altérée, autrement dit s'il s'agit ici d'anesthésie croisée ou d'anesthésie directe. La bilatéralité de la lésion et des symptômes rendraient, du reste, ce renseignement difficile à interpréter. Cela est d'autant plus regrettable que M. Babinski (1), en étudiant l'*hémianesthésie croisée*, c'est-à-dire l'anesthésie qui occupe le côté

(1) Babinski. Lésion bulbaire unilatérale; thermo-asymétrie et vaso-asymétrie; hémianesthésie alterne à forme syringomyélique. (Hypothèse nouvelle sur la conduction des divers modes de sensibilité), *Société de Neurologie*, 1906, p. 1177.

opposé à la lésion bulbaire, lui a assigné des caractères particuliers (dissociation du type syringomyélique) qu'il eût été intéressant de rechercher ici.

Rien n'est plus difficile et plus délicat que l'étude des anesthésies. Il est d'usage, pour la confection des schémas, de ne tenir compte que des troubles relativement marqués, et de laisser les finesses de côté. En en usant ainsi, chez notre malade, il faut dire qu'il y a dissociation des sensibilités profonde et superficielle, celle-ci étant conservée et celle-là abolie, ce qu'on peut désigner par l'expression de *dissociation cutanéo-musculaire*. Mais, en réalité, si le sens musculaire est aboli, l'intégrité de la sensibilité cutanée n'est pas absolument normale. Au niveau des extrémités, au moins, où je l'ai surtout étudiée, les sensations tactiles, thermiques et douloureuses sont légèrement altérées.

On comprend mal, du reste, l'intégrité de la sensibilité cutanée, coexistant avec une abolition complète du sens musculaire et réciproquement. On ne comprend pas davantage qu'il puisse exister une *dissociation absolue* des divers modes de sensibilité cutanée : l'une restant normale et les autres étant plus ou moins abolies. En effet, il est admis par la majorité des physiologistes et des médecins qu'il n'y a pas des conducteurs spéciaux pour chaque mode de sensibilité : les mêmes fibres conduisent indifféremment les excitations tactiles, thermiques et douloureuses. Une altération de ces fibres doit, en théorie, amener des troubles dans la perception de ces diverses excitations. Mais ces troubles ne peuvent pas être égaux : les excitations ou vibrations tactiles diffèrent, en effet, des excitations ou vibrations douloureuses et celles-ci des vibrations thermiques. D'autre part, la perception de ces vibrations est variable suivant chaque individu. Il y a donc là deux raisons pour expliquer les dissociations constatées en clinique. Mais, à dire vrai, il ne s'agit pas de *dissociations absolues*. Si dans l'examen clinique approfondi on s'attachait aux finesses et si nos moyens d'investigations étaient plus délicats, on trouverait qu'il ne s'agit que de *dissociations relatives*. J'ai souvent constaté dans la dissociation syringomyélique unilatérale que le tact n'était pas absolument normal et qu'il était moins fin que sur la région symétrique du côté sain. Il n'en est pas moins vrai, ces réserves étant faites, que dans la pratique le terme de dissociation est utile et doit être employé.

Il est pourtant nécessaire d'avoir présent à l'esprit la *notion de relativité*. On commettrait sans cela des erreurs dans l'interprétation de certains faits : de l'astéréognosie par exemple. Chez mon malade, offrant une *dissociation cutanéo-musculaire* de la sensibilité, on en pourrait conclure que la perception stéréognostique relève exclusivement du sens musculaire et n'a rien à voir avec la sensibilité cutanée, autrement dit, qu'il peut y avoir astéréognosie sans anesthésie cutanée. Or il paraît indispensable, pour qu'il y ait astéréognosie, que les sensibilités profonde et superficielle soient simultanément altérées, quel que soit du reste le degré respectif de leurs altérations. C'est là un point sur lequel a insisté M. Dejerine. Chez mon malade le sens musculaire est aboli, mais la sensibilité tactile n'est pas absolument parfaite, ainsi qu'en témoignent l'agrandissement considérable des cercles de Weber et les autres troubles ci-dessus signalés. Quel est le rôle qui revient, d'une part, à la perte du sens musculaire, et d'autre part aux troubles de la sensibilité cutanée, dans le mécanisme de l'astéréognosie? Je pense que la perte du sens musculaire joue le principal rôle, mais il est infiniment probable que les troubles de la sensibilité cutanée doivent entrer aussi en ligne de compte, particulièrement pour l'appréciation des surfaces.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

435) **Introduction Physiologique à l'étude de la philosophie. Conférence sur la Physiologie du système nerveux de l'homme,** faites à la Faculté des lettres de Montpellier, par J. Grasset. Un volume in-8° de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine*, 368 pages, avec 47 figures dans le texte. Chez F. Alcan, Paris, 1908.

M. Benoist, recteur de l'Académie de Montpellier, a fondé tout un enseignement interscolaire dans son Université; deux sciences devaient, plus que toutes autres, bénéficier de cette heureuse initiative : la philosophie et la physiologie du système nerveux de l'homme, qui ont tout intérêt a ne pas s'ignorer, à collaborer et à s'entraider.

Le Professeur Grasset a voulu, dans une série de Conférences que reproduit ce livre, fournir aux élèves en philosophie de la Faculté des Lettres une introduction physiologique nécessaire à leurs études philosophiques ultérieures.

Après quelques notions générales sur la constitution du système nerveux, l'auteur étudie d'abord longuement les fonctions psychiques proprement dites (fonctions psychiques supérieures et inférieures, fonctions psychiques générales, fonctions psychiques dans la vie individuelle, la vie sociale et la vie de l'espèce), puis les fonctions psychomotrices et psychosensorielles ou psychosensitives (langage, émotion et mimique, fonction sensitivomotrice générale, orientation et équilibre, vision, ouïe, goût, odorat, fonctions de nutrition). Quoique destiné spécialement aux esprits cultivés non médecins, tel qu'il est, rédigé par un neurologiste, ce livre rendra aussi des services aux étudiants en médecine et à certains médecins non spécialisés en neurologie. E. Feindel.

436) **La Jalousie. Étude psychophysiologique, clinique et médico-légale,** par A. Mairet (de Montpellier). Un volume in-8° de 194 pages, de la Série scientifique des Travaux et Mémoires de Montpellier. Coulet et fils, Montpellier, 1908.

Après avoir résumé un cas typique de jalousie morbide et précisé ainsi le sujet choisi, le professeur de Montpellier fait l'étude de la jalousie amoureuse pathologique ; exagération de la jalousie physiologique, cette passion représente une force qui s'impose sans résistance suffisante de la volonté du malade. Par suite, la jalousie entre grandement en ligne de compte dans l'appréciation de la responsabilité, vu le grand rôle qu'elle joue dans l'entraînement au crime.

Mais la jalousie pathologique n'a pas seulement un intérêt médico-légal, elle a un intérêt clinique général, et elle doit être connue aussi bien du médecin praticien que du médecin légiste. Au point de vue clinique, les observations montrent que le symptôme jalousie n'est pas rare en aliénation mentale. Ce n'est parfois qu'un simple épiphénomène ; mais quelquefois la jalousie morbide semble résumer la maladie ou du moins être le satellite autour duquel se groupent les autres manifestations. Dans ces derniers cas, il s'agit de ce qu'on peut appeler la jalousie pathologique primitive, idiopathique. Ces cas sont des plus intéressants et il convient de les étudier au point de vue psychophysiologique de la clinique et de la médecine légale. Ces trois chapitres constituent la division même du livre du Professeur de Montpellier.

Sans pénétrer plus avant dans le corps du livre, il est utile de mentionner la conclusion de la partie médico-légale de cette étude. D'après M. Mairet, la jalousie pathologique, envisagée dans ses rapports avec la responsabilité, ne se présente pas toujours de la même façon. Tandis que la folie jalouse, le délire de jalousie, la monomanie jalouse à forme de folie de la persécution, l'impulsion automatique entraînent l'irresponsabilité, la monomanie jalouse pure et l'hyperesthésie jalouse sans délire entrainent seulement une atténuation de la responsabilité, atténuation plus ou moins grande suivant le degré d'attraction du mobile, c'est-à-dire suivant l'intensité de la passion jalouse.

E. Feindel

437) **Les Tumeurs du Système Nerveux**, par L. Bruns (de Hanovre), 2e édition, 480 p., 64 figures dans le texte, éditée chez Karger, à Berlin, 1908.

Depuis la publication, en 1897, de la première édition de cet ouvrage, de nombreux travaux ont paru sur la pathologie des tumeurs du système nerveux. Il était donc indiqué de revoir cette première édition; mais une simple mise au point de ses divers chapitres ne pouvait satisfaire l'auteur; l'ouvrage a donc été entièrement remanié et notablement augmenté. Les pages consacrées aux tumeurs de la moelle et à leur traitement chirurgical ont été reprises de très près. Les figures sont beaucoup plus nombreuses que dans la première édition.

A. Bauer.

ANATOMIE

438) **Variations de structure de la Cellule Nerveuse**, par R. Legendre. *Presse médicale*, n° 73, p. 578, 11 septembre 1907.

A propos d'un article récent de Policard, l'auteur envisage les hypothèses proposées par Dustin et d'autres pour expliquer la variation des neurofibrilles dans les états fonctionnels et pathologiques. Il montre que la question est complexe et les causes d'erreur très nombreuses. Les hypothèses les plus séduisantes ne doivent point distraire de l'observation rigoureuse des faits. Feindel.

439) **Cellules Nerveuses selon les plus récentes méthodes de technique histologique**, par G. Cutore. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. 1, fasc. 1, p. 21-29, décembre 1907.

L'auteur considère rapidement la morphologie normale et pathologique de la cellule nerveuse et s'attache à bien différencier la cellule qui présente des vacuoles et celle qui présente des érosions. F. Deleni.

440) **Morphologie Cellulaire dans les Ganglions Spinaux**, par G. Esposito (de Brescia). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psychiatria ed Elettroterapia*, vol. I, fasc. 2, p. 66-80 (8 fig.), février 1908.

Examen histologique des ganglions rachidiens de 4 sujets (vieillards, pellagreux, dément précoce). Ce travail est surtout intéressant par les belles figures présentées et par la discussion qui précise ce qu'il faut entendre par cellules fenêtrées et cellules à bords frangés.

F. Deleni.

441) **Le revêtement neurokératinique des Cellules Nerveuses chez l'homme**, par Eugenio Bravetta. *Gazzetta medica Lombarda*, n° 35, septembre 1907.

L'auteur décrit le revêtement des cellules nerveuses (cerveau, cornes antérieures, cervelet de l'homme) qui se présente sous la forme d'un enduit croûteux irrégulier autour des éléments et de leurs prolongements protoplasmiques. Il rappelle ce qui a été écrit à ce sujet et termine par un mot sur la nature de ce revêtement.

F. Deleni.

442) **Le Réticulum Fibrillaire endo-cellulaire chez les Mammifères soumis à l'Asphyxie lente**, par Antonio Ruju. *Studi Sassaresi*, an VI, Sez. II, fasc. 1, 1907.

Le réticulum fibrillaire de la cellule nerveuse est très résistant à l'asphyxie ; il y a bien des lésions du réticulum à la suite de l'action de l'asphyxie à température basse ; cependant, dans ces conditions, ces lésions sont moins accentuées que celles qui ont été signalées par Donnagio et par Marinesco sous l'effet des causes combinées.

F. Deleni.

443) **Sur une nouvelle origine du Faisceau Pédonculaire de Türck**, par E. Pusateri (de Palerme). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. I, fasc. 1, p. 29-33, décembre 1907.

Cas où la lésion du pied du pédoncule cérébral doit être attribuée exclusivement à un foyer de ramollissement du pôle temporal.

L'examen méthodique en coupes sériées du cerveau a permis de suivre un petit faisceau de fibres dégénérées, prenant son origine dans la zone corticale lésée, et s'enfonçant dans la couronne rayonnante du lobe temporal, pour se porter au niveau du segment sous-lenticulaire de la capsule interne dans le faisceau de Türck, et de là dans le pied du pédoncule cérébral.

En l'absence de toute lésion des ganglions de la base, des noyaux des cordons postérieurs, du ruban de Reil, ce faisceau dégénéré ne peut être interprété que comme un petit faisceau de projections prenant son origine à la pointe du lobe temporal et entrant dans la constitution du faisceau de Türck.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

444) **Troisième preuve anatomique de la valeur du Réflexe Paradoxal**, par Alfred Gordon (de Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1515, p. 1107, 14 décembre 1907.

Il s'agit d'un malade qui présentait une exagération bilatérale des deux réflexes patellaires avec un réflexe paradoxal net des deux côtés, et plus mar-

qué à gauche qu'à droite ; mais le signe de Babinski n'existait pas, il n'y avait pas de trépidation spinale et il n'y avait pas de réflexe d'Oppenheim.

On opéra. Le crâne fut trépané à droite au niveau de la partie inférieure de la zone motrice ; on trouva et on enleva un gros caillot et une petite quantité de tissu cérébral ramolli.

Le soir du même jour le réflexe paradoxal avait disparu tandis qu'au contraire le signe de Babinski s'était établi. Il semble donc que le réflexe paradoxal soit la conséquence de l'irritation de l'écorce motrice, tandis que, dans ce cas, le signe de Babinski qui l'a remplacé a été l'expression de la désintégration et de l'ablation d'une petite portion du tissu cérébral. THOMA.

445) **Sur la Myotonie des Nouveau-nés et sur les Réflexes tendineux et cutanés de la première enfance,** par M. REONO. *Pediatria*, n° 5, 1907.

1° Le réflexe rotulien est vif chez les nourrissons et surtout chez les nouveau-nés ; il s'accompagne presque toujours du réflexe contre-latéral de P. Marie.

2° Le réflexe plantaire est constamment vif et il se produit tantôt en flexion, tantôt en extension ; il s'accompagne presque toujours de la contraction des fléchisseurs de la jambe et du tenseur du fascia lata.

3° Le réflexe crémastérien apparait vers le 8e ou 9e mois, mais seulement lorsque la descente des testicules dans le scrotum est accomplie.

4° Le réflexe abdominal ne peut être dit constant et physiologique que vers le 5e ou le 6e mois.

5° Le réflexe de Babinski ne constitue pas un signe pathologique chez le nourrisson avant le 6e mois. F. DELENI.

446) **Note sur l'exagération du Réflexe Patellaire d'origine nerveuse fonctionnelle, et spécialement sur sa forme « trépidation » ou « épilepsie spinale »,** par F. PARKES WEBER. *British medical Journal*, n° 2453, p. 14, 4 janvier 1908.

L'auteur estime que l'on attribue actuellement une trop grande importance à l'exagération du réflexe rotulien : c'est à faux qu'on tend à la mettre toujours sur le compte d'une lésion organique du système nerveux. Dans les examens pratiqués journellement en vue des assurances sur la vie, et même dans les examens médicaux faits dans des cas où il n'est pas question de maladie nerveuse, on observe souvent l'exagération des réflexes patellaires ; et même la forme excessive de cette exagération, c'est-à-dire la trépidation spinale ou épilepsie spinale, ne serait pas d'une absolue rareté. C'est notamment chez les neurasthéniques et chez les hystériques que cette exagération des réflexes se rencontre.

Le réflexe plantaire lui-même (signe de Babinski) n'est pas nécessairement lié à une lésion du système pyramidal ; on le voit dans des cas d'intoxication (urémie dans le cas de l'auteur) et on le voit disparaître lorsque l'état général devient meilleur.

Il y a certainement des différences entre le clonus organique et le clonus fonctionnel, qui est irrégulier, souvent excessif, et qui tend à s'étendre, si, au moyen d'une contention, on immobilise la partie du corps ordinairement trépidante.

Cependant, pour l'auteur, il ne convient pas de faire, entre le clonus organique et le clonus fonctionnel, de distinction tranchée en ce qui concerne leur origine ; tous deux sont très comparables et proviennent d'un commandement

cortical ; il n'y a pas de différence tranchée entre le clonus qui dépend de la présence d'une tumeur cérébrale, et le clonus qui dépend d'une intoxication cérébrale localisée.

Enfin, il y a lieu d'établir une comparaison et même une analogie entre l'exagération des réflexes d'origine tant fonctionnelle qu'organique et, d'autre part, avec le vomissement cérébral, tant organique que purement fonctionnel.

THOMA.

447) **Sur les Voies Centrifuges du Réflexe Dilatateur de la Pupille,** par CH. DUBOIS et F. CASTELAIN. (Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de Lille.) *Soc. de Biologie,* séance du 27 avril 1907.

L'excitation du bout central d'un nerf sensible détermine une dilatation réflexe de la pupille. On a cru que la seule voie centrifuge du réflexe était le grand sympathique, mais comme le réflexe persiste après section de ce nerf, certains physiologistes ont supposé qu'il continuait à se transmettre par l'intermédiaire des fibres centrifuges du trijumeau, d'autres ont cru qu'il s'agissait d'un phénomène d'inhibition du moteur oculaire commun.

Après diverses expériences les auteurs concluent avec Anderson et Angelucci que la section simultanée du sympathique et du moteur oculaire commun est la condition nécessaire et suffisante pour abolir la dilatation réflexe de la pupille consécutive à l'excitation d'un nerf sensible, et que par conséquent le trijumeau ne joue aucun rôle, en tant que nerf centrifuge, dans la transmission de ce réflexe.

FÉLIX PATRY.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

448) **Sur la pathologie du Noyau Lenticulaire,** par FRANCESCO GIANNULI (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 2-3, p. 590-630, 1907.

Parmi les conclusions de l'auteur, les données suivantes sont à relever :

Les hémorragies du putamen, lorsqu'elles entament la région rétro-lenticulaire de la capsule, donnent lieu à une symptomatologie très compliquée ; elles simulent les lésions en foyer de l'écorce associées à des syndromes psychopathiques.

Les voies du lemniscus médian passent en grande partie dans le noyau lenticulaire ; elles prennent des rapports accessoires avec le thalamus par l'intermédiaire des radiations striées-luysiennes, le corps de Luys et les radiations striées-thalamiques.

Le noyau lenticulaire, par le corps de Luys et le lemniscus médian, prend des connexions avec les noyaux de Goll et de Burdach contre-latéraux.

Le pied du lemniscus profond est probablement une voie trophique.

La commissure de Meynert est en rapport avec le noyau lenticulaire et elle ne prend aucun rapport avec le tractus optique.

Au point de vue des applications cliniques, la pseudomélie paresthésique dépend des lésions du noyau lenticulaire ou des lésions de la région rétro-lenticulaire de la capsule. De plus, le putamen est une station trophique importante en rapport avec les voies trophiques longues qui, de même que les voies

motrices et sensitives s'entrecroisent très probablement dans leur trajet médullaire. Les lésions du putamen peuvent produire des hémiatrophies aiguës qui ne sont aucunement liées aux troubles moteurs qui peuvent les accompagner.

F. DELENI.

449) **Paraphasie, Jargonaphasie et Démence**, par H. DUMORA. *Thèse de Bordeaux*, 1905-1906.

Après un chapitre dans lequel est exposé l'historique de l'aphasie, après avoir montré comment on à peu à peu différencié l'aphasie motrice et l'aphasie sensorielle, l'auteur s'est proposé d'étudier la paraphasie à titre de symptôme isolé, et les rapports de la paraphasie et de la jargonaphasie avec la démence.

Vingt-sept observations ont servi de base à cette étude ; dix sont inédites — quatre personnelles, — suivies de constatations nécropsiques et d'examen histologique.

Dans le troisième chapitre sont notées les différentes manifestations cliniques de la paraphasie; si bien souvent ce symptôme est lié à la surdité et à la cécité verbales, il peut être observé à l'état de pureté. Suit une étude clinique de cet autre trouble du langage, voisin de la paraphasie, la jargonaphasie, que présentent si souvent les malades internés dans les asiles d'aliénés.

Enfin l'auteur essaie d'établir les rapports qui existent entre ces deux états pathologiques et la démence.

Les constatations nécroscopiques ne permettent pas toujours de voir une lésion macroscopique, mais l'examen histologique montre toujours des lésions au niveau de la région temporo-sphénoïdale ; les jargonaphasiques, qui sont généralement étiquetés déments séniles, seraient mieux appelés déments organiques.

Les lésions scléreuses localisées pourraient être le terme de transition entre la démence sénile réputée *sine materia* et la démence organique à grosses lésions. Au point de vue clinique, les jargonaphasiques diffèrent beaucoup des déments séniles ; la démence que présentent certains de ces malades est d'ailleurs toujours spéciale, sans réactions vives, et on pourrait leur épargner, à eux et à leurs familles, les inconvénients d'un internement si on les connaissait mieux.

Douze figures ont été insérées dans le texte pour montrer les lésions macroscopiques ou microscopiques les plus intéressantes.

JEAN ABADIE.

450) **Contribution à l'étude du Centre Musical**, par LUSTRITZKY. *Société de Psychiatrie de Saint-Pétersbourg*, séance du 24 mars 1907.

L'auteur a observé un cas de trouble des facultés musicales après trombose des vaisseaux cérébraux; à l'autopsie on a constaté un ramollissement de la région antérieure de la circonvolution temporale gauche, l'atrophie du *gyrus centralis posterioris* et aussi le ramollissement du *gyrus supramarginalis*. Les centres de *Broca* et de *Wernicke* étaient intacts.

SERGE SOUKHANOFF.

451) **Un cas d'Aphasie transitoire**, par EMMANUEL IVANOFF. *L'Encéphale*, an II, n°9, p. 332, septembre 1907.

Ce cas d'aphasie transitoire chez un paraplégique est un exemple très particulier de claudication intermittente du cerveau.

Ce qui doit être surtout retenu de cette observation, c'est que le malade a perdu pendant trois jours la capacité de lire, de comprendre et d'écrire le russe,

sa langue maternelle, tandis qu'il avait conservé la faculté d'écrire, de comprendre le grec, langue qu'il connaissait assez peu. E. FEINDEL.

452) **Un cas d'Aphasie par lésion de l'hémisphère droit chez un droitier**, par E. CEDRANGOLO (de Naples). *La Riforma medica*, an XXIV, nº 2, p. 29-36, 13 janvier 1908.

Il s'agit d'un homme de 54 ans devenu hémiplégique à gauche et aphasique ; cet individu n'était pas gaucher et il s'était toujours servi de préférence de la main droite aussi bien pour écrire que pour les actes professionnels de son métier de cordonnier.

L'aphasie de ce malade est d'une forme simple : il ne peut pas parler, et il ne peut articuler un seul mot, mais il a conservé toute son intelligence et toute sa mémoire ; il comprend ce qu'il dit et il peut écrire ; en somme il n'est atteint que de l'impossibilité de parler.

D'après l'auteur il s'agit d'une aphasie motrice pure d'origine sous-corticale ; le fait qu'elle est déterminée par une lésion de l'hémisphère droite démontre que toute la fonction du langage n'est pas localisée dans l'hémisphère gauche.

Dans l'intéressante discussion qu'il soulève à propos de son observation, l'auteur fait remarquer qu'il s'agit peut-être d'un cas de non-entrecroisement des faisceaux pyramidaux. Il termine en signalant l'amélioration du malade qui s'est produite et se continue grâce à l'usage du traitement spécifique.

F. DELENI.

MÉNINGES

453) **Méningite Cérébro-spinale suppurée**, par COMMANDEUR et NORDMANN. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, séance du 6 mars 1907, *Lyon médical*, p. 1081, 1907.

Méningite suppurée observée chez un nourrisson de 8 jours, mort au douzième : début brusque par une ascension thermique à 40° et une crise convulsive, puis on observe de la tension continue des fontenelles, de la somnolence et de la raideur. L'origine de cette méningite resta indéterminée.

LANNOIS.

454) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale guéri et suivi de syndrome démentiel**, par BONNAMOUR et PETITJEAN. *Lyon médical*, p. 519, 29 septembre 1907.

La question de séquelles mentales de la méningite est encore à l'étude et les opinions des auteurs sont contradictoires. Il semble que les troubles psychiques consécutifs sont des complications très rares surtout chez l'adulte, si l'on se reporte aux observations publiées. L'observation, rapportée par les auteurs, est celle d'un adulte chez lequel la démence a persisté après une guérison complète à tous autres points de vue. Le malade présente un déficit intellectuel considérable et qui semble définitif ; mais son état général est parfait, ce qui est en opposition avec les faits précédemment publiés. LANNOIS.

455) **Les Surdités Méningitiques particulièrement chez les adultes**, par M. GARNIER. *Thèse de Lyon*, 1907-1908.

On sait que chez l'enfant, la surdité est, parmi les séquelles des méningites, une des plus fréquentes, peut-être même la plus fréquente ; il se produit alors de la surdi-matité.

Au point de vue anatomique, c'est une lésion de l'appareil récepteur qui est en cause (oreille interne, nerf auditif, voie auditive). A la période aiguë il y a infiltration purulente. A la période post-méningitique le tissu conjonctif plus ou moins compact et l'os néoformé produisent un rétrécissement pouvant aller jusqu'à l'oblitération complète des cavités de l'oreille interne; puis le nerf auditif s'atrophie.

La méningite cérébro-spinale épidémique est celle qu'il faut incriminer le plus souvent.

L'apparition des accidents auditifs est en général assez précoce — première semaine, mais peut avoir lieu plus tard — exceptionnellement pendant la convalescence ou même après la guérison. La surdité est presque toujours d'emblée bilatérale et offre tous les caractères d'une lésion de l'oreille interne. Elle est généralement complète, mais dans quelques cas il y a des restes auditifs qu'il est important de rechercher.

Tels sont les caractères des surdités méningitiques chez l'enfant. Chez l'adulte, il n'y a pas de travail qui en fasse mention un peu longue. Elles existent cependant assez souvent. D'après M. Lannois, qui inspire cette thèse, le petit nombre de cas publiés tiendrait aux erreurs ou aux insuffisances de diagnostic.

Chez l'adulte il faut incriminer la méningite cérébro-spinale, les méningites des maladies infectieuses, les méningites frustes ou torpides. Les caractères cliniques sont les mêmes que chez l'enfant et, comme chez ce dernier, ces surdités méningitiques sont incurables.

L'auteur a pu trouver 4 observations dans la littérature. Il en publie 5 inédites de Lannois, se rapportant à des sujets de 18 à 23 ans. LANNOIS.

456) **Cytologie de la Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par SPERONI (de Buenos-Ayres). *Société anatomique de Paris*, janvier 1907, *Bull.*, p. 33.

La communication de l'auteur est relative à certaines cellules qui se trouvent d'une façon constante dans l'exsudat de la méningite cérébro-spinale épidémique et qui ne sont pas d'origine hématogène.

En outre des leucocytes polynucléaires du sang, qui sont les cellules prédominantes de l'exsudat, en outre des grands mononucléaires et des lymphocytes, on trouve dans l'exsudat de la méningite cérébro-spinale épidémique, des cellules de grande taille caractérisées morphologiquement par leur noyau de forme ovale, légèrement incurvé, plus rarement rond, avec une membrane nucléaire, qui le sépare nettement du protoplasma ; il y a un réseau chromatique pauvre et un ou deux nucléoles.

Beaucoup de ces grandes cellules contiennent dans leur protoplasma d'autres cellules que leur forme, leur structure et leur couleur, font reconnaître pour des leucocytes polynucléaires.

Ces macrophages, décrits par Speroni, naissent de la prolifération des cellules adventices des vaisseaux de la pie-mère. En effet, autour des vaisseaux et particulièrement des grandes artères, on trouve une grande quantité de cellules qui par leur forme, leur grandeur, les caractères de leur noyau et de leur protoplasma, leurs réactions colorantes, doivent être considérées comme cellules conjonctives à différentes périodes de prolifération et de transformation, jusqu'à avoir une forme libre, indépendante, capable de se mouvoir et d'exercer des fonctions phagocytaires actives. E. FEINDEL.

457) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale avec guérison immédiate après la trépanation**, par DUDLEY W. BOSWELL. *British medical Journal*, n° 2451, p. 1776, 21 décembre 1907.

Il s'agit d'un cas de méningite cérébro-spinale grave, avec accès épileptiformes, chez une petite fille de 8 ans.

Les ponctions lombaires ramenaient un jet de liquide trouble dans lequel on trouvait des leucocytes et des diplocoques. Malgré le traitement et les ponctions lombaires, la maladie durait depuis près de deux mois sans amélioration notable, lorsque l'auteur jugea utile de pratiquer la trépanation du crâne et le drainage du cerveau.

Après l'intervention, la température tomba de suite, les accès épileptiformes ne se reproduisirent plus et l'enfant guérit rapidement.

Pour l'auteur il ne semble pas s'agir d'une pure coïncidence ; la trépanation du crâne lui semble indiquée dans ces cas de méningite cérébro-spinale où la tension du liquide céphalo-rachidien est très élevée et où ce liquide est particulièrement septique. THOMA.

458) **Prophylaxie de la Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par A. SEIBERT (de New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. XLIX, n° 20, p. 1657, 16 novembre 1907.

L'auteur préconise le mélange résorcine-alcool.

Il doit être employé pour les nettoyages du naso-pharynx du malade, afin d'empêcher l'absorption ultérieure et aussi la projection des méningocoques.

Il doit être employé aussi chez toutes les personnes qui viennent en contact avec les malades, surtout lorsqu'elles sont atteintes de catarrhe nasal.

E. THOMA.

459) **Gonocoque et Méningocoque**, par J. MILHIT et L. TANON. *Presse médicale*, n° 5, p. 34, 15 janvier 1908.

Un homme de vingt et un ans contracte une blennorrhagie aiguë. Au bout de trois semaines, l'écoulement s'arrête brusquement et des symptômes de poliomyélite antérieure aiguë apparaissent. Sous l'influence du traitement, la maladie médullaire rétrograde et, lorsque la guérison est confirmée, l'écoulement reparaît. On a trouvé un méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien.

Tout ceci rappelle beaucoup l'histoire du rhumatisme blennorrhagique : même moment d'apparition, même balancement avec l'affection urétrale. Le méningocoque est apparu dans le liquide céphalo-rachidien quand le gonocoque a paru disparaître de l'urine. Au point de vue clinique, il s'agit donc bien, selon toute vraisemblance, d'une complication blennorrhagique.

Est-ce le gonocoque lui-même que l'on rencontre dans l'exsudat méningé? Cette question paraît devoir être résolue par l'affirmative. Comme dans le cas de Furbringer, c'est le gonocoque qui s'est localisé au niveau des méninges et de la moelle, et cela sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une lésion de contiguïté. Le gonocoque est agent de complications générales ou locales ; il cause des septicémies, des endocardites, des embolies, des synovites, etc., et il peut venir infecter la moelle. FEINDEL.

460) **Les formes anormales des Méningites Cérébro-spinales aiguës**, par P. SAINTON et ROGER VOISIN. *L'Encéphale*, an II, n° 9, p. 303, septembre 1907.

Revue générale bibliographique et critique, dans laquelle les formes anor-

males des méningites cérébro-spinales aiguës sont considérées suivant leur aspect clinique, suivant l'âge et le terrain, et suivant l'agent pathogène.

E. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

461) **Cirrhose et Polynévrite**, par POROT et FROMENT. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 19 mars 1907, *Lyon médical*, p. 297, 25 août 1907.

Il est très rare de voir une cirrhose et une polynévrite évoluer parallèlement avec une intensité égale sur un même sujet. Cette association, quand elle se rencontre, présente quelques particularités. Il s'agit le plus souvent de femmes de 30 à 40 ans. Ce n'est jamais la cirrhose atrophique de Laennec qui est en cause ; on a toujours affaire à de gros foies cirrhotiques et gras avec splénomégalie modérée ; de plus, si l'on note souvent des hémorragies tenaces et précoces, l'ascite et l'ictère semblent peu fréquents.

La névrite, du type alcoolique, est sensitivo-motrice, très douloureuse et prédomine aux membres inférieurs. Elle s'accompagne de troubles vaso-moteurs et d'atrophie. Elle peut s'étendre aux membres supérieurs et s'accompagner de troubles sphynctériens.

Il y a toujours des troubles psychiques, parfois très intenses.

Le pronostic est grave.

Si l'alcoolisme est la cause primordiale, il semble bien que l'insuffisance hépatique précipite l'apparition d'accidents nerveux imminents.

LANNOIS.

462) **Cirrhose et Polynévrite**, par L. GUILLAUMOT. *Thèse de Lyon*, 1906-1907.

L'auteur soutient dans cette thèse les idées exposées par MM. Porot et Froment dans leur communication à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon (19 mars 1907) dont nous avons donné l'analyse ici-même. De plus, il a rassemblé 18 observations de cette association de la cirrhose et de la polynévrite.

LANNOIS.

463) **Cirrhose avec Psychose Polynévritique**, par PIC et BONNAMOUR. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 23 avril 1907, *Lyon médical*, p. 1199, 23 juin 1907.

Un cas de cirrhose hyperthrophique alcoolique avec troubles nerveux périphériques (douleurs dans les membres inférieurs, paralysie radiale bilatérale, et troubles psychiques : subdélire, confusion mentale avec idées délirantes polymorphes à prédominence triste : idées de persécution, de culpabilité).

LANNOIS.

464) **Névrite Alcoolique**, par M. L. FARMER. *Nottingham medico-chirurgical Society*, 8 janvier 1908, in *British medical Journal*, p. 151, 18 janvier 1908.

Présentation d'un cas de névrite alcoolique des quatre extrémités remarquable par la symétrie et l'intensité des troubles vaso-moteurs. THOMA.

465) **Psychopolynévrite avec Purpura et Cirrhose hépatique d'origine Alcoolique**, par ERNEST DUPRÉ et PAUL CAMUS. *Bulletin médical*, an XXII, n° 2, p. 9, 4 janvier 1908.

Il s'agit d'un alcoolique qui présentait d'une part des symptômes marquant

l'atteinte grave de la glande hépatique et d'autre part des troubles nerveux et mentaux.

Les troubles nerveux ne laissaient aucun doute sur l'existence de la polynévrite alcoolique ; localisation aux extrémités inférieures, crampes, hyperesthésie et parésie, douleur névritique, atrophie musculaire, troubles des réflexes. Le syndrome mental représentait le type de la psychose polynévritique alcoolique : confusion mentale, affaiblissement intellectuel, amnésie rétro-antérograde continue, délire hallucinatoire à caractère onirique.

Un fait intéressant à noter dans cette observation, c'est la fixation d'une éruption de purpura dans le territoire le plus touché par la polynévrite alcoolique; c'est dans le domaine des nerfs crural et obturateur, siège des troubles sensitifs et moteurs les plus importants, que s'est localisée l'éruption purpurique. La lésion des nerfs, par l'intermédiaire des troubles vaso-moteurs et trophiques, a donc provoqué des hémorragies chez un sujet dont la crase humorale et la coagulabilité sanguine étaient profondément viciées par la lésion du foie.

L'interprétation pathogénique de ce purpura concorde ici parfaitement avec celle que Grenet a proposée à la suite de ses recherches expérimentales.

E. Feindel.

466) **Des Névrites au cours des Cirrhoses du foie**, par M. Klippel et J. Lhermitte. *Semaine médicale*, an XXVIII, n° 2, p. 13-17, 8 janvier 1908.

Les névrites périphériques peuvent survenir à des moments divers de l'évolution des cirrhoses atrophiques du foie : les unes se développent au cours de la cirrhose ou même en marquent le début apparent, les autres se manifestent à la phase terminale ou de cachexie.

Ces deux types sont très différents par leur allure clinique et leurs lésions. Daus l'un les névrites sont marquées par la multiplicité des manifestations cachectiques, dans l'autre au contraire, elles se constatent souvent d'emblée au premier plan et frappent par leur intensité ; leur symptomatologie est extrêmement bruyante et les lésions qui les conditionnent sont très prononcées.

Les auteurs décrivent ces deux types de névrites avec leurs particularités ; ils montrent que les polynévrites généralisées, survenant bruyamment au cours des cirrhoses alcooliques du foie, ne diffèrent pas dans leur essence des névrites éthyliques non compliquées et qu'elles doivent être envisagées seulement comme des polynévrites alcooliques modifiées par le terrain sur lequel elles évoluent. En effet l'affection hépatique abaissant le pouvoir antitoxique du foie rend plus vulnérable le système nerveux périphérique ; c'est ce qui permet aux modifications névritiques de se développer d'une façon d'autant plus intense que la lésion hépatique est elle-même plus profonde et plus destructive.

D'après les auteurs, les névrites de la phase terminale des cirrhoses du foie sont tout autres, elles s'écartent des premières par leur symptomatologie discrète, le caractère dégénératif et non inflammatoire de leurs lésions, par leur pathogénie; liées aux toxines multiples de la cachexie, elles constituent seulement des éléments de la déchéance de l'organisme.

E. Feindel.

467) **Des Transplantations Musculo-tendineuses et Nerveuses dans les Paralysies**, par Gaudier (de Lille). *XXe Congrès français de chirurgie*, Paris, 7-12 octobre 1907.

M. Gaudier a divisé son rapport en deux parties, consacrées l'une à l'étude

des transplantations musculo-tendineuses, l'autre à l'étude des transplantations nerveuses.

En ce qui concerne ces dernières, les variétés de suture sont restreintes, *suture termino-terminale de la totalité ou d'une bandelette* du nerf sain, *suture termino-latérale*, le nerf paralysé sectionné étant fixé au nerf sain et intact, soit *par une brèche faite au périnèvre*, soit dans une *boutonnière* faite en plein nerf. Si l'expérimentation est en faveur du premier procédé, il faut avouer qu'en clinique les résultats de la seconde méthode ne sont pas inférieurs, bien qu'on l'ait traitée d'antibiologique.

Ce sont là des méthodes opératoires générales qui ont reçu leurs applications locales. L'auteur passe en revue l'*anastomose spino-faciale* et *hypoglosso-faciale*, donnant la préférence à la seconde, parce que l'hypoglosse est plus gros, plus proche du facial, que la langue est cachée (contractures simultanées) et ne s'atrophie pas si l'anastomose est faite latérale; puis il envisage les anastomoses portant sur les *nerfs poplités*, les *nerfs jambier antérieur et musculo-cutané*, les *nerfs médian* et *radial*, les *cinquième* et *sixième nerfs cervicaux*.

Quant aux résultats, *dans la paralysie faciale*, la restitutio ad integrum n'a guère été obtenue que dans un cas où l'opération fut précoce (Peugniez). Il faut se contenter, avec Faure, de la *disparition au repos de l'asymétrie faciale ;* dans la contraction (anastomose spino-faciale) il y a association des mouvements de l'épaule et de la face, à moins que le spinal sectionné ne donne une paralysie, plus gênante encore, de l'épaule.

Les cas d'anastomose hypoglosso-faciale prêtent aux mêmes considérations; il importe d'éviter la paralysie de la langue très gênante, troublant la déglutition et la phonation (méthode termino-latérale). Il semble que ce soit là l'intervention d'avenir.

Pour les *paralysies des membres*, il est difficile de conclure des quinze cas publiés. Dans les deux tiers des cas environ, il y a eu disparition de la difformité et retour des fonctions. E. F.

468) **De la valeur des Transplantations Tendineuses dans les Paralysies**, par le Prof. Kirmisson (de Paris). *XX*e *Congrès français de chirurgie*, Paris, 7-12 octobre 1907.

On a beaucoup abusé des transplantations tendineuses; les résultats éloignés n'en sont pas brillants, et ils le sont encore moins quand on les pratique avant que l'évolution du mal soit définitive. Il importe donc de faire toujours un diagnostic précis, et d'attendre longtemps (deux ans après le début de la paralysie infantile) avant de rien entreprendre.

Les indications devront être basées sur un examen soigneux de la contractilité musculaire (contractilité volontaire et électrique).

Il faut d'abord obtenir la correction des attitudes vicieuses par le redressement simple ou associé aux différents procédés de plastique tendineuse (ténotomie, raccourcissement ou allongement des tendons). Souvent, très souvent, l'amélioration sera suffisante pour qu'on s'en tienne là.

Dans les cas légers et moyens, on pourra peut-être, si on a un diagnostic précis, essayer d'une transplantation tendineuse, en sachant que celle-ci ne changera souvent que bien peu le résultat déjà obtenu.

Dans les cas graves, la transplantation doit faire place à l'arthrodèse.

Dans les paralysies spasmodiques les indications de la transplantation sont encore plus restreintes; elle ne semble pas avoir d'indications dans la maladie

de Little ; elle a donné quelques bons résultats dans l'hémiplégie infantile, au niveau du membre supérieur. E. F.

DYSTROPHIES

469) **Neurofibromatose généralisée avec molluscum pendulum de la moitié gauche de la face et ptosis du pavillon de l'oreille; atrophie du membre supérieur gauche, syndactylie,** par Benaky (de Smyrne). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. VIII, nº 12, p. 728-733, décembre 1907.

Ce qui frappe d'abord chez le malade, c'est un ptosis du pavillon de l'oreille gauche avec grande dimension de cette oreille.

La peau circonvoisine a perdu ses liens avec les tissus sous-jacents. Elle est décollée de la tempe à l'apophyse mastoïde et pend le long du cou comme une bourse à replis multiples.

Le malade présente en outre de très nombreuses tumeurs fibreuses cutanées et les taches pigmentaires caractéristiques de la maladie; mais ce qui donne au cas beaucoup d'intérêt, c'est, à part le ptosis du pavillon de l'oreille gauche, une atrophie du membre supérieur correspondant portant sur le squelette et les muscles et une syndactylie des cinq doigts. Il est à noter enfin que le malade est petit (1 mètre 53), profondément asthénique, et que son intelligence est affaiblie.

L'auteur superpose ce cas intéressant à un autre presque identique décrit par lui il y a 3 ans. Ces deux faits lui permettent de décrire un type de neurofibromatose généralisée à forme grave. E. Feindel.

470) **Autopsie d'un cas de Maladie de Recklinghausen,** par P. Bourcy et Laignel-Lavastine. *Revue de Médecine*, an XXVII, nº 11, p. 1066-1089, 10 novembre 1907.

Les auteurs ont profité d'une autopsie d'un cas de neurofibromatose pour étudier les relations des productions fibreuses avec les nerfs et la peau, les localisations viscérales de l'affection, les rapports de la neurofibromatose avec les sarcomatoses généralisées et le rôle de l'insuffisance surrénale dans la pathogénie de quelques-uns des symptômes.

Ils ont reconnu l'origine des neurofibromes au contact même de la fibre nerveuse ; il y a un caractère très spécial dans cette prolifération des cellules des gaines lamelleuses qui forment comme la séreuse des nerfs. Nulle part le contact des éléments mésodermiques et ectodermiques n'est aussi intime, si ce n'est dans la peau au niveau des gaines lamelleuses que le mésoderme forme aux follicules pileux ou aux glandes cutanées. Et justement beaucoup des fibromes cutanés qui accompagnent le neurofibrome sont centrés par ces éléments ectodermiques absolument comme les neurofibromes sont centrés par les éléments nerveux. Cette quasi-identité de connexions ectodermomésodermiques au niveau des nerfs, des poils et des glandes de la peau plaide en faveur de l'unité du facteur pathogénique de la périectodermofibromatose.

Dans leur cas, les auteurs affirment l'existence de fibres nerveuses dans les tumeurs viscérales. Quant au rôle pathogénique de l'insuffisance surrénale dans la maladie de Recklinghausen, il paraît bien peu probable. E. Feindel.

471) **Un cas de maladie de Recklinghausen**, par MALCOM MORRIS et WILFRID FOX, *Royal Soc. of Med., Dermatol. Section*, 28 nov. 1907; *British Journal of Dermatology*, déc. 1907, p. 426.

Cas congénital chez une femme de 42 ans. Fibromes innombrables répandus sur tout le corps ; sur le cuir chevelu ils sont relativement volumineux, mous et douloureux; sur la face ils sont petits et durs. Sur le bras gauche, près du coude, il y a une grosse tumeur profonde.

La pigmentation affecte deux modalités; elle est en semis et en larges taches; ces dernières occupent le bas du dos.

L'intelligence de la malade est normale ; elle n'a jamais présenté d'accès épileptiformes, mais elle a quelquefois des défaillances.

THOMA.

472) **Myxœdème et Hypothyroïdisme du fait de l'Allaitement**, par L. M. SPOLVERINI. *VIe Congrès italien de Pédiatrie*, octobre 1907.

L'auteur donne la relation des faits suivants : une nourrice atteinte de dégénération kystique de la thyroïde allaite successivement deux enfants qui deviennent myxœdémateux, puis guérissent avec de la thyroïdine au moment de la cessation de l'allaitement.

Une autre nourrice atteinte de la même forme de goitre se met à allaiter un enfant sain ; celui-ci après un mois présente des symptômes de myxœdème; lorsqu'on change de nourrice, tout disparaît sans traitement. Aucune des deux nourrices dont il vient d'être question ne présentait de symptômes de myxœdème.

Deux mères, après plusieurs couches et plusieurs allaitements réguliers, présentent des dégénérations kystiques de la thyroïde; leurs derniers enfants naissent sans difficulté ; mais au bout de quelques mois ils deviennent myxœdémateux. On applique le traitement thyroïdien aux mères et aux enfants, ceux-ci guérissent rapidement et chez les mères le goitre diminue de volume.

Une mère basedowienne a une fille myxœdémateuse que l'on guérit par le traitement thyroïdien et par l'allaitement mercenaire. Elle a une deuxième fille qui vient au monde prématurément; la mère veut l'allaiter; au bout de trois semaines l'enfant dépérit et meurt atrophique. Vient un troisième enfant qui fut mis en nourrice de suite; sa croissance est normale.

F. DELENI.

473) **Un cas d'Infantilisme Myxœdémateux**, par VIRCHOUBSKY. *Revue (russe) de médecine*, n° 7, p. 542-549, 1907.

L'auteur a constaté la grande rareté de l'infantilisme myxœdémateux dans le gouvernement de *Vilna* et donne la description d'un cas.

SERGE SOUKHANOFF.

474) **Myxœdème thyroïdien**, par ANTOINE ARRAGA (de Buenos-Ayres). *Archives de Médecine des Enfants*, t. X, n° 11, p. 669, novembre 1907.

Considérations sur les formes frustes du myxœdème thyroïdien.

D'après l'auteur, il est utile d'imposer aux malades en traitement le régime végétal.

E. FEINDEL.

475) **Myxœdème avec symptômes de la Maladie de Graves**, par EMANUEL. *British medical Association, Birmingham Branch*, 29 novembre 1907, in *British medical Journal*, p. 22, 4 janvier 1908.

Présentation de deux cas de myxœdème avec symptômes de goitre exophtal-

mique, c'est-à-dire exophtalmie dans le premier, et tachycardie dans le second.

THOMA.

476) **Vingt-deux cas de Mongolisme infantile**, par ABEL ZUBIZARRETTA. *La Semana medica*, n° 3, 1907.

Le mongolisme est une entité morphologique et clinique sans relation avec le myxœdème ; étiologie inconnue. F. DELENI.

477) **Infantilisme anangioplastique chez un idiot de 16 ans**, par L. WAHL. *Société anatomique de Paris*, mars 1907, *Bull.*, p. 265.

Il s'agit d'un enfant de 16 ans, à hérédité très chargée, qui mesure seulement un peu plus d'un mètre de hauteur et qui pèse quinze kilogr.

Ce sujet est un diminutif de l'adulte, il n'a pas la morphologie générale de l'enfance, mais ses organes génitaux sont ceux d'un enfant de 6 à 7 ans.

Au point de vue intellectuel le sujet est un idiot. E. FEINDEL.

478) **Cryptorchisme et imbécillité**, par B. S. TALMEY (de New-York). *Medical Record*, n° 1932, p. 814, 16 novembre 1907.

Etude de l'état mental d'un garçon de 22 ans, imbécile et cryptorchide.

Au point de vue étiologique, l'auteur invoque la consanguinité des parents.

E. THOMA.

479) **Formes complètes et incomplètes de l'Hypothyroïdie ou du Myxœdème**, par ROBERT L. PITFIELD. *American Journal of the medical Sciences*, vol. CXXXIV, n° 6, p. 859-865, décembre 1907.

Relation de deux cas de myxœdème, l'un assez fruste, l'autre très accusé, chez des femmes de 35 et de 45 ans, qui avaient eu chacune un grand nombre d'enfants ; il semble que le myxœdème acquis soit une conséquence relativement fréquente des maternités répétées.

Dans ces deux cas le dérobement des jambes et la faiblesse cardiaque furent les syptômes les plus marqués ; il existait aussi du tremblement.

Un fait intéressant, c'est qu'il existait dans les deux cas des hématies nucléées et des hématies dégénérées dans le sang, bien que le taux de l'hémoglobine ne fût pas très bas. THOMA.

NÉVROSES

480) **Quelques considérations sur les Troubles Oculaires de l'Épilepsie et de l'Hystérie au point de vue médico-légal**, par P. PANSIER, A. RODIER et F. CANS. *L'Encéphale*, an II, n° 8, p. 88-102, août 1907.

Au sujet d'une malade dont l'observation est relatée en détail, les auteurs montrent que les troubles oculaires des névroses ne peuvent guère être simulés.

E. FEINDEL.

481) **Gangrène Hystérique de la peau**, par HARVEY P. TOWLE. *Journal of Cutaneous Diseases*, vol. XXV, n° 11, p. 477-502, novembre 1907.

Étude très détaillée de 4 cas de ladite gangrène de la peau, chez les hystériques. Dans aucun on ne put surprendre les malades en train de provoquer

les accidents, mais on en vit deux s'arracher les croûtes formées, et toujours on remarqua que les aggravations survenaient après la nuit ou une absence de surveillance.

Mais, dit l'auteur, il est bien peu utile de vouloir à toute force découvrir la supercherie, pour se croire autorisé à affirmer que la gangrène hystérique de la peau est factice. L'observation clinique suffit à démontrer l'identité de la gangrène hystérique avec la gangrène artificielle ; le diagnostic de production artificielle sans flagrant délit établi n'est pas plus contestable que celui de pneumonie ; pour établir celui-ci, on n'attend pas l'autopsie.

THOMA.

482) **Sur un cas de Gangrène cutanée chez un sujet Hystérique**, par UGO GABBI. *Giornale italiano delle Malattie veneree e della Pelle*, an XLII, fasc. 5, p. 543-554, 1907.

Il s'agit d'une large plaque de gangrène cutanée de la face antérieure de l'avant-bras droit chez une hystérique de 21 ans, hémiplégique et hémianesthésique à droite.

Cet accident gangréneux résista plusieurs fois à tous les traitements, cependant un curetage complet en amena la fin.

La gangrène reparut sur la cicatrice, dura encore quelques mois et céda cette fois à l'élongation des nerfs.

L'auteur croit pouvoir éliminer la supercherie. F. DELENI.

483) **L'Hystérie est-elle curable ?** par TERRIEN (de Nantes). *Le Progrès médical*, t. XXIII, n° 3, p. 26, 18 janvier 1908.

L'hystérie n'est pas curable. On guérit les accidents de l'hystérie, on ne guérit pas l'hystérie. Oserait-on dire, lorsqu'on a supprimé chez un arthritique les accidents de son arthritisme, ou chez un hérédo-syphilitique les accidents de son hérédo-syphilis, que l'on a débarrassé ces malades et de leur arthritisme et de leur hérédo-syphilis ? Il en est de même pour l'hystérie. Supprimer l'accident, n'est pas supprimer la maladie qui l'a fait naître. L'hystérie n'est pas curable. Mais si nous ne pouvons pas guérir l'hystérique de son état hystérique, nous pouvons du moins par une médication, une hygiène appropriées, le mettre le plus souvent à l'abri des accidents de la névrose ; si nous ne pouvons pas détruire la graine, nous pouvons le plus ordinairement empêcher la maturation des fruits issus de cette graine. FEINDEL.

484) **Quelques mots sur une Définition de l'Hystérie**, par ED. CLAPARÈDE. *Archives de Psychologie*, t. VII, n° 26, p. 169-193, octobre 1907.

La confusion du langage a contribué plus que toute autre raison à créer les malentendus entre les auteurs qui se sont occupés de l'hystérie, et dont des opinions sont discutées dans cet article.

M. Claparède s'attache principalement à la doctrine de Babinski, qu'il critique à certains points de vue. Il fait remarquer qu'un trouble hystérique n'est pas nécesssairement le produit de la suggestion ou de l'auto-suggestion, mais que dans l'édifice compliqué de l'hystérie il existe beaucoup de manifestations qui ne sont que des réactions de défense.

Il conteste aussi l'utilité immédiate d'une définition : « Vouloir, dès à présent, définir l'hystérie avant d'en avoir décelé la nature, est une entreprise inutile et dangereuse : *Inutile*, car à quoi sert-il qu'une manifestation morbide porte une

étiquette, si cette étiquette ne nous renseigne en rien sur ce qu'elle est ? *Dangereuse*, car, outre que l'emploi d'une définition prématurée conduit à d'inévitables pétitions de principe, elle est un obstacle au progrès de l'investigation, en empêchant l'observation impartiale des phénomènes, et en en masquant la complexité. »

E. FEINDEL.

485) **Les manifestations Hystériques, le Pithiatisme**, par ALBERT CHARPENTIER. *Bulletin médical*, an XXI, n°s 94 et 96, 4 et 11 décembre 1907.

L'auteur passe en revue les manifestations les plus fréquentes de la névrose : attaques, paralysie, coxalgie, tremblement, trouble de sensibilité, mutisme, etc.

Il observe que, dans tous les cas, on ne peut trouver un seul signe physique appartenant en propre à l'hystérie ; le diagnostic ne peut se faire que par élimination.

Ce qui frappe aussi, c'est que par la volonté et l'imagination, par la suggestion sur autrui, on peut reproduire rigoureusement tous ces signes.

E. FEINDEL.

486) **Hystérie, sa nature et sa place en nosologie**, par F. X. DERCUM (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, vol. XLIX, n° 21, p. 1729, 23 novembre 1907.

L'auteur s'élève contre la tendance d'englober trop de choses dans l'hystérie. La neurasthénie, l'hystérie et l'hypochondrie, sont trois maladies distinctes, et l'une d'elles ne doit pas prendre ce qui appartient aux deux autres.

D'une façon générale, Dercum se range aux opinions de Babinski. Cependant, il reproche à l'auteur français de ne pas considérer comme caractéristique l'extrême suggestibilité des hystériques et de n'avoir pas expliqué pourquoi ces malades portent tous leurs symptômes d'un seul côté du corps, et du côté gauche plus souvent que du côté droit.

E. THOMA.

487) **Relation d'un cas de Rétention d'Urine Hystérique compliqué par la présence d'un corps étranger**, par FRÉDÉRIC BIERHOFF (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1521, p. 163, 25 janvier 1908.

Rétention complète d'urine ayant duré deux jours chez une hystérique qui avait déjà présenté à plusieurs reprises ce même syptôme.

Le cathétérisme ramena une urine trouble ; il existait une cystite calculeuse. On fit l'extraction du calcul au centre duquel on trouva un bouton d'os d'un centimètre et demi de diamètre.

THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

488) **Le Crime de Monte-Carlo. Une femme coupée en morceaux par un Débile du Psychisme supérieur. Responsabilité atténuée**, par P. GRASSET. *L'Encéphale*, an II, n° 12, p. 581-609, décembre 1907.

Ce rapport d'expertise et les commentaires qui l'accompagnent constituent une brillante démonstration de la vitalité des doctrines du Professeur de

Montpellier. Sa théorie des deux psychismes, celle de la demi-responsabilité trouvent dans le crime de Monte-Carlo une application rigoureuse ; elles permettent en toute sécurité d'apprécier et d'évaluer la débilité mentale du criminel.

E. FEINDEL.

489) **La question de Responsabilité et le Crime de Monte-Carlo. A propos du rapport du Prof. Grasset,** par A. ANTHEAUME et L. ANTHEAUME. *L'Encéphale*, an II, n° 12, p. 609-616, décembre 1907.

Les termes « responsabilité » et « irresponsabilité » peuvent prêter à la confusion. Les auteurs montrent qu'un expert, sans faire usage de ces mots, aurait pu formuler des conclusions au fond identiques à celles de l'expertise de M. Grasset.

E. FEINDEL.

490) **L'Expertise Médico-légale et la question de la Responsabilité au Congrès de Genève-Lausanne,** par PAUL FAREZ. *Revue de l'Hypnotisme et de la Psychologie physiologique*, novembre 1907.

L'auteur conteste les conclusions du rapport de G. Ballet et ne se rallie pas au vœu voté par la majorité des assistants au Congrès de Genève-Lausanne. Il estime que l'expertise médico-légale, telle qu'elle est pratiquée, loin d'être en faillite comme il a été proclamé, fournit des garanties très remarquables. Si elle ne donne pas la certitude absolue, elle garde pourtant une très grande valeur scientifique.

Pour cette œuvre médico-psychologique qu'est l'expertise, le médecin commis par la justice, en même temps qu'un habile clinicien, se trouve, le plus souvent, être aussi un psychologue éprouvé. En tout état de cause, c'est lui qui, sur une question de responsabilité, c'est-à-dire d'imputabilité, offre la plus grande compétence et, partant, le plus de garanties à la Société aussi bien qu'à l'accusé. Interrogé sur ce point, non seulement il peut répondre légitimement, mais il le doit ; et il est le seul qui soit vraiment désigné pour un semblable office.

Mais qu'on le sache bien, ce qu'il apporte à la barre ce n'est pas une vérité démontrée, c'est l'opinion d'un témoin. La déposition du médecin-légiste devra donc subirles conditions mêmes que subissent toutes les autres dépositions, elle doit être discutée, critiquée. C'est la voie ouverte à la contre-expertise, qui est non seulement désirable, mais nécessaire.

E. FEINDEL.

491) **Documents relatifs à l'histoire de la Psychiatrie ; un asile anglais en 1828,** par H. NOUET. *Revue de Psychiatrie*, an XI, n° 11, p. 457, novembre 1907.

Document intéressant, indiquant la grande préoccupation des Aliénistes du siècle dernier d'améliorer leur arsenal thérapeutique bien insuffisant.

E. FEINDEL.

492) **Contribution à l'étude de l'incertitude du Témoignage,** par ANSELMO SACERDOTE. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXVIII, fasc. 4-5, p. 559, 1907.

Un homme qui allait chercher ses enfants à l'école voit un exhibitionniste. Il court au poste et ramène les sergents de ville et fait arrêter une personne qu'il croit être le coupable. L'expertise de l'auteur porte à la fois sur l'accusé et sur l'accusateur. L'expert montre pourquoi et comment ce dernier s'est trompé.

F. DELENI.

493) **Sur la Psychologie des Témoins**, par C. E. MARIANI. *Archivio di Psychiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXVIII, fasc. 4-5, p. 573, 1907.

Deux cent trente écoliers ont à copier un dessin très simple, qui est laissé deux heures sous leurs yeux. Quelques jours après on leur donne à refaire de mémoire ce même dessin; 45 seulement le reproduisirent avec une exactitude suffisante. « Or, dit l'auteur, si dans la reproduction d'un simple souvenir, des jeunes gens dans toute la vigueur psychique et physique, dressés chaque jour aux exercices mnémoniques ; si, dis-je, ces jeunes gens ont commis de telles erreurs, quelle valeur devrons-nous donner aux témoignages d'un individu qu'on invite à faire sa déposition sur un fait, à référer un discours entendu, et entendu pendant quelques instants seulement, à la distance parfois de quelques mois ?

F. DELENI.

494) **Les Méthodes en Psychologie**, par MAURICIO DE MEDEIROS. *Thèse de Rio de Janeiro*, 1907. Chez Ollier-Henry, Paris, 1907 (78 pages).

L'auteur rappelle les principales directions que doit suivre la méthode expérimentale en psychologie. Mais des faits observés on ne doit tirer que des conclusions sobres, si l'on veut se garder des imprécisions et des généralisations de l'ancienne introspection.

F. DELENI.

495) **Eusapia Paladino et le Spiritisme**, par CESARE LOMBROSO. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXVIII, fasc. 4-5, p. 472-490, 1907.

Quelques indications sur la mentalité de ce médium célèbre ; essais de démonstration, à l'aide d'appareils de précision, de quelques-unes de ses expériences.

F. DELENI.

496) **Responsabilité pénale et Expertises psychiatriques**, par A. ANTHEAUME (Médecin honoraire de Charenton) et L. ANTHEAUME (Docteur en droit). *L'Encéphale*, an II, n° 10, p. 414-430, octobre 1907.

Si le médecin-expert n'a pas à employer les expressions : responsabilité, irresponsabilité, responsabilité atténuée, ce n'est pas, comme on l'a dit à Genève, parce que le Code pénal ne pose pas la question de responsabilité, c'est simplement parce qu'il ne la pose qu'aux juges et qu'il ne la pose pas au médecin.

Il importe peu que le mot « responsabilité », susceptible d'exceptions diverses de nature à créer l'équivoque, ne soit pas employé dans le rapport médical ; il suffit que la chose essentielle, nécessaire à connaître, s'y trouve, et que le juge ait à sa disposition tous les éléments d'appréciation que peut et que doit lui fournir le médecin légiste.

E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

497) **Sur l'influence de l'Hérédité Morbide dans la Paralysie Générale**, par GIACINTO FORNACA. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 2-3, p. 631-670, 1907.

D'après l'auteur l'hérédité exerce une influence de premier ordre sur le déve-

loppement de la paralysie générale. Le plus souvent la paralysie générale survient d'autant plus précocement que l'individu est plus taré, et l'on voit la paralysie générale avec une fréquence relativement grande chez les membres d'une même famille.

F. DELENI.

498) **Paralysie Générale dans la période sénile. Relation de deux cas avec examen anatomique,** par MORRIS J. KARPAS (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1521, p. 157, 25 janvier 1908.

Les deux observations concernent des femmes, l'une de 65 ans, l'autre de 70. Les cas de paralysie générale sénile sont très facilement pris pour de la démence sénile, et le diagnostic est quelquefois impossible sans examen cytologique et sans nécropsie.

L'évolution est en général rapide.

THOMA.

499) **Paralysie Générale infantile,** par L. MARCHAND et NOUET. *Bulletin médical*, an XXII, n° 9, p. 92, 29 janvier 1908.

La paralysie générale infantile, c'est-à-dire la méningo-encéphalite diffuse subaiguë survenant avant l'époque de la puberté, est assez rare ; cela tient en partie à ce que les malades sont confondus avec des déments épileptiques ; cette confusion a été faite dans l'observation des auteurs ; celle-ci concerne une paralytique générale morte à 13 ans, chez qui on n'avait pas pu pratiquer la ponction lombaire à cause de raisons particulières.

Chez cette petite malade, l'affection avait revêtu la forme communément observée dans la paralysie générale infantile : démence sans délire. Le diagnostic était d'autant plus difficile dans ce cas que le sujet était primitivement une imbécile atteinte d'épilepsie. Les symptômes de paralysie générale sont venus se surajouter à un état pathologique antérieur.

L'examen anatomique histologique a fait constater deux sortes de lésions dans l'écorce cérébrale : la sclérose par îlots, la méningo-encéphalite diffuse subaiguë. La sclérose cérébrale était le substratum anatomique de l'imbécillité ; les lésions de méningo-encéphalite sont apparues sur un cerveau déjà altéré.

Le cerveau présentait en outre des lésions d'hémorragie miliaire et des phlébites méningées, altérations récentes et qui ont peut-être provoqué la mort.

E. FEINDEL.

500) **La pression artérielle dans la Démence Paralytique,** par EUGENIO BRAVETTA (de Mombello). *Gazzetta medica lombarda*, nos 39 à 43, 1907.

Dans la démence paralytique, la tension artérielle est généralement élevée ; sur 48 cas examinés par l'auteur, elle n'était que 6 fois normale ou un peu inférieure à la normale. Cette hypertension semble en rapport avec les lésions des artères ou avec le processus irritatif chronique du cerveau et de ses enveloppes.

La hauteur de la pression artérielle ne semble pas avoir de rapport avec l'état sentimental des malades : les déprimés ont une tension artérielle aussi élevée que les excités.

Chez les paralytiques généraux, le rapport physiologique entre la hauteur de la pression et la fréquence du pouls est aboli ; le rapport entre la fréquence du pouls et celle de la respiration n'est pas toujours conservé.

F. DELENI.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

501) **La Stupeur consécutive au Délire Alcoolique,** par Charles K. Stillman (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1521, p. 154, 25 janvier 1908.

L'auteur consacre une étude d'ensemble à cette stupeur qui suit quelquefois le délire alcoolique. Cette stupeur est rare et a été assez peu étudiée. Dans son service où passent plus de 1.000 alcooliques par an, il n'en a vu, en 2 ans, que 22 cas.

Cette complication est à rapporter à l'oedème des méninges cérébrales (wet brain); la mortalité est très élevée (81 pour 100) et la terminaison peut arriver en quelques heures, le plus souvent elle se produit dans les 5 premiers jours.

Thoma.

502) **Les Folies Alcooliques d'après une étude de 437 cas,** par Alfred Gordon (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, vol. XLIX, n° 20, p. 1650, 16 novembre 1907.

La folie alcoolique possède un certain nombre de caractères qui permettent généralement de la distinguer des états analogues.

L'alcoolisme aigu se présente sous trois formes : la forme délirante, la forme confusionnelle, la forme stuporeuse. Les types chroniques de la folie alcoolique tombent inévitablement dans la démence ; alors que celle-ci se constitue, les hallucinations peuvent persister.

L'alcoolisme cérébral se développe quelquefois chez des individus affectés d'autres psychoses ; alors on constate des symptômes étrangers aux folies alcooliques ; mais dans ces cas on ne tarde pas à distinguer la part qui revient à l'intoxication surajoutée.

La conception de la mélancolie, de la manie, de la paranoia, de la paralysie générale d'origine alcoolique n'est pas scientifique, parce qu'elle n'a pas pour base des observations convaincantes.

E. Thoma.

503) **L'Alcoolisme à Paris,** par R. Benon. *Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*, octobre 1907.

1° Les alcooliques qui présentent des troubles psychiques, sont le plus souvent, à cause de leurs multiples et variées réactions médico-légales, *internés d'office* : 88,44 0/0.

2° La plupart des alcooliques ne sont internés qu'une fois : 79,38 0/0. *L'efficacité du traitement* est donc manifeste.

3° L'alcoolisme frappe avant tout, exactement dans une proportion de 74,67 °/₀, les adultes de 30 à 50 ans, c'est-à-dire la *force vive de la société*.

4° Un petit nsmbre d'alcooliques sont *originaires* du département de la Seine (28,79 °/₀). Le plus grand nombre sont originaires de province (66,02 °/₀).

Les régions qui donnent proportionnellement le plus d'alcooliques à Paris sont : la Normandie, la Bretagne, les départements du Nord et de l'Est, puis le Centre, surtout le Berry, la Manche, le Limousin, l'Auvergne, la Savoie, régions plus particulièrement d'émigration.

Quant aux alcooliques d'origine étrangère, internés à Paris, ils viennent surtout de Belgique, d'Allemagne, de Suisse, d'Italie.

5° Les *professions* dans lesquelles l'alcoolisme est le plus répandu, en dehors

de la classe spéciale des journaliers (12,62 °/₀), sont celles de l'alimentation (15,92 °/₀), du bâtiment (12,83 °/₀), de la voiture (11,23 °/₀), du commerce (10,22 °/₀), de l'ameublement (5,61 °/₀), du vêtement (5,65 °/₀), des services publics (5,09 °/₀).

6° L'alcoolique présente maintes fois des réactions médico-légales, 66,74 °/₀, soit dans le milieu familial, soit dans le milieu social. On peut dire que *tout alcoolique est en puissance de criminalité*. Ces actes relèvent toujours d'impulsions motrices automatiques et ils entraînent l'irresponsabillté de celui qui les accomplit. A.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

504) **Persécutée débile retirée dans les bois**, par Henri Damaye. *Revue de Psychiatrie*, an XI, n° 10, p. 416, octobre 1907.

Il s'agit d'une femme qui vécut longtemps retirée dans les bois de la Haute-Savoie. Des bûcherons la découvrirent ; elle était vêtue de feuilles de chêne, habitait une hutte et se nourrissait de racines et de fruits.

A l'asile elle reste d'un mutisme presque complet de crainte qu'on ne la fasse payer. D'ailleurs on comprend, par les quelques mots patois qui lui échappent, que tout le monde la vole, qu'on lui a tout volé, son linge, son bonnet, ses bestiaux. D'après l'auteur, cette malade, primitivement débile, est atteinte d'idées de persécution avec un léger degré de confusion mentale. Son éducation antérieure, le milieu où elle a dû vivre ont, sans nul doute, préparé sa mentalité à l'adoption de l'existence sauvage vers laquelle l'ont ensuite poussée ses conceptions délirantes.

L'opiniâtreté avec laquelle elle conserve le plus rigoureux incognito, et les particularités de son langage, sont les caractères remarquables de son état actuel. D'une instruction à peu près nulle, elle est un intéressant exemple des cas où le sauvagisme primitif a contribué, pour une large part, à créer l'état misanthropique lorsqu'est survenu le délire. E. Feindel.

505) **Les Cénestopathies**, par Ernest Dupré et Paul Camus. *L'Encéphale*, an II, n° 12, p. 616-632, décembre 1907.

Les auteurs désignent sous le nom de cénestopathies les altérations de ces sensations internes qui, à l'état normal, ne s'imposent nullement à l'attention.

Les cénestopathes sont les malades qui souffrent, d'une manière exclusive ou prépondérante, des troubles de leur sensibilité interne ; secondairement, ils présentent des réactions variables, déterminées par les tendances individuelles, et qui peuvent masquer le phénomène principal.

Les cénestopathes sont des malades à hérédité tarée et à déséquilibre constitutionnel ; mais chez eux le déséquilibre atteint surtout la sphère sensitive. Ce sont des anormaux de la sensibilité, mais pas des obsédés ni des délirants. (Quatre observations.) E. Feindel.

506) **La physio-psychologie des Hallucinations**, par J. H. Mac Donald. *Glasgow medical Journal*, vol. LXVIII, n° 6, p. 493-511, décembre 1907.

Article d'une portée très générale, dans laquelle l'auteur envisage sous toutes

ses faces le mécanisme de la production des hallucinations, et, en particulier, la question de savoir si elles dérivent de l'excitation directe des centres sensoriels ou d'une réaction secondaire à la stimulation des centres intellectuels les plus élevés. THOMA.

THÉRAPEUTIQUE

507) **Traitement Psychothérapique des Maladies Nerveuses au point de vue pratique,** par CLEMENT A. PENROSE (de Baltimore). *New-York medical Journal,* n° 1520, p. 115, 18 janvier 1908.

L'auteur s'attache à démontrer que le praticien doit faire bien et faire vite ; par conséquent il ne devra pas s'en tenir à une psychothérapie pure, mais s'aider de toutes les ressources thérapeutiques et physiques capables de renforcer ses suggestions. THOMA.

508) **La Craniopuncture exploratrice. Ponction exploratrice de l'encéphale sous le crâne intact,** par MAURIZIO ASCOLI (de Pavie). *La Riforma medica,* an XXIII, n° 50, p. 1377-1383, 14 décembre 1907.

L'auteur fait un long exposé de sa technique qui consiste à perforer le crâne au moyen d'un petit foret mû par un moteur électrique ou par un moteur à pédale. Par la petite ouverture on introduit l'aiguille à la profondeur que l'on juge nécessaire. Il n'est guère plus difficile de faire une ponction exploratrice de l'encéphale que de ponctionner le poumon, et cette pratique n'offre aucun danger.

La ponction de l'encéphale ainsi pratiquée représente pour l'auteur la façon normale de l'exploration du cerveau. Mais cela ne veut pas dire qu'elle dispense du diagnostic. Elle ne doit entrer en jeu que lorsque le diagnostic topographique a été porté avec toute la précision dont il est susceptible ; son rôle est de le confirmer et de le compléter. F. DELENI.

509) **Le choix d'un Traitement dans le Tétanos,** par DEMMLER. *Le Progrès médical,* t. XXIII, n° 52, p. 901, 28 décembre 1907.

L'auteur passe en revue les mesures prophylactiques et thérapeutiques à prendre contre le tétanos, en insistant surtout sur les médications nouvelles, et sur la valeur du sérum antitétanique. FEINDEL.

510) **Contribution au Traitement du Tétanos,** par AMEDEO GASPARINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, n° 147, p. 1547, 8 décembre 1908.

Dans les quatre cas rapportés, le sérum antitétanique Tizzoni s'est montré d'une grande efficacité. F. DELENI.

511) **Tétanos et acide phénique. Sur la tolérance de l'acide phénique dans l'infection tétanique,** par GUGLIELMO ANASTASI (de Marsala). *Il Policlinico,* Sez. prat., an XIV, fasc. 50, p. 1582, 15 décembre 1907.

Pendant les 30 jours de traitement on introduisit sous la peau du malade 30 grammes d'acide phénique pur ; de 30 centigrammes qui furent donnés dans les premiers jours on atteignit à la fin de la seconde semaine l'énorme quantité de 2 grammes par jour pendant 7 jours consécutifs. F. DELENI.

512) **Nouveau cas de Tétanos guéri par la méthode Baccelli**, par E. Fruttero (de Savigliano). *Il Policlinico*, Sez. prat., an XIV, fasc. 50, p. 1584, 15 décembre 1907.

Cas intéressant en ce que le foyer d'infection ne fut pas complètement détruit au moment de l'apparition des symptômes. Le cautère n'avait en effet pas atteint le diverticulum de la plaie anfractueuse. La guérison par l'acide phénique ne s'en effectua pas moins comme de coutume. F. Deleni.

513) **Un cas de Tétanos guéri par la méthode Baccelli**, par Arturo Grimaldi. *Il Policlinico*, Sez. prat., an XIV, fasc. 50, p. 1585, 15 décembre 1907.

Ce cas fut traité non seulement par l'acide phénique mais encore par le chloral et la cocaïne. F. Deleni.

514) **Sur un cas de Tétanos chez un nouveau-né guéri par les injections hypodermiques d'acide phénique**, par Genco. *Il Policlinico*, Sez. prat., an XIV, fasc. 50, p. 1586, 15 décembre 1907.

L'enfant, âgé d'un mois, reçut en 39 jours environ 8 grammes d'acide phénique. Il guérit. F. Deleni.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 5 mars 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL

SOMMAIRE

Communications et Présentations.

I. **Sur un cas de Lésion Bulbo-protubérantielle,** par MM. L. BABONNEIX et Roger VOISIN, chefs de clinique des maladies infantiles.

Il y a quelques semaines, notre ami, M. le docteur Rœderer, nous adressait une grande jeune fille atteinte, depuis six ans, de troubles paréto-spasmodiques prédominant sur le côté gauche du corps. Les conditions particulières dans lesquelles sont survenus ces troubles, leur localisation et leur nature nous ont paru dignes d'attirer pendant quelques instants, l'attention de la *Société*.

OBSERVATION. — Berthe T..., 19 ans.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants. Ils ont eu trois enfants : un garçon, qui est mort à 6 semaines en nourrice ; une fillette, qui a succombé à 4 mois 1/2. et enfin, la malade actuelle. La mère, après la naissance de ce dernier enfant, aurait fait, à plusieurs reprises, des fausses couches : les grossesses antérieures avaient été parfaitement normales.

Antécédents personnels. — Berthe T... est née à terme, dans les meilleures conditions. Elle a été nourrie au sein jusqu'à 16 mois. A 6 semaines, elle aurait présenté, pendant une journée, des convulsions. A 6 ans 1/2, elle a eu la coqueluche, à 11 ans, la scarlatine. Cette dernière affection a été très grave, et l'a obligée à garder le lit plusieurs semaines ; les parents ne peuvent dire exactement si elle s'est compliquée d'albuminurie. Deux ans après, à la suite d'une vive émotion, notre malade a été prise brusquement de céphalée et de tremblement : un médecin, appelé aussitôt, a constaté l'existence, dans les urines, d'une notable quantité d'albumine. Il nota en même temps l'existence de troubles visuels

localisés à gauche, d'une titubation manifeste, de tendances à tomber en avant, e d'une légère hémiparésie gauche.

C'est pour ces troubles qu'elle a été amenée à Saint-Joseph, il y a 5 ans ; pendant les 3 mois qu'elle y est restée, elle a été soumise au traitement ioduré ; au dispensaire, où elle a été ensuite, on lui a fait une série de 89 piqûres sur la nature desquelles elle ne peut fournir aucun renseignement. Malgré tout, son état ne s'est pas modifié, et c'est en somme, surtout pour la difficulté qu'elle éprouve à marcher qu'elle revient consulter le docteur Rœderer, qui nous l'adresse aux Enfants Malades.

Etat actuel. — La malade est grande, assez forte, bien constituée. Lorsqu'elle est assise, elle ne paraît rien présenter d'anormal : aucune asymétrie des membres, aucun mouvement involontaire. Par instants, on remarque des secousses nystagmiformes de l'œil gauche, horizontales et verticales, mais surtout horizontales. Mais, lorsqu'elle se lève et essaie de marcher, alors le tableau change.

Troubles moteurs. — La marche présente les caractères bien connus de la *marche cérébello-spasmodique.* La malade s'avance en hésitant, oscille sur elle-même, décrit des zig-zags, comme si elle était ivre ; elle tend à tomber en avant ou à droite, si bien qu'il lui est impossible de progresser sans être soutenue. La jambe gauche, à chaque pas, traîne sur le sol. La chaussure du même côté est usée sur le bord externe, De plus. les membres inférieurs restent raides, ne se fléchissent pas dans les divers mouvements qu'ils effectuent : ils se meuvent tout d'une pièce, donnant l'impression d'une contracture évidente. La malade, en marchant, se plaint d'éprouver une sensation de vertige. Il existe un *signe de Romberg très net.*

Aux membres supérieurs, il existe un peu d'affaiblissement musculaire surtout marqué à gauche.

La face est très légèrement asymétrique, le côté gauche moins saillant que le droit ; par instants, on remarque des mouvements fibrillaires de la langue et des lèvres ; le voile du palais ne présente aucune anomalie. La parole est un peu lente et scandée, mais, au dire des parents, cette particularité existait avant les accidents actuels. Il n'y a *pas de tremblement intentionnel,* pas de mouvements athétoso-choréiques, pas de diadococinésie.

Réflectivité. — Les réflexes patellaires, normaux, ou, peut-être, un peu affaiblis à droite, sont manifestement *exagérés à gauche :* de ce même côté, on peut, par instants, trouver de la trépidation spinale. Le réflexe achilléen, normal à droite, est accru à gauche. Le signe de Babinski s'observe des deux côtés.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont également augmentés, sans qu'il y ait, à leur niveau, la différence au profit du côté gauche que l'on note aux membres inférieurs.

Les réflexes cutanés ne paraissent pas modifiés.

Les *troubles sphintériens* ont *constamment manqué,* depuis le début des accidents jusqu'à aujourd'hui.

Troubles trophiques. — Ils sont *des plus réduits :* pas d'atrophie musculaire, pas de changement de coloration des extrémités, pas de lésions de la peau ni des annexes : poils, ongles.

La *sensibilité* est également *normale à tous les modes :* il n'existe ni douleur, ni sensations d'engourdissements ou de fourmillements ; la malade perçoit très bien les sensations de tact ou de douleur ; la sensibilité thermique est également conservée. Il n'y a pas d'altérations des sensibilités articulaire et musculaire. Seul, le sens stéréognostique paraît un peu troublé. Nous avons déjà signalé la céphalée, qui survient à intervalles plus ou moins réguliers, et se localise à la région occipitale.

L'audition, le goût et l'odorat ne présentent aucune anomalie. M. le docteur F. Terrien, ophtalmologiste des Enfants Malades, qui a bien voulu examiner les *yeux* de notre malade, nous a remis la note suivante :

Nystagmus rotatoire qui paraît acquis, la malade étant gênée pour la vision des petits objets.

Réflexes conservés.

Papille normale ; pas de stase papillaire.

Astigmatisme. — 1 dioptrie de l'œil droit ; 1 dioptrie de l'œil gauche.

Acuité visuelle. — Œil droit 2/10 ; œil gauche 1/10.

L'*examen électrique* a été pratiqué par M. le docteur Larat, qui a bien voulu nous remettre la note suivante :

L'exploration électrique montre les muscles du membre supérieur *normaux* aux deux contractilités faradique et galvanique. Par contre, dans les membres inférieurs, la con-

tractilité est affaiblie dans tous les muscles, extenseurs et fléchisseurs, mais l'affaiblissement est notamment plus marqué dans les *extenseurs* de la *cuisse*. La contractilité *faradique* dans ces muscles est affaiblie d'un tiers environ par rapport à la normale. La contractilité galvanique commence à apparaître à 10 milliampères (normale 4 à 5 milliampères).

Les muscles de la jambe et les fléchisseurs de la cuisse sont un peu moins affaiblis et réagissent plus près de la normale sans toutefois y atteindre.

Ces troubles sont constatables à *droite et à gauche*, un peu plus accentués à gauche, sans toutefois que la différence soit très appréciable.

Ils sont analogues à ceux que l'on constate dans une lésion cérébrale *ancienne*, vieille hémiplégie, par exemple.

L'*intelligence* est parfaitement conservée : la malade comprend très bien ce qu'on lui dit; elle possède des sentiments affectifs très développés, son jugement paraît sain.

Comme *phénomènes négatifs*,, nous signalerons : l'absence de vomissements à type cérébral, de convulsions, de perte de connaissance. La colonne vertébrale n'est pas déformée ; elle n'est douloureuse, ni spontanément, ni à la percussion ; elle présente sa souplesse habituelle.

L'*examen des viscères*, abstraction faite de l'*albuminurie*, que nous avons signalée et qui persiste encore, quoique à un faible degré, ne fournit aucun renseignement important. Il n'y a pas de traces de tuberculose pulmonaire. Le cœur n'est pas hypertrophié et l'on ne perçoit, à son auscultation, rien qui ressemble à un rythme de galop. Les fonctions digestives s'accomplissent normalement. Le foie n'est ni hypertrophié, ni douloureux. Il n'y a pas de fièvre. Notons enfin qu'il n'existe *aucun stigmate d'hérédo-syphilis* : pas de kératite interstitielle, pas de déformation du bord antérieur des tibias, pas de malformations craniennes ou dentaires.

***

En résumé, voici une jeune fille de 19 ans, sans antécédents héréditaires, sans antécédents personnels autres qu'une scarlatine grave, et qui a été atteinte brusquement, presque subitement, il y a six ans, d'une sorte d'ictus. Depuis cette époque, elle présente une démarche cérébello-spasmodique, de l'exagération des réflexes tendineux, de la faiblesse musculaire, du nystagmus, tous ces phénomènes prédominant à gauche. Les réactions électriques plaident en faveur d'une affection cérébrale ancienne. La sensibilité générale et les fonctions intellectuelles sont normales. Enfin, dans l'état général de notre malade, rien à signaler, si ce n'est une albuminurie persistante.

En présence de ces éléments, quel diagnostic porter? Il est évident qu'il ne s'agit pas là d'accidents hystériques. De même, l'existence de la contracture, du signe de Babinski, les caractères de la démarche permettent d'éliminer l'hypothèse d'une lésion portant sur le neurone moteur périphérique : grandes cellules radiculaires, racines antérieures, nerfs moteurs, ou sur les muscles. Reste donc, seulement, à envisager l'idée d'une lésion du neurone moteur central. La voie pyramidale a été atteinte, comme le montrent la démarche, l'exagération des réflexes, l'existence du signe de Babinski, les réactions électriques. Il est même vraisemblale que la lésion porte sur les deux faisceaux moteurs centraux, quoiqu'elle prédomine sur celui qui transmet aux muscles du côté gauche l'action cérébrale. A quel niveau siège cette lésion ? Tout près du cervelet, puisque, dès le début, la malade a noté qu'elle avait tendance à tomber tantôt sur le côté, tantôt en avant, que sa démarche est cérébello-spasmodique, qu'elle se plaint de vertiges et qu'elle présente, à gauche, un nystagmus très net. Nous admettrions donc volontiers qu'il existe, chez elle, une lésion de la région bulbo-protubérantielle, assez étendue pour intéresser les deux faisceaux pyramidaux et pour se propager, soit aux pédoncules cérébelleux moyens, soit même au cervelet. Quant à la nature de cette lésion, il est certain que nous ne pouvons que la présumer. S'agit-il d'une sclérose en plaques, d'une tumeur ou d'un

foyer ancien d'hémorragie ou de ramollissement? A la première de ces hypothèses, on peut objecter l'extrême rareté de la sclérose en plaques chez l'enfant. l'absence de tout tremblement intentionnel, l'unilatéralité des troubles oculaires; la seconde n'est pas compatible avec la longue durée des accidents, et la conservation presque parfaite de l'état général. On a pensé à l'hérédo-sxphilis, et institué dans ce sens un traitement qui n'a donné aucun résultat. Il est donc probable, comme le pense M. le professeur Hutinel, que nous avons affaire ici à un foyer ancien d'hémorragie ou de ramollissement, lié lui-même aux altérations vasculaires et aux modifications humorales qui, si fréquemment compliquent les néphrites chroniques.

II. **Paralysie Obstétricale des deux Membres Supérieurs. Déformations et troubles fonctionnels laissés par cette paralysie,** par M. E. Huet. (Présentation de la malade.)

La malade que je présente aujourd'hui est une jeune fille âgée de 15 ans. Je l'ai vue pour la première fois à la Salpêtrière à l'âge de 7 ans, et depuis j'ai continué à la voir à plusieurs reprises. D'après le récit de sa mère, elle est née à terme, mais l'accouchement fut difficile ; il y avait présentation de l'épaule et l'on dut faire la version. Il est vraisemblable que dans les manœuvres de cet accouchement les deux membres supérieurs se sont trouvés relevés et qu'il y a eu élongation des racines des deux plexus brachiaux. A la naissance, les deux bras étaient paralysés et c'est seulement après plusieurs mois que les mouvements ont commencé à revenir. La paralysie semble avoir atteint des deux côtés la totalité du plexus brachial, avec prédominance toutefois sur la partie radiculaire supérieure. D'après ce que raconte la mère, dont les souvenirs cependant manquent de précision, les mouvements de flexion des avant-bras sur les bras et les mouvements d'élévation des bras sur les épaules semblent être revenus longtemps après les mouvements de la main et des doigts.

Cette malade a eu une sœur et deux frères nés avant elle par des accouchements normaux. Ces frères et sœur sont d'ailleurs encore vivants et bien portants.

Chez cette malade, la restauration des muscles paralysés s'est assez bien effectuée. On ne constate pas d'atrophie ni sur les muscles du domaine radiculaire inférieur, ni sur ceux du domaine radiculaire supérieur du plexus brachial. Il y a seulement un peu d'amaigrissement des muscles du bras et de l'avant-bras gauche par comparaison avec ceux du côté droit. La force individuelle des divers muscles est assez bonne. Les réactions faradiques et galvaniques des divers nerfs et muscles des membres supérieurs sont bonnes quantitativement et qualitativement.

Malgré cette bonne restauration des nerfs et des muscles il persiste des déformations des deux membres supérieurs et des troubles fonctionnels de leurs mouvements qui méritent d'attirer tout particulièrement l'attention. Ces déformations et ces troubles fonctionnels sont restés actuellement sensiblement les mêmes qu'en 1900.

On constate d'abord que les deux membres supérieurs ont subi dans leur totalité un certain arrêt de développement. Étendus le long du corps, ils ne descendent pas au delà du tiers supérieur de la cuisse. Les avant-bras sont tournés en pronation et les bras sont en rotation interne, de telle sorte que l'épicondyle regarde en avant et l'épitrochlée en dehors. (Il n'y a pas de subluxations de l'ar-

ticulation huméro-radiale ni de l'articulation scapulo-humérale comme on en observe dans quelques cas de paralysie obstétricale).

Des deux côtés, les mouvements de supination de l'avant-bras et les mouvements de rotation externe du bras sont très restreints. Les autres mouvements : mouvements des doigts sur la main, mouvements de la main sur l'avant-bras, mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, mouvements d'élévation du bras sur l'épaule se font bien ou assez bien. Malgré la bonne exécution de ces mouvements considérés individuellement, l'exécution de quelques-uns, lorsqu'ils doivent être combinés, est plus ou moins troublée. Ainsi la malade ne peut porter directement la main à la bouche, le bras restant appliqué contre le tronc ; elle commence toujours par élever le bras sur l'épaule, en le portant en dehors, jusqu'à l'horizontale ou au delà de l'horizontale, et fléchissant l'avant-bras sur le bras elle amène la main vers la bouche, mais en raison du défaut de la supination, la main n'est dirigée vers la bouche que par son bord externe.

Les mêmes difficultés et les mêmes troubles des mouvements se remarquent pour porter la main sur le nez ou sur l'oreille, à un degré plus prononcé encore. Pour porter la main à l'oreille, par exemple, la malade la porte d'abord sur la partie inférieure de la joue, puis elle grimpe avec ses doigts jusqu'à l'oreille.

Ces troubles des mouvements sont à peu près les mêmes des deux côtés, un peu plus prononcés à gauche qu'à droite.

J'ai déjà eu l'occasion de parler des déformations et des troubles fonctionnels laissés par les paralysies obstétricales dans une communication à la Société de Neurologie en décembre 1902. Des troubles fonctionnels analogues à ceux présentés par la malade qui fait l'objet de la communication d'aujourd'hui ont été signalés, à propos des paralysies obstétricales, par le professeur Oppenheim, dans la 3e édition de son *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, paru en 1902. Je crois que ces troubles fonctionnels ont, au point de vue de la clinique des paralysies radiculaires du plexus brachial d'origine obstétricale, une certaine importance. Je les ai constatés, en effet, très fréquemment dans ces paralysies obstétricales, même assez légères, dans lesquelles la restauration nerveuse et musculaire s'était bien effectuée. Ces troubles fonctionnels, au contraire, faisaient défaut ou n'étaient pas développés à un même degré dans des cas de paralysies radiculaires du plexus brachial observées après la première année chez de jeunes enfants, et ayant abouti à une réparation plus ou moins complète. Par contre, j'ai constaté des troubles fonctionnels assez semblables à la suite d'hémiplégies cérébrales infantiles.

Il me paraît vraisemblable d'admettre que le mécanisme pathogénique de ces troubles fonctionnels consécutifs aux paralysies obstétricales n'a pas seulement une origine périphérique; il faut faire intervenir, sans doute, la façon dont s'établissent les rapports fonctionnels entre les neurones moteurs centraux et les neurones moteurs périphériques pendant la période qui correspond au développement de ces fonctions alors que les neurones moteurs périphériques sont lésés.

III. **Contribution à l'étude de l'Ataxie. Ataxie périphérique et ataxie centrale sans anesthésie**, par MAX. EGGER. (Travail du service du Prof. RAYMOND.

La théorie sensitive de l'ataxie est aujourd'hui partagée par tout le monde ; on fait dépendre l'incoordination des troubles anesthésiques. L'observation jour-

nalière montre qu'avec l'apparition d'une anesthésie s'établit le phénomène de l'incoordination, et la physiologie expérimentale a contribué à consolider cette conclusion de cause à effet qui existerait entre l'anesthésie et l'ataxie, en montrant que la section du faisceau sensitif sur un point quelconque de son parcours est suivie d'incoordination. Mais ce *post hoc ergo propter hoc* de l'observation journalière n'est pas toujours confirmé, et quand on se donne la peine d'examiner les ataxiques au point de vue de leurs troubles sensitifs, on en rencontre chez lesquels il est impossible de constater le moindre état anesthésique, et d'autres chez lesquels les troubles sensitifs (conscients) sont si insignifiants qu'on ne peut les incriminer comme cause des gros troubles ataxiques qu'on rencontre chez eux. La nature réalise parfois des dissociations que la main du plus habile expérimentateur ne peut réussir : nous voulons parler de la dissociation entre la sensibilité réflexe (inconsciente) et la sensibilité consciente (états anesthésiques). Nous présentons deux cas de ce genre.

Le premier cas a trait à un homme de 29 ans, de grande taille, maigre, rachitique, suspect de tuberculose. Il y a 6 mois qu'il commença à souffrir au niveau de ses deux membres inférieurs. Quand il était assis, les cuisses lui faisaient mal, là où elles appuyaient sur le bord de la chaise. Dans la suite, apparaissaient des douleurs spontanées le long des deux sciatiques, douleurs qui s'exaspèrent la nuit sous forme de lancées intolérables. Le jour, cela se calme et le malade peut se lever. De temps à autre, on note le dérobement des genoux.

Il y a un mois environ que la station debout devient incertaine, vacillante, et la démarche s'en ressent. Le 19 février, le malade entre à la clinique. On constate des masses musculaires et des troncs nerveux très douloureux à la pression, un double signe de Lassègue, l'abolition des réflexes patellaires et achilléens, avec conservation parfaite des réflexes à la lumière et à l'accommodation. Mais ce qui frappe avant tout, c'est l'énorme Romberg. Déjà les yeux ouverts, les oscillations sont fortes ; en regardant le plafond ou en fermant les yeux, le malade se renverse. La station sur une jambe, même les yeux ouverts, est impossible. Il existe, en outre, des troubles de la coordination kinétique. Tous les mouvements qu'exécute ce malade avec les membres inférieurs, se font d'une manière saccadée, et quand il s'agit de faire un mouvement de précision, il dépasse le but. Avec de pareils troubles de la coordination, on s'attend à trouver de gros troubles de la sensibilité.

L'examen de la sensibilité, pratiqué à diverses reprises et avec des méthodes les plus fines, n'a pu déceler le moindre déficit, ni pour la sensibilité superficielle, ni pour la sensibilité profonde.

Bien au contraire, il paraît exister une perception affinée pour certaines modalités. C'est ainsi que le diapason accuse une durée de 26 secondes pour les malléoles (la normale n'est que de 10 à 14 secondes) et les cercles de Weber sont plus petits au niveau des jambes que chez l'individu sain.

Le 26 février, le malade fut présenté par M. Raymond dans une leçon clinique comme pseudo-tabes, toujours sans altération de la sensibilité objective. Ce n'est que le 7 mars que nous avons pu trouver les premiers indices d'une anesthésie à évoluer, à savoir une incertitude par les positions passives du gros orteil à droite et à gauche. Depuis, le sens des attitudes de tous les orteils des deux pieds est aboli, et la durée de la perception osseuse, qui était à 26 secondes, est tombée à 4 ou 5 secondes.

Dans ce cas, l'ataxie a précédé les premiers indices d'une anesthésie à venir de six semaines environ. Dans le tabes qui a une évolution plus lente, l'état d'incoordination sans anesthésie peut se prolonger bien au delà d'une année. Tous ces cas ont de commun entre eux l'hypotonie de leur musculature, qui est de même bien prononcée chez notre malade pseudo-tabétique. L'hypotonie et l'abolition des réflexes sont caractéristiques d'un trouble de la sensibilité réflexe, de cette sensibilité qui apporte à la corne antérieure de la moelle les renseignements de l'articulation, de l'os, du muscle et de la peau, et qui est la voie la plus courte et la plus rapide par laquelle se fait la stabilisation réflexe d'une

articulation relâchée en cas de faux pas ou d'entorse. C'est encore cette même sensibilité qui entretient le tonus musculaire qui, s'il vient à être aboli sur toute la longueur d'une série de leviers, peut à lui seul déjà produire le phénomène de l'ataxie.

Le deuxième cas concerne une ataxie d'origine centrale. Il s'agit d'une jeune fille, âgée de 13 ans, qui fut trépanée à cause de violentes crises d'épilepsie jacksonienne du côté droit. A la suite de cette intervention, la malade fut atteinte d'une hémiplégie droite avec hémianesthésie à diminution centripète. Avec le temps, l'hémiplégie motrice rétrocéda, de même que l'hémianesthésie. Il ne reste actuellement de cette dernière que des troubles insignifiants aux parties distales des membres. Abolition du sens des attitudes au niveau des orteils, anesthésie de la pulpe de l'index et du pouce, agrandissement des cercles de Weber au niveau des doigts et dans le creux de la main.

Malgré la disparition de l'anesthésie jusqu'à ces petits restes, l'incoordination du membre supérieur droit persiste ; le membre inférieur ne paraît pas incoordonné.

Il est évident qu'aussi, dans le cerveau, il doit y avoir des relations fonctionnelles entre les centres sensitifs et moteurs, comme cela existe entre la corne postérieure et antérieure de la moelle.

Quoique nous ne connaissions pas encore l'anatomie de ces arcs réflexes supérieurs, il est cependant probable qu'une pareille liaison fonctionnelle existe entre la couche optique et le corps strié.

C'est ainsi qu'on observe encore la persistance de l'ataxie dans le syndrome thalamique quand l'anesthésie a disparu jusqu'à des restes insignifiants. On observe de plus, dans certains cas de paralysie pseudo-bulbaire, de beaux exemples d'incoordination sans troubles de la sensibilité.

Tout cela montre que l'incoordination peut exister sans trouble anesthésique, et il est à se demander si l'anesthésie n'est pas simplement un épiphénomène sans importance dans la genèse de l'ataxie et si la cause de l'ataxie ne doit pas plutôt être cherchée dans les troubles de la sensibilité réflexe. Le rôle de l'anesthésie nous apparaît comme tout à fait secondaire, agissant à la façon d'un perturbateur psychique, créant des phobies qui alors, en s'ajoutant à la déséquilibration réflexe, accentue le phénomène ataxique.

Ces observations montrent, en plus, que la sensibilité réflexe est plus délicate et plus vulnérable que la sensibilité consciente.

M. J. BABINSKI. — Je puis confirmer ce que vient de dire M. Egger. J'ai observé, comme lui, des tabétiques incoordonnés qui ne présentaient que peu de troubles de la sensibilité consciente, ou qui semblaient même ne pas en avoir du tout. Il y a lieu de penser qu'en pareil cas, il y a une perturbation de la sensibilité inconsciente.

IV. Instabilité Hystérique (pithiatique) des membres et du tronc, par M. J. BABINSKI. (Présentation de malade.)

Le nommé R..., que je présente, est un homme de 66 ans, atteint d'hypertension artérielle, qui a été frappé il y a 8 ans d'une hémiplégie droite organique aujourd'hui presque complètement guérie et ne se manifestant plus que par une exagération des réflexes tendineux du membre inférieur, ainsi que par le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du tronc.

Mais ce n'est pas pour ces phénomènes, qui ne lui causent aucune gêne, que ce malade est venu me consulter, il y a 8 jours. C'est parce que, depuis plus de

6 mois, il était tourmenté par une instabilité singulière des membres inférieurs et du tronc qui ne cessait jamais quand il était debout ; il soulevait alternativement chacune de ses jambes et balançait son tronc de gauche à droite. Lorsque par un effort de volonté il arrivait à immobiliser simultanément les deux pieds et à les maintenir fixés au sol, son tronc et ses membres étaient pris d'une agitation générale consistant en mouvements rapides et successifs de flexion et d'extension de la jambe sur le pied, de la cuisse sur la jambe, du tronc sur la cuisse, et en mouvements d'adduction et d'abduction des bras ; cette agitation, ces secousses choréiformes ne cessaient que si le malade détachait les pieds du sol et recommençait à se balancer de gauche à droite.

Supposant que ces troubles étaient de nature pithiatique, le jour même où pour la première fois cet homme me consulta, je cherchai par mes paroles, par mon attitude à développer dans son esprit l'idée que son mal était curable et, pour frapper son imagination et lui donner l'impression que j'avais à ma disposition un moyen puissant de guérison, j'électrisai avec des courants faradiques intenses ses membres inférieurs. Ces pratiques eurent pour résultat immédats d'amener la disparition des troubles de motilité. R... quitta la salle de consultation paraissant radieux et stupéfait du changement survenu dans son état.

Il revint le lendemain me disant que la guérison s'était maintenue et qu'elle faisait l'admiration des gens de son entourage qui avaient crié miracle. Il ajoutait cependant qu'il n'était pas débarrassé d'une lourdeur de tête qui depuis plusieurs années déjà l'incommodait. Pour des motifs que la suite de cet exposé fera comprendre je lui déclarai que je serais en mesure de reproduire les troubles de motilité en électrisant son cou, que d'ailleurs cette reproduction n'avait pour lui aucun inconvénient, car les troubles disparaîtraient ensuite de nouveau sous l'influence de l'électrisation des membres inférieurs, et qu'elle aurait pour avantage de diminuer les sensations pénibles dont sa tête était le siège. J'obtins cette fois encore ce que je cherchais et je pus à plusieurs reprises faire réapparaître à ma guise l'instabilité des membres et du tronc, la faire durer à volonté plus ou moins longtemps et la faire disparaître ensuite. Cela établi, il me sembla qu'il était préférable, dans l'intérêt du malade, de ne plus renouveler ces expériences.

Voilà maintenant cinq jours qu'il est absolument calme. Je ferai remarquer que, parfois, lorsque ce malade est assis, le membre inférieur droit est animé d'une légère trépidation qui semble absolument indépendante de la volonté et liée à l'exagération des réflexes tendineux. Quant à la lourdeur de tête, qui est peut-être due à l'hypertension antérieure, elle n'a pas subi de modification sensible.

J'ajoute que la sensibilité cutanée est normale et que le champ visuel n'est pas rétréci.

Incontestablement, l'instabilité dont je viens de faire la description était de nature pithiatique, hystérique ; je n'insiste pas sur ce point, car il me paraît impossible de porter un autre diagnostic.

Je signalerai simplement, sans m'y arrêter, l'absence des prétendus stigmates hystériques, fait banal pour qui, dans l'exploration de la sensibilité et du champ visuel, a soin de se mettre à l'abri de la suggestion.

Quelle a été la cause de cette instabilité hystérique? Je suis porté à croire qu'elle a eu pour origine la trépidation réflexe, organique, qui a été le point de

départ d'une auto-suggestion. C'est un nouvel exemple de ces associations hystéro-organiques dont la fréquence est si grande (1).

Mais si j'ai cru bon de soumettre ce fait à l'attention de la Société, c'est surtout parce qu'il me fournit l'occasion, à la veille du jour où va s'engager une discussion générale sur le démembrement et la délimitation de l'hystérie, de préciser ma pensée sur un point qui pourrait prêter à confusion.

Je rappellerai d'abord que, selon moi, les manifestations hystériques ou pithiatiques possèdent deux attributs qui sont, d'une part, la possibilité d'être reproduites par suggestion d'une manière rigoureuse, et, d'autre part, celle de disparaître sous l'influence de la persuasion seule. Chacun de ces caractères me paraît pathognomonique, mais je tiens à faire remarquer que, quand ils sont isolés, ils peuvent être parfois difficiles à distinguer avec certitude et que ce n'est alors qu'en s'associant l'un à l'autre qu'ils acquièrent toute leur netteté et leur valeur. Je m'explique à cet égard. Sans doute, il y a tout lieu d'admettre qu'un trouble qui a pu être reproduit avec rigueur par suggestion est de nature hystérique, mais si l'on n'étudie pas les faits avec tout le soin nécessaire, si le malade en observation ou le sujet en expérience n'est pas suivi pendant un délai suffisant, on peut être amené à considérer comme une reproduction rigoureuse ce qui n'est qu'une imitation imparfaite. On est exposé de même à attribuer à la persuasion ou à la suggestion la guérison d'un trouble qui, en réalité, a cédé à une émotion ; or celle-ci, contrairement à la persuasion et à la suggestion, est capable de faire naître et de faire disparaître des troubles indépendants de l'hystérie (2). Mais si l'on peut tour à tour provoquer et dissiper un trouble, on est en droit d'affirmer que c'est bien la suggestion et la persuasion qui ont agi et que, par conséquent, le trouble en question est hystérique.

Je reviens au malade dont je me suis occupé. La guérison obtenue le premier jour était-elle due à l'émotion ou à la persuasion? Il était impossible au début de se prononcer catégoriquement ; mais le doute n'est plus permis maintenant que j'ai renouvelé à plusieurs reprises la cure, après avoir, à mon gré, reproduit les mêmes accidents. On ne peut admettre, en effet, que l'émotion ait réapparu à chaque expérience et ait modifié son mode d'action suivant mes désirs, en l'adaptant à mes intentions ; c'est, au contraire, comme je l'ai dit, le propre de la suggestion et de la persuasion d'agir de cette manière.

M. Raymond. — Je puis compléter les renseignements que M. Babinski vient de donner aux membres de la Société, car j'ai présenté, il y a quelques jours, ce malade aux élèves de la clinique sous un autre nom que celui qu'emploie notre collègue. Je l'ai, en effet, considéré comme un *staso-baso phobique*, syndrome développé chez un *psychasténique*, parce qu'en outre des phénomènes indiqués lorsqu'il était debout, aussi bien au repos relatif que lorsqu'il marchait, s'il regardait devant lui, la tête haute, c'est-à-dire s'il ne voyait pas ses pieds, il était pris d'une peur intense, d'une émotion considérable : la sueur lui perlait sur le front, alternativement il rougissait et pâlissait, les battements du cœur s'accéléraient et il tombait comme une masse, sans perdre connaissance. L'expérience a été renouvelée plusieurs fois devant mes auditeurs.

(1) Voir : Association de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux, les névroses et diverses autres affections, par J. Babinski, *Société médicale des hôpitaux*, (11 nov. 1892).

(2) Voir : Emotion, suggestion et hystérie, par J. Babinski. (*Société de Neurologie*, 4 juillet 1904).

Mais déjà, en 1867, il y a quarante et un ans, il a eu un état semblable à celui-là, qui s'est prolongé pendant quelques jours. Étant monté sur un échafaudage et ayant failli tomber, il eut de suite, sous l'influence du choc émotif, un tremblement intense et généralisé, suivi de troubles de la marche.

En 1900, en se levant, il est pris de vertiges, et son bras ainsi que la jambe droite s'affaiblissent; consécutivement, crainte de ne plus pouvoir ni marcher, ni travailler, tremblement, marche à petits pas, les jambes écartées. Traité comme un hypertendu par le régime et l'iodure de potassium, il se remet *complètement*, au bout de quelques mois.

Le 19 mars 1906, étant en train de travailler à son établi, nouveaux vertiges, nouvelles craintes de ne plus pouvoir marcher, tremblement généralisé, marche difficile, oscillante; il garde le lit pendant trois jours et, en se levant, ses jambes s'effondrent sous lui, mais il se ressaisit et peut marcher, mais difficilement. Alors, peu à peu, se constitue l'état actuel qui s'est surtout accentué depuis six mois. J'ajoute que, de tout temps, ce malade a été un émotif, un douteux, un indécis, un aboulique. Pour toutes ces raisons, je l'ai considéré comme un psychasthénique staso-baso phobe. Sa guérison, par la persuasion, aidée du courant électrique, montre que les névrosés de cet ordre guérissent par le même mécanisme que les hystériques. Reste à savoir pour combien de temps!...

M. J. Babinski. — M. Raymond ne peut pourtant pas faire dépendre de ce qu'il appelle la psychasténie des troubles que j'ai fait disparaître chez ce malade par persuasion et que j'ai reproduit par suggestion, puisqu'il a déclaré lui-même dans ses Leçons que la suggestion est sans action sur la psychasténie.

V. **Spondylose et Douleurs Névralgiques très atténuées à la suite de pratiques Radiothérapiques**, par M. J. Babinski. (Présentation du malade.)

Le malade que je présente est atteint depuis sept ans de douleurs articulaires et de douleurs névralgiques. De 1901 à 1905, il a souffert, dit-il, principalement d'une sciatique gauche qui a disparu pendant quelque temps, consécutivement à deux cures hydro-minérales à Bourbon-Lancy.

Depuis plus de deux ans, ces troubles se sont reproduits en devenant plus étendus et plus intenses qu'autrefois. Quand le malade est venu me consulter pour la première fois il se plaignait de souffrir des chevilles, des genoux, des hanches, de la colonne vertébrale, et d'éprouver de très vives douleurs sur le trajet des deux sciatiques. Son tronc était fléchi et sa colonne vertébrale rigide, les mouvements actifs et passifs de flexion, d'abduction et de rotation de la cuisse sur le bassin s'opéraient des deux côtés beaucoup moins bien qu'à l'état normal. Les réflexes tendineux étaient normaux. Il y avait deux ans que le malade ne pouvait plus marcher qu'en s'aidant de deux cannes ; ce n'était d'ailleurs qu'à grand peine et au prix de vives souffrances qu'il était en mesure de faire quelques pas. Il avait été soumis à l'usage de médicaments divers, du salicylate de soude, en particulier, sans aucun résultat.

Sur ma demande, le docteur Delherm soumit le malade à la radiothérapie. Le traitement commencé le 7 octobre 1907 fut achevé le 24 février 1908. Durant cette période on effectua 22 séances d'une durée moyenne de 10 minutes chacune sur la région vertébrale, qui avait été divisée en deux zones.

L'ampoule était réglée de telle sorte que chaque zone a reçu environ 15 unités H. Les rayons étaient très pénétrants.

Dès la deuxième séance les douleurs s'atténuèrent ; après la huitième le malade pouvait marcher sans cannes, et sa taille s'était redressée.

A partir de ce moment, les progrès ne cessèrent pas de s'affirmer, et à chaque série de séances correspondait une amélioration nette.

Actuellement, la régidité de la colonne vertébrale et les troubles observés aux articulations coxa-fémorales subsistent, mais la flexion du tronc est beaucoup moins prononcée ; les douleurs sur le trajet des nerfs sciatiques ont disparu ; le malade marche sans se servir de cannes et il est en mesure de franchir une distance d'un kilomètre sans difficulté et sans souffrance.

Y a-t-il entre la radiothéraphie d'une part, la spondylose et les douleurs névralgiques liées vraisemblablement à cette spondylose, une relation de cause à effet ? Je ne suis pas en droit de l'affirmer, mais je suis porté à le croire, et j'ai pensé que ce fait méritait d'être rapporté.

VI. **Névrite Radiculaire Cervicale à symptômes tardifs**, par M. Maurice Renaud.

Le malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie est atteint d'une paralysie des muscles de l'épaule. Son cas n'est banal qu'en apparence et nous semble digne à plusieurs égards de retenir quelques instants l'attention.

A l'examen de ce malade on doit immédiatement noter la forme de l'épaule droite dont le relief et le modèle sont singulièrement modifiés. — Le trapèze ne forme plus son épaisse saillie à la limite postérieure du creux sus-claviculaire. Les fosses sus et sous-épineuses sont décharnées et vides, l'épine de l'omoplate soulevant la peau. Le bord interne de l'omoplate se dessine en saillie. L'omoplate n'est plus solidement maintenue contre le thorax et bascule au moindre mouvement du membre supérieur qui l'entraîne. Nous sommes en présence d'une paralysie évidente : muscles, trapèze, grand dentelé, sus et sous-épineux, que nous ne nous attarderons pas à décrire.

L'état de l'excitabilité électrique des muscles est en rapport avec le tableau clinique. L'excitabilité faradique du grand dentelé est abolie, ainsi que celle du trapèze. Celle des muscles sus et sous-épineux, grand et petit rond est considérablement diminuée.

L'excitabilité galvanique est aussi très modifiée. On ne peut obtenir de secousses dans le trapèze qu'avec un courant de 12 milliampères. Les secousses sont d'une lenteur remarquable. Le pôle positif donne une secousse égale à celle du pôle négatif.

Dans le sus-épineux on n'obtient qu'une secousse très lente avec un courant de 15 milliampères.

Dans le sous-épineux, on peut noter la diminution de l'excitabilité, la lenteur de la secousse, plus forte au positif qu'au négatif. (D. R. classique).

Dans le grand rond on ne trouve qu'une diminution de l'excitabilité.

L'excitabilité galvanique du grand dentelé semble complètement abolie. Je n'ai pu obtenir de secousses de ce muscle avec des courants de 20 milliampères.

L'examen électrique des muscles voisins des muscles atrophiés prouve que ni le grand pectoral, ni le deltoïde, ni le grand dorsal, ni le rhomboïde, ni le splénius, ni l'angulaire, ni le sterno-mastoïdien ne sont atteints de dégénérescence.

La sensibilité cutanée est normale sous tous ses modes. Le malade accuse bien quelques douleurs ; mais il faut, semble-t-il, les mettre sur le compte des tiraillements et de la gêne fonctionnelle. Elles ne sont pas du type névralgique. Pourtant l'électrisation provoque assez facilement, en certains points, des sensations douloureuses.

Si nous ajoutons que l'examen le plus minutieux ne permet de déceler aucun signe pathologique d'une affection médullaire, que la sensibilité et la motilité sont partout normales, que les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux, que le fond d'œil a son apparence normale, qu'il n'existe aucune contracture des muscles périvertébraux, que la pression des vertèbres n'est pas douloureuse, un diagnostic s'imposera, celui de paralysie par lésion du neurone périphérique en dehors de la moelle.

Si l'on veut bien ensuite considérer que les muscles paralysés sont innervés par des nerfs différents mais empruntant tous des filets aux IVe, V^e et VIe cervicales il apparaîtra qu'il s'agit très vraisemblablement d'une lésion radiculaire de ces racines.

L'étude des antécédents du malade et l'évolution de l'affection vont nous apprendre quelle est la nature de cette lésion radiculaire.

En dépit de son aspect pâlot et de son apparence un peu chétive notre malade a toujours été très vigoureux, et on ne peut relever dans son passé d'accident pathologique de quelque importance. Actuellement son état général est très satisfaisant.

Mais le 21 mars 1907, le malade a été serré entre les deux battants d'une porte à glissière et les deux épaules ont été portées en avant et en dedans. L'épaule gauche a été fortement contuse, la clavicule gauche a été fracturée. La guérison est survenue sans incident, et après 2 mois le malade reprenait son travail. Pendant cette longue période rien n'avait attiré l'attention sur l'épaule droite.

Après la reprise du travail, tout alla bien pendant quelques jours, mais au bout d'une semaine le malade éprouva dans l'épaule droite une sensation de fatigue et de pesanteur. En même temps des douleurs nocturnes irradiées dans le cou et l'épaule venaient troubler le sommeil. Le malade dut bientôt cesser son travail. La douleur disparut, mais l'impotence fonctionnelle alla s'accentuant pendant que peu à peu, l'omoplate se détachait du tronc.

Nous avons vu le malade dans les premiers jours d'octobre pour la première fois. Son état n'était pas à cette époque très différent de ce qu'il est à l'heure actuelle. Nous avons suivi très régulièrement le malade depuis cette époque, lui faisant des applications de courant galvanique et il ne nous semble pas que l'atrophie se soit accentuée. En tout cas il est certain qu'elle n'a gagné aucun des faisceaux qui étaient indemnes à cette époque.

Peut-être même les muscles atrophiés réagissent-ils d'une façon un peu plus satisfaisante à l'excitation par les courants galvaniques. Par exemple on peut obtenir avec des courants de 12 milliampères, des secousses dans certains faisceaux du trapèze qui, au mois d'octobre, étaient inexcitables. On obtient des secousses moins lentes, avec des courants moins forts.

L'affection a donc atteint son acmé en quelques semaines. Elle est ensuite restée stationnaire. On peut même espérer une amélioration.

Il faut maintenant rechercher s'il existe un rapport entre l'accident du 21 mai et les troubles fonctionnels apparus deux mois plus tard. L'intérêt de cette recherche est pratique et spéculatif à la fois.

L'intérêt immédiat provient surtout de ce que le malade a été blessé au cours de son travail, et qu'il touchera une indemnité si le traumatisme doit être rendu responsable des lésions.

Il n'y aurait aucune difficulté si les troubles fonctionnels étaient apparus, comme c'est la règle, aussitôt après le traumatisme. La discussion est possible à cause du long espace de temps écoulé entre la lésion radiculaire et les troubles auxquels elle a donné lieu. Les choses se présentent rarement ainsi, autant que j'en ai pu juger en parcourant quelques publications. C'est pourquoi le cas m'a paru digne d'être publié.

Pour nous il ne saurait y avoir de doute et le traumatisme est bien responsable de la névrite radiculaire. Si les troubles fonctionnels ne sont pas survenus immédiatement après l'accident cela prouve simplement, et c'est en cela que réside l'intérêt théorique, qu'il y a une certaine indépendance entre l'état anatomique du nerf et son pouvoir de conduction.

Des très nombreux travaux sur les névrites expérimentales, ne résulte-t-il pas qu'on observe très souvent des lésions dégénératives très marquées des gaines du cylindraxe, sans qu'à ces lésions réponde le moindre trouble fonctionnel. Bethe, en particulier, n'a-t-il pas vu des dégénérescences sur des fibres dont il venait de vérifier la parfaite conductibilité, après des compressions légères après l'action passagère de vapeurs anesthésiques.

Ne trouve-t-on pas des lésions dégénératives chez des individus morts cachectiques, ou infectés, sans qu'elles aient entraîné le moindre trouble fonctionnel ? C'est ce que nous avons vu tout dernièrement encore avec M. Claude chez des chiens infectés avec le trypanosome de la dourine et dont le tissu nerveux était

entièrement farci de corps granuleux sans qu'aucun symptôme fonctionnel eût jamais été relevé.

On peut très bien concevoir que, dans le cas actuel, le traumatisme ait provoqué une lésion locale légère au point contus, vraisemblablement avec déchirure des gaines conjonctives. La dégénération frappe en ce point la gaine de myéline, respectant le cylindraxe dont la conductibilité reste normale. De ce point les lésions se sont étendues, gagnant de proche en proche vers la périphérie, et l'état de souffrance des cylindraxes s'est traduit tardivement par les troubles fonctionnels. Leur dégénérescence a été secondaire à l'inflammation de leurs gaines.

Cette conception du processus nous paraît seule pouvoir rendre compte de l'évolution si particulière de l'affection que présente notre malade.

M. Sicard. — Il me paraît bien difficile d'expliquer l'évolution de ce processus névritique par l'hypothèse de M. Renaut et de reconnaître comme cause à cette atrophie musculaire le traumatisme survenu *plus de deux mois et demi auparavant*.

Peut-être sur ces troncs prédisposés une toxi-infection d'origine exogène ou endogène a-t-elle provoqué la dégénération nerveuse? Peut-être aussi un second traumatisme de date récente et non avoué, doit-il être incriminé?

Ainsi, chez un accidenté du travail, atteint de névrite radiculaire du plexus brachial gauche, consécutivement à un traumatisme de la région dorso-humérale gauche, j'ai observé l'apparition ultérieure (deux mois après le trauma) d'une paralysie radiale droite. Or, malgré les affirmations du malade, il s'agissait en l'espèce d'une paralysie radiale *a frigore*, tout à fait indépendante de l'accident primitif, comme l'enquête anamnétique, les signes cliniques et l'évolution l'ont démontré.

J'ajoute également que M. Allard soigne actuellement une névrite radiculaire du plexus brachial supérieur, développée en dehors de tout traumatisme, à l'occasion d'un état grippal de très moyenne intensité.

Il me semble donc que l'interprétation de M. Renaut ne saurait être acceptée sans discussion, et qu'un certain nombre de réserves sont à faire.

VII. **Syndrome de la Calotte Protubérantielle**, par MM. F. Raymond et Félix Rose.

Observation. — Mme A..., 37 ans, comptable, entra le 5 février dernier à la Salpêtrière, pour les suites éloignées d'un ictus apoplectiforme.

L'histoire de sa famille est grandement entachée de tuberculose, son père et deux de ses frères étant morts de bacillose pulmonaire. Sa mère et trois autres frères sont en bonne santé.

Elle-même fut atteinte dans l'enfance de scarlatine et de rougeole et dans l'adolescence elle acquit la syphilis. Elle s'est mariée à 30 ans et fit deux ans plus tard une fausse couche; depuis elle ne devint plus enceinte. Son mari est un spécifique héréditaire atteint de kératite interstitielle double et de surdité bilatérale.

En outre la malade eut, à l'âge de 13 ans, une otite moyenne purulente droite, qui coula pendant plusieurs années, et, il y a trois ans, elle fut prise d'un écoulement purulent de l'oreille gauche qui se tarit au bout de quelques mois. Mais, somme toute, elle était assez bien portante, en dehors de maux de tête assez fréquents, jusqu'à il y a treize mois. Au cours du mois d'octobre 1906, son état général se modfie : elle perd l'appétit, se sent très faible; ses céphalées se généralisent et deviennent lancinantes, des vertiges fréquents avec éblouissements et brouillards devant les yeux font leur apparition. La vue aurait baissé progressivement et enfin elle avait quelque difficulté à garder son équilibre en marchant; elle marchait comme une femme ivre.

Le 27 décembre 1906, dans la soirée, la malade se sent mal à l'aise, puis tombe brusquement sans connaissance. Elle revient à elle au bout de quelques heures, ensuite nouvelle perte de connaissance; ces phénomènes se seraient reproduits trois ou quatre fois de suite. On constata alors une paralysie faciale droite et une parésie des membres du côté gauche : les mouvements y restaient possibles, mais maladroits. Les membres semblaient lourds et étaient agités de secousses et de mouvements involontaires. Enfin, la malade voyait double.

Elle fut successivement traitée à la Maison Dubois, chez elle et à Laënnec par des injections hydrargyriques. Les maux de tête ont disparu, les vertiges ont persisté surtout pendant la marche et les changements d'attitude. La diplopie s'est corrigée quatre mois après l'ictus.

État actuel. — Face. — Il existe une paralysie faciale droite totale du type périphérique. Les rides du front sont effacées, l'œil est largement ouvert. L'orbiculaire des paupières est totalement paralysé et il existe de l'épiphra. Signe de Charles Bell très net. La commissure labiale est tirée vers la gauche et la malade ne peut ni souffler ni siffler. La force est flasque. Le peaucier est paralysé.

Muscles masticateurs. — L'asymétrie faciale est encore accentuée par une atrophie intense du masséter et du temporal droits. La mastication est absolument impossible de ce côté.

La langue médiane, au repos, est tirée un peu à gauche.

Le *voile du palais* et le *larynx* ne présentent pas de parésie appréciable. Réflexes pharyngés normaux, massétérien nul.

L'*examen électrique* des muscles de la face à droite fait constater l'existence d'une D. R. plus nette sur les muscles du menton et l'orbiculaire des lèvres que sur les élévateurs de la lèvre supérieure, les zygomatiques et le frontal. Sur les masséter et le temporal, l'excitation faradique est très diminuée sinon nulle, l'excitation galvanique est aussi très diminuée; comme on n'obtient pas de contractions à 5-6 M. A. on ne peut dire s'il existe des altérations qualitatives de D. R.

Membres : A droite aucune modification n'est à noter. Les membres du côté gauche sont le siège d'un œdème diffus, dur, surtout marqué au membre supérieur et spécialement à la main, dont les doigts sont épaissis, boudinés.

La force musculaire est à peu près conservée tant au membre supérieur qu'au membre inférieur.

Les réflexes rotuliens sont très diminués et égaux des deux côtés. Les réflexes du poignet un peu plus forts à gauche. Il n'existe pas de clonus du pied. Les réflexes abdominaux sont conservés. Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Mouvements anormaux. — Au repos. — Les membres du côté gauche sont animés de mouvements involontaires, surtout accusés aux extrémités. Ces mouvements, qui surviennent d'une façon intermittente, sont variables d'intensité et d'amplitude, tantôt choréiformes, tantôt athétoïdes; ils s'exagèrent lorsqu'on pince ou pique la malade.

Lorsque l'on fait tenir le bras gauche en l'air, vertical, la totalité de ce membre est le siège de mouvements lents de circumduction irrégulière, l'avant-bras se fléchit un peu pour s'étendre à nouveau, et la main et les doigts se ferment et s'ouvrent assez brusquement. De même le membre inférieur présente, lorsqu'on le fait tenir en l'air, des mouvements involontaires, assez lents à la racine du membre, plus rapides au niveau du pied et des orteils.

Dans les mouvements volontaires on note une hémiataxie très marquée; les mouvements sont extrêmement brusques, d'amplitude exagérée, très incoordonnés. Pour saisir un objet la main hésite et plane, pour le saisir ensuite d'une façon très maladroite. Au membre inférieur l'ataxie est un peu moindre; la démarche est ataxo-cérébelleuse; la malade est prise de vertiges, est entraînée à gauche, lance sa jambe gauche et talonne de ce côté. Rosemberg très accusé; les yeux ouverts la station debout est déjà très pénible.

Malgré la conservation de la force musculaire on note des troubles de la synergie musculaire normale : par exemple, alors qu'à droite, en serrant la main, elle étend bien le poignet, ce mouvement d'extension ne se produit pas à gauche.

Gros trouble de la diadococinésie à gauche.

Sensibilité. — La malade a constamment la sensation que ses membres gauches sont lourds et engourdis ; mais elle n'éprouve aucune douleur.

La sensibilité du côté droit est normale à tous les modes tant à la face qu'aux membres.

A gauche, dans tout le domaine cutané du trijumeau il existe une hypoesthésie assez

légère aux trois modes. La sensibilité de la conjonctive et de la cornée sont également touchées; les muqueuses linguale et buccale au contraire perçoivent aussi bien d'un côté que de l'autre.

Sur toute la moitié gauche du cou et du tronc et sur les membres correspondants on note une hypoesthésie marquée au simple contact; là également piqûre et pincement, froid et chaud sont fréquement mal reconnus. Mais toute excitation un peu forte, piqûre, chaleur ou froid détermine une douleur très vive avec réaction de défense.

Les sensibilités profondes sont également très troublées. La malade ne perçoit guère les vibrations du diapason et elle est incapable de se rendre compte, les yeux fermés, des positions du membre supérieur ou inférieur et de les imiter avec le membre du côté droit. Cette perte du sens articulaire atteint jusqu'aux grosses articulations de la racine du membre.

Organes sensoriels. — Yeux. — En dehors de la paralysie de l'orbiculaire des paupières droit, on constate une paralysie complète du droit externe et une parésie du droit interne de l'œil droit. A gauche il existe une parésie accusée du Droit Externe et une légère parésie du droit interne et du droit supérieur. Nystagmus rythmique au repos dans le sens vertical; les paupières sont animées de mouvements d'élévation et d'abaissement synchrones aux mouvements des globes et de même étendue.

Pupilles et fond d'œil normaux.

Pas d'enophtalmie.

Oreille. — Surdité très accusée; traces d'ancienne otorrée bilatérale; otite chronique cicatricielle.

Goût. — Normal. Pas de différence entre les deux côtés de la langue, dans le domaine de la corde du tympan.

Odorat. — Normal.

État général. — Assez bon. A noter albuminurie abondante ancienne.

État psychique. — Normal.

En résumé il s'agit d'une femme de 37 ans spécifique qui, à la suite d'un ictus apoplectiforme, fut atteinte à droite d'une paralysie de la Ve paire motrice, d'une paralysie du droit externe de l'œil, et d'une paralysie faciale sans troubles de la gustative. En outre, de ce côté, on note une parésie du droit interne.

A gauche elle présente des mouvements involontaires des membres au repos et dans les attitudes provoquées, de l'hémiataxie, sans paralysie véritable, des troubles de la diadococinésie, une hémihypoesthésie cutanée douloureuse, avec abolition des sensibilités profondes, une parésie notable du droit externe, plus légère des droits interne et supérieur. Les réflexes ne sont exagérés qu'au poignet.

La localisation de cette lésion est facile *grosso modo*, elle intéresse avant tout la calotte protubérantielle droite, ainsi que le prouve l'existence d'un syndrome alterne. Mais plusieurs points méritent d'être relevés dans ce syndrome alterne particulier. D'abord l'existence d'une atrophie massive du temporal et du masséter, rarement signalée et ne s'accompagnant pas d'un trouble quelconque dans la sphère sensitive du trijumeau droit. Ensuite l'existence de mouvements anormaux involontaires dans les membres du côté gauche. Parmi eux, ceux que l'on constate dans le bras ou la jambe maintenus en l'air se rapportent incontestablement à l'hémiasynergie cérébelleuse de M. Babinski et sont à rapprocher du trouble manifeste de diadococinésie et des troubles de la synergie musculaire tels que l'absence d'extension du poignet dans l'acte de serrer la main. Quant aux mouvements involontaires au repos, c'est-à-dire la main étant couchée sur le lit, et qui étaient plus marqués à l'entrée de la malade à l'hôpital, ils doivent être attribués à l'hémichorée ou à l'hémiathétose, dont l'interprétation pathogénique et la localisation, si elles en ont une particulière, est encore obscure (noyau rouge?). L'hémiataxie résulte des troubles particulièrement intenses de la sensibilité musculo-articulaire.

Les troubles d'hypoesthésie douloureuse sont assez fréquents dans les lésions du tronc cérébral pour que nous n'ayons pas besoin d'insister; cependant

notons qu'il n'existe pas ici de dissociation syringo-myélique. Les paralysies oculaires enfin ne constituent pas une paralysie des mouvements associés, car au droit externe droit totalement paralysé correspond une parésie très légère du droit interne gauche. La parésie concomitante du droit supérieur gauche indique nettement que la lésion doit atteindre les étages supérieurs du pont de Varole et toucher les fibres de la IIIe paire des deux côtés.

La lésion est sans doute constituée par un ramollissement par artérite syphilitique; l'hypothèse d'une tumeur doit être écartée par l'état stationnaire et le début brusque de l'affection. S'il s'agissait d'un abcès d'origine otique, peu probable vu l'état cicatriciel des otites, l'affection aurait dû évoluer depuis 13 mois. Faisant abstraction des paralysies oculaires gauches, indiquant que la lésion dépasse légèrement la ligne médiane, on peut dire qu'il s'agit dans ce cas d'un syndrome comparable à celui que certains auteurs (Wallenburg) ont voulu isoler au niveau du bulbe qu'ils ont attribué à la thrombose de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.

Dans ce syndrome, on note une paralysie vélopalatine du côté de la lésion, une hémianesthésie alterne à type de dissociation syringomyélique du côté des membres ou bien une hémianesthésie banale dissociée. L'hémiataxie et l'hémiasynergie cérébelleuse siègent du même côté que la lésion, de sorte que sensibilités superficielle et profonde se trouvent troublées sur des côtés différents.

Chez notre malade, au contraire, tous les troubles sensitifs, asynergiques et ataxiques se trouvent localisés au même côté, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion; c'est-à-dire que pour les troubles sensitifs la lésion se comporte comme une lésion thalamique. Ceci permet de supposer que les fibres de la sensibilité musculo-articulaire, non encore entrecroisées au niveau de la région olivaire, franchissent la ligne médiane dans la région bulbo-protubérantielle intermédiaire. De même, tandis que dans le syndrome hémibulbaire l'hémiasynergie cérébelleuse est homolatérale par rapport à la lésion, ici elle est croisée. Nous ne croyons pas que la lésion ait pu s'étendre jusqu'au pédoncule cérébelleux moyen ou inférieur du côté gauche, car dans ce cas le noyau masticateur et le facial de ce côté auraient été atteints. Nous nous contentons de signaler ce fait, dont l'explication pourrait être encore cherchée dans la multiplicité des foyers. Cette interprétation a ceci contre elle qu'elle nécessiterait une oblitération de branches vasculaires issues de la vertébrale, tandis que le foyer principal dépend certainement de la thrombose de branches de la basilaire. La lésion doit siéger en effet sur les artères centrales issues du tronc basilaire (médio-protubérantielles et sus-protubérantielles de Duret) qui se rendent aux noyaux du VIe, du VIIe et de la branche motrice du Ve, du IIIe et au noyau rouge. C'est ce qui permet d'expliquer l'absence de troubles sensitifs du côté de la face à droite, la branche sensitive du trijumeau étant irriguée avant tout par l'artère radiculaire spéciale.

VIII. **Syringomyélie à début sacro-lombaire ?** par MM. H. Claude et Félix Rose.

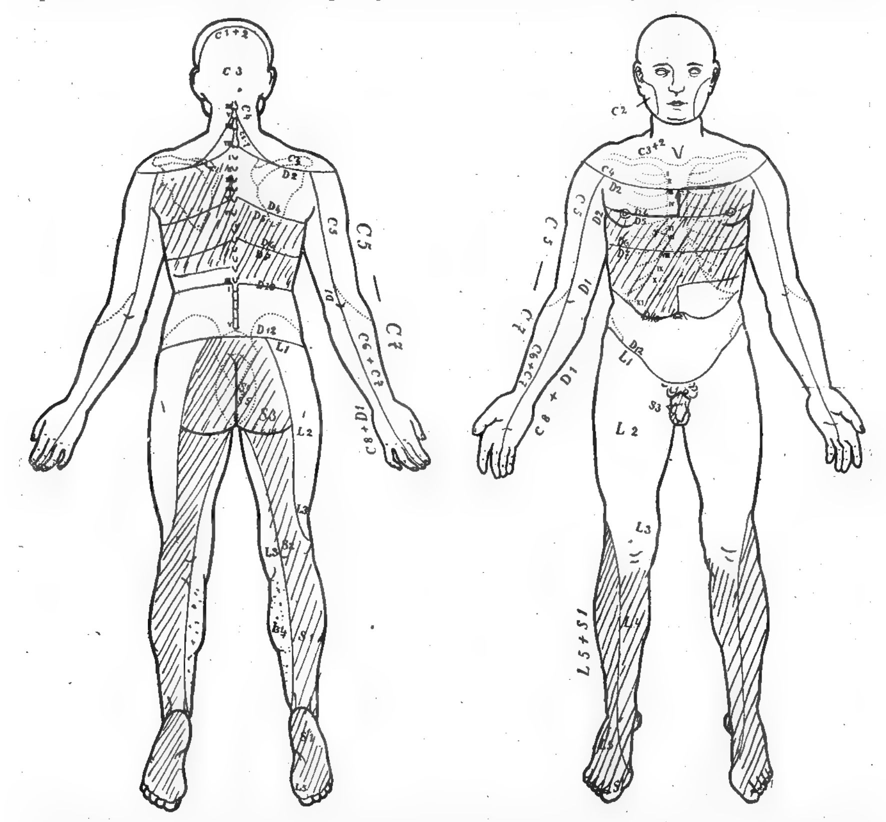
Observation. — Le nommé Fr..., 44 ans, marchand de quatre-saisons, entre le 30 janvier 1908 dans le service de notre maître le professeur Raymond, pour une parésie des deux jambes.

Son interrogatoire nous apprend que son père mourut à 70 ans après avoir eu trois attaques apoplectiques, que sa mère est morte d'accidents gravido-cardiaques.

Il a eu 11 frères et sœurs, dont 6 sont morts en bas âge. Lui-même n'a jamais été malade, n'est pas nerveux; il n'a pas d'habitudes alcooliques et n'a pas contracté la

syphilis. Marié à 21 ans, il a eu 6 enfants, dont 3 ont succombé à la diarrhée infantile. Il a été réformé du service militaire pour une maladie cardiaque, dont on ne retrouve actuellement aucune trace.

La maladie actuelle a débuté, il y a 5 ans, par des douleurs survenues progressivement dans les membres inférieurs. Elles étaient extrêmement vives (le malade les compare à une sensation de broiement, d'un arrachement de chairs), survenaient par crises très courtes et souvent répétées. Il n'est jamais resté plus de 3 semaines sans s'en ressentir. Il a pu continuer son métier sans grande gêne et ses jambes n'étaient pas faibles, lorsqu'en octobre 1907, en même temps que des douleurs analogues faisaient leur apparition au niveau des reins, ses jambes devinrent lourdes, difficiles à soulever et il les traînait pendant la marche. Ces troubles augmentèrent peu à peu, et en novembre, les sphincters se prennent à leur tour. Il était obligé de pousser pour uriner et avait de la peine à retenir ses matières qu'il perdait souvent sans s'en apercevoir. Du côté de la



vessie, à côté de la rétention il présentait parfois des phénomènes d'incontinence. En même temps la marche devint tout à fait impossible, les jambes étant incapables de soutenir le malade. Il resta au lit du commencement de novembre à la fin de décembre; à ce moment il recommence à pouvoir marcher un peu; la marche s'améliore assez vite, mais elle est encore difficile actuellement; les douleurs, au contraire, se sont notablement espacées. Enfin, depuis la fin d'octobre le malade est tout à fait impuissant.

Examen du 31 janvier 1908 : Force musculaire. — Membre inférieur gauche. — La flexion dorsale est faible, seul le jambier antérieur résiste un peu. L'adduction est faible, la flexion plantaire et l'abduction sont nulles. L'extension de la jambe est bonne, la flexion nettement affaiblie. A la cuisse la flexion et l'adduction sont bien conservées, l'extension, l'abduction, les rotations interne et externe sont affaiblies.

Membre inférieur droit. — Flexion dorsale faible et la corde du jambier antérieur est moins visible. Les autres mouvements n'ont aucune force.

Pour la jambe et la cuisse, mêmes constatations qu'à gauche, sauf en ce qui concerne la rotation interne de la cuisse qui est conservée ici.

Réflexes rotuliens, conservés et même un peu forts; achilléens nuls; crémastériens plantaires normaux.

Marche difficile; le malade traîne les pieds. Ébauche de Romberg.

Les muscles abdominaux ont leur force conservée; les droits se contractent très bien; mais il semble que les 2/3 supérieurs des muscles obliques se contractent moins bien que leur 1/3 inférieur. Les réflexes abdominaux sont normaux, à l'exception du réflexe abdominal supérieur gauche qui est moins vif qu'à droite.

Sphinctères. — Vésical. Rétention et par moments incontinence. Celle-ci tend à prédominer de plus en plus. Incontinence des matières; le malade ne sent pas leur passage. Érections nulles.

Sensibilité. — Il existe une forte hypoesthésie cutanée dans le domaine des IVe et V^e lombaires et des Ve sacrées. En outre, sur le thorax et l'abdomen le domaine des IVe à X^e racines dorsales à droite, des IIe à VIIIe racines dorsales à gauche est également hypoesthésique. Dans tous ces territoires la sensibilité à la chaleur et à la douleur sont bien plus troublées que la sensibilité tactile; mais celle-ci est également atteinte, en particulier au niveau des pieds. La sensibilité articulaire n'est troublée qu'aux orteils.

L'examen électrique des membres inférieurs révèle à gauche : une D. R. dans les péroniens, les extenseurs des orteils, très accentuée dans les jumeaux ; pas de D. R. dans le jambier intérieur et le quadriceps crural; à droite : D. R. douteuse dans le jambier; nette dans l'extenseur des orteils et les péroniers et dans les jumeaux. Pas de D. R. dans le quadriceps crural. D. R. dans les fessiers et les muscles postérieurs de la cuisse.

Examen des yeux. — Pas de lésions du fond de l'œil. Pupilles inégales $g < dr$. Ébauche du signe d'Argyll surtout à droite.

Aucun symptôme dans les membres supérieurs, les muscles du dos, du cou et de la tête.

Ponction lombaire. — Liquide clair sans éléments cellulaires.

Actuellement la force musculaire s'est améliorée un peu dans les muscles postérieurs des cuisses et pour les rotateurs de la cuisse gauche. En dehors de cela aucun changement n'est survenu.

En résumé, chez un homme de 44 ans, souffrant depuis 5 ans de douleurs à caractère fulgurant dans les jambes, des douleurs analogues apparaissent en octobre dernier dans les reins, en même temps que la marche devient difficile, puis impossible, et que des troubles sphinctériens s'installent. Après 7 semaines la marche redevient possible, quoique difficile. A l'examen on constate l'existence d'une parésie dans tout le domaine du sciatique, sauf le jambier antérieur gauche, et plus accentuée au pied qu'à la jambe et la cuisse, une hypoesthésie marquée dans le territoire des IVe et V^e lombaires et des Ve sacrées, ainsi qu'au niveau des IVe à X^e dorsales droites, IIe-VIIIe dorsales gauches.

Rétention et incontinence d'urine, incontinence des matières, impotence sexuelle. Signe d'Argyll ébauché. Ponction lombaire négative.

Le diagnostic de l'affection causale nous semble particulièrement difficile dans ce cas. S'agit-il d'une affection radiculaire, spécifique en l'occurrence puisqu'il y a ébauche du signe d'Argyll ?

Le caractère intermittent des douleurs est en faveur de cette hypothèse; de même les aggravations et améliorations spontanées. Mais d'un autre côté la lenteur première de l'évolution, l'absence de lymphocytose rachidienne, la tendance à la dissociation syringomyélique des troubles sensitifs s'opposent à son acceptation. Il serait bien étonnant qu'en présence d'une méningo-radiculite en pleine évolution on ne trouvât pas de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Tous ces symptômes, au contraire, s'accorderaient parfaitement avec l'hypothèse d'une syringomyélie à début inférieur, avec deux foyers, l'un au niveau de la moelle sacro-lombaire, l'autre dans la moelle dorsale moyenne. Le seul signe d'Argyll-Robertson, en dehors de tout autre signe imputable à une cavité cervicale, s'opposerait à ce diagnostic.

En présentant ce malade nous n'avons pas l'intention de conclure d'une manière ferme dans un sens ou dans l'autre, quoique nous penchions davantage du côté de la syringomyélie; nous continuerons à suivre l'évolution de la maladie, et nous espérons pouvoir, dans quelque temps, le montrer à nouveau à la Société, avec un diagnostic précis.

IX. **Dissociation cutanéo-musculaire de la Sensibilité et Astéréoagnosie à propos d'un cas de Lésion bilatérale du Bulbe**, par M. A. Souques.

Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.

X. **Sur une forme particulière de Maladie Nerveuse Familiale**, par MM. Klippel et Monier-Vinard.

Nous présentons à la Société un malade chez lequel on observe un syndrome particulièrement complexe, caractérisé surtout par des troubles de la coordination et du tonus musculaire, syndrome qui, en outre, est familial, car une de ses sœurs et deux de ses cousines sont semblablement atteintes.

Les éléments principaux du tableau clinique sont :

1° De l'hypertonie musculaire avec état myoclonique et crampes, des troubles de l'équilibre statique;

2° Des phénomènes d'infatigabilité et des aptitudes cataleptoïdes ;

3° De l'incoordination initiale de la parole et des mouvements avec ensuite exécution correcte de l'acte. Des troubles de l'équilibre cinétique.

Observation clinique. — Léon E..., âgé de 27 ans, entre à l'hôpital Tenon en raison de troubles de la marche et de la parole datant de l'enfance, dont l'aggravation se fait d'une façon lentement progressive.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Son père, âgé de 57 ans, est ouvrier verrier, il ne présente pas d'affection nerveuse, mais s'est livré de tout temps à de grands excès alcooliques. Sa mère est âgée de 43 ans et jouit d'une bonne santé.

Il a un frère de 5 ans bien portant, une sœur de 29 ans atteinte de tuberculose pulmonaire. Enfin, une sœur de 31 ans, qui est depuis deux jours seulement soumise à notre observation, est atteinte d'une affection semblable à la sienne, mais elle est plus accusée et depuis deux ans elle est dans l'impossibilité absolue de marcher.

Antécédents personnels. — En dehors de l'affection nerveuse dont il est atteint, E... n'a jamais eu d'autres maladies. Il est né à terme, mais au dire de sa mère, aurait été procréé, ainsi d'ailleurs que celle de ses sœurs qui présente le même syndrome que lui, au cours d'une crise d'alcoolisme du père.

Histoire de la maladie actuelle. — Son début remonte, semble-t-il, à l'enfance, car il ne marcha que très tard, vers l'âge de 4 ans, et à 5 ans seulement il commença à articuler quelques mots, ce ne fut que très lentement qu'il arriva à parler comme il le fait aujourd'hui. De 7 à 13 ans, il fréquenta assez régulièrement l'école, il avait, paraît-il, assez de facilité pour apprendre et sait lire et écrire. Vers l'âge de 16 ans, il entra comme côtier à la Compagnie des Omnibus, et remplissait exactement ses fonctions qui consistaient à conduire les chevaux des écuries aux voitures. A plusieurs reprises il lui est arrivé de se laisser tomber, mais il ne s'est jamais fait que de légères blessures. Il abandonna ce métier à 21 ans, en raison des troubles de la marche qui s'étaient progressivement accentués.

Etat actuel. — Dès l'abord, même lorsque il reste au repos, E... frappe par un facies et un habitus particuliers. La physionomie, sans être absolument figée, garde tout de même un certain degré d'immobilité qui ne disparaît à aucun moment, même si autour de lui il se passe quoi que ce soit qui puisse l'intéresser. Seul, un éclat plus ou moins marqué du regard exprime la part qu'il prend aux événements et aux conversations. Il reste au repos gardant pendant de longs moments la même position, il ne déplace ses mains ou ses bras qu'avec une très grande lenteur. Il accompagne sa conversation de gestes peu nombreux, très courts et toujours très lentement exécutés.

Si on l'invite à se mettre debout, il fait effort pour quitter sa chaise sur laquelle il

retombe deux ou trois fois, une fois levé il prend une attitude qui est toujours la même et qu'il peut conserver très longtemps. Ses jambes sont écartées, les pieds placés à cinquante centimètres l'un de l'autre, la pointe légèrement tournée en dedans. Le tronc est légèrement fléchi en avant et ses mains croisées derrière le dos. Il peut rester ainsi très longtemps, gardant une immobilité à peu près complète. L'occlusion des yeux, même si les pieds sont rapprochés l'un de l'autre, ne provoque pas la moindre oscillation.

Il avance avec une lenteur extrême et s'il peut le faire sans aucun soutien, à l'ordinaire, il avance en s'appuyant sur une canne. Il conserve pendant la marche la large base de sustentation qu'il a au repos, ses jambes restant écartées et il se déplace sans fléchir les genoux reportant alternativement le poids du corps sur le membre droit et sur le membre gauche. Le tronc est encore légèrement incliné en avant, et il garde les mains derrière le dos, ce qui, dit-il, l'aide beaucoup à conserver son équilibre. D'ailleurs, il ne lui est arrivé que rarement de se laisser tomber et chaque fois que cela se produisit ce ne fut pas qu'il ressentait la moindre fatigue. Il nous fait remarquer en effet que cette sensation lui est inconnue, il peut se tenir debout, marcher pendant plusieurs heures, porter sur les épaules de gros poids sans éprouver la moindre défaillance musculaire. Si, étant debout on l'invite à s'étendre sur le sol, il exécute ce mouvement avec une très grande lenteur, en le décomposant très minutieusement : pour se relever il en est exactement de même, les mouvements se succèdent très lents et très prudents. Les mouvements des membres supérieurs présentent les mêmes caractères généraux que ceux des membres inférieurs. Quand il étend la main pour saisir un objet, il hésite en commençant son geste et après quelques hésitations il l'exécute correctement. Il n'a donc qu'un tremblement intentionnel au début de tout mouvement volontaire, c'est ainsi que pour porter un verre à sa bouche, sa main le saisit et le soulève avec hésitation et en exécutant quelques oscillations irrégulières. Puis il le porte à ses lèvres sans en laisser tomber une goutte. La recherche de la diadococinésie montre que les premiers mouvements successifs de pronation et de supination sont incorrectement exécutés et qu'ils deviennent bientôt rapidement de plus en plus incoordonnés. Il existe donc un trouble notable dans l'exécution des mouvements. Tous sont remarquablement lents et de plus, ils sont troublés par une incoordination accusée surtout au début de l'action. Son écriture présente quelques particularités, les boucles des lettres sont irrégulièrement tracées et les lettres séparées les unes des autres. La parole est profondément troublée et cela d'une façon assez spéciale. Quand on lui pose une question, il reste pendant 4 à 5 secondes semblant faire un effort intérieur d'articulation, puis il remue les lèvres, contracte fortement les muscles de la face, émet d'abord un bredouillement inintelligible et alors brusquement presque précipitamment articule sa phrase. Son incoordination est donc accentuée comme pour le mouvement des membres au début de l'acte.

Au point de vue mental, E... ne présente pas au premier abord de troubles bien notables. Il répond avec assez de clarté aux questions qu'on lui pose, il s'intéresse à ce qui se passe autour de lui, cause avec ses voisins, mais, à un plus ample examen, on constate que son intelligence est assez faiblement développée, et qu'il a un notable degré de débilité mentale.

Il n'accuse aucun trouble subjectif sensoriel, sensitif ou viscéral.

L'examen direct montre que les réflexes tendineux du poignet, du coude, du genou, du tendon d'Achille sont des deux côtés amples et brusques. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde du pied. Cette exaltation diffuse de la réflectivité tendineuse paraît liée à une exaltation des tonus musculaires. En effet, quand on essaye de ployer à l'improviste l'avant-bras sur le bras, la jambe sur la cuisse ou la cuisse sur le bassin, on sent qu'une résistance musculaire permanente fixe le membre dans la position qu'il occupe et la volonté du malade n'est pas toujours capable de la faire cesser complètement. Par moments il ressent des crampes d'ailleurs passagères et un peu douloureuses et on voit fréquemment en l'examinant avec attention des cointractions fasciculaires passagères de produire au niveau du quadriceps crural. On peut constater que chez E... la résistance à la fatigue musculaire est très accrue par diverses épreuves ; ainsi, il peut maintenir son bras horizontalement tendu dans l'attitude du serment pendant 7 à 8 minutes ou encore étant couché sur le dos rester pendant longtemps les jambes à demi-ployées en l'air.. Les reflexes cutanés abdominal et crémastérien sont normaux à droite et à gauche. Mais le réflexe cutané plantaire se fait des deux côtés en extension.

La sensibilité cutanée au contact, à la douleur, aux impressions thermiques est normale.

Le sens musculaire, le sens stéréognostique de même..

Les organes des sens ne présentent aucun trouble subjectif ni objectif. En particulier, nous notons l'absence de nystagmus.

Pas de troubles sphinctériens.

Les divers appareils sont dans un état de parfaite intégrité et la santé générale du malade est excellente

Il est plus facile de concevoir le système physiologique altéré chez ce malade que de préciser le siège exact de la lésion.

Outre une double atteinte pyramidale légère que décèle l'extension bilatérale de l'orteil, E... qui, nous le rappelons, a conservé intactes sa sensibilité profonde, la notion de position et la puissance musculaire de ses membres, présente des troubles du tonus et de la coordination musculaires, en sorte que l'on observe chez lui une forme du syndrome cérébelleux. Celui-ci sans doute n'est pas complet, il manque certains troubles qu'il est dans d'autres cas assez commun d'observer, tels, le nystagmus, les tremblements intentionnels à grandes oscillations, les vertiges, etc. Il y a toutefois encore chez lui une importante réunion de symptômes. Ceux-ci pourraient être groupés en deux catégories suivant qu'ils s'observent, le malade étant au repos ou en mouvement.

Au repos, nous remarquons des attitudes cataleptoïdes, avec absence de la sensation de fatigue, de l'inertie se traduisant par l'immobilité du masque facial, l'attitude fixe du corps et la lenteur des mouvements spontanés, l'élargissement de la base de sustentation dans la position debout, l'hypertonie musculaire parfois accompagnée de crampes.

A ces anomalies de l'équilibre statique s'ajoutent des perturbations importantes de l'équilibre cinétique.

La démarche très spéciale avec encore élargissement de la base de sustentation, l'incoordination des muscles du langage qui se manifeste au début de chacune des phrases qu'il profère, les troubles de la diadococinésie réalisent un tableau d'incoordination motrice très accusée.

Si l'étude des symptômes permet assez facilement de les rattacher à la perturbation de la fonction de coordination et d'équilibration, il est plus malaisé de localiser la lésion vraisemblablement unique qui les provoque tous. On peut imaginer qu'elle siège au niveau de la moelle atteignant les faisceaux de Gowers et cérébelleux direct, au niveau du cervelet lui-même, ou enfin dans le bulbe. Nous pensons que cette dernière localisation est celle qui permet d'expliquer les troubles de la façon la plus satisfaisante. L'olive bulbaire est le point de départ de fibres olivo-cérébelleuses faisant partie du système des fibres arciformes ; si on retient qu'à ce niveau passent les fibres radiculaires de l'hypoglosse et que sur la partie interne de l'olive s'élève la voie pyramidale, il nous paraît que l'on peut supposer que c'est là que siège la lésion. Elle se trouverait ainsi située à un véritable carrefour dont l'atteinte expliquerait la double lésion pyramidale, les troubles de coordination du langage et des mouvements, et les phénomènes d'inertie et d'hypertonie musculaires.

XI. Écoulement de Liquide Céphalo-rachidien. Hydrocéphalie. Papillome des plexus choroïdes du IVe Ventricule, par M. A. Vigouroux. (Présentation de pièces.)

Cette communication sera publiée *in extenso* dans le prochain numéro de la *Revue Neurologique*.

XII. Myopathie ancienne avec disparition de la plupart des cellules radiculaires antérieures, par MM. Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine.

Nous désirons montrer à la Société des coupes du névraxe des muscles et des glandes à sécrétion interne provenant de l'autopsie d'un myopathique, mort de

pneumonie, étudié pendant 12 ans et présenté deux fois ici-même par l'un de nous (1).

Cliniquement il s'agissait d'un homme de 37 ans, atteint de myopathie progressive très caractérisée, évoluant depuis l'âge de 17 ans, et de débilité mentale avec rêvasseries mystiques touchant au délire, à une sorte de théomanie raisonnante. La myopathie prédominait aux racines des membres, laissait indemnes la face et la langue, s'accompagnant de pseudo-hypertrophie par adipose sous-cutanée et transformation graisseuse de certains muscles, avec, en quelques points, contractions fibrillaires et réaction de dégénérescence, avec abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs.

Anatomiquement on constate, au maximum dans les *muscles* des racines des membres, les lésions de l'atrophie musculaire simple, prenant individuellement chaque fibre : hypertrophie préatrophique sans transformation granuleuse, régression sarcoplasmique du myoplasma avec prolifération nucléaire, exfoliation, métarmophose scléreuse et adipeuse des cellules exfoliées.

Il s'agit de myopathie progressive.

Le début par la racine des membres, l'attitude, le facies de sphinx, l'ensellure lombaire, la pseudo-hypertrophie d'une part et les lésions musculaires d'atrophie simple frappant individuellement chaque fibre et évoluant séparément d'autre part permettent de soutenir ce diagnostic.

Mais ce myopathique présente certaines particularités sur lesquelles il convient d'insister : les *lésions médullaires* et *cérébrales*.

Dans la *moelle*, les méthodes de Nissl, Pal, Cajal, Van Giéson, hématocyline-éosine, ont mis en évidence la disparition presque complète des cellules radiculaires antérieures dans les renflements cervicaux et lombaires.

Dans le *renflement cervical* on est immédiatement frappé par l'absence presque totale des cellules radiculaires antérieures sans trace d'inflammation.

Au Nissl les cornes antérieures présentent chacune, par coupe, de une à deux cellules au maximum.

Les rares cellules persistantes ne sont pas déformées, mais atrophiées. Il 'agit d'atrophie simple, sans chromatolyse, avec conservation des prolongements, sans figure de neurophagie sans prolifération appréciable de la névroglie. L'aspect différe donc beaucoup de ce que l'on voit dans une moelle anciennement atteinte de poliomyélite antérieure. Il n'y a pas de lésions vasculaires.

En cherchant bien, à un fort grossissement, on trouve surtout dans la partie antéro-externe des cornes antérieures, les dernières traces de cellules nerveuses atrophiées, cellules-fantômes réduites à un peu de protoplasma encore muni de grains chromatiques et entouré à quelque distance de noyaux névrogliques pâles et ovales assez nombreux, mais nulle part on ne voit ni noyaux petits, ronds et opaques, indices d'un processus actif, ni figures de neurophagie. Au Cajal, les rares cellules nerveuses persistantes ont peu de neurofibrilles. Le Pal ne montre pas de lésions. Tout au plus remarque-t-on plus de fibres à myéline dans les racines postérieures que dans les antérieures, dont les travées conjonctives sont un peu épaissies.

Dans la *moelle dorsale* l'aspect général est normal, le nombre des cellules

(1) Gilbert Ballet et Delherm, Facies de sphinx dans les myopathies, *Revue Neurologique*, 1902, p. 533.

Gilbert Ballet et Delherm, Myopathie progressive avec troubles mentaux et sclérodermie (myodermopathie progressive), *Revue Neurologique*, 1903, p. 441.

radiculaires antérieures paraît cependant un peu diminué. On en compte cinq à dix par corne antérieure.

Dans le *renflement lombaire* la raréfaction des cellules radiculaires antérieures est considérable. Sur un grand nombre de coupes elles ont complètement disparu. Voici, pour dix coupes, la totalité des cellules nerveuses comptées dans les groupes antéro-interne, antéro-externe et latéral de la corne antérieure : 7, 7 et 22. La destruction des cellules radiculaires antérieures est donc à peu près totale. Les rares cellules persistantes sont très petites, mais sans déformation, sans pigmentation, sans chromatolyse, sans neurophagie, sans aucun signe de réaction à distance.

Dans le *cône terminal* le nombre des cellules radiculaires antérieures est un peu plus considérable. On en compte, par coupe, 2 à 4 par corne antérieure. Le *bulbe* est tout à fait intact. Sur les coupes passant par la partie moyenne des olives, les noyaux du grand hypoglosse contiennent chacun de 26 à 36 cellules absolument normales.

Comme il n'existait aucun symptôme bulbaire, aucune atrophie de la langue en particulier, nous pouvons conclure à la proportionnalité des lésions musculaires et de l'atrophie cellulaire radiculaire antérieure.

Dans le *cerveau* il n'y a aucune inflammation conjonctivo-vasculaire. Dans F^{II} et F^{III} il n'y a pas d'imflammation active, mais une grosse sclérose pie-mérienne adulte au niveau des sillons et un épaississement manifeste de la couche névroglique sous-méningée. Le Pal montre une raréfaction certaine des fibres de la couronne rayonnante, des fibres tangentielles et surtout du plexus d'Exner complètement disparu par places.

Parmi les viscères, les *reins* ont une légère inflammation interstitielle du labyrinthe, le *foie* une grosse dégénérescence granulo-graisseuse diffuse, la *thyroïde* une prolifération manifeste des cellules vésiculaires avec tendance au retour embryonnaire, les *surrénales* un peu d'épaississement de leur capsule fibreuse, et l'*hypophyse* une augmentation des cellules éosinophiles dans les tubes glandulaires, dont beaucoup sont devenus des acini, avec une goutte de colloïde dans leur lumière, et même des kystes.

L'*interprétation* de ces lésions nous paraît la suivante.

Les lésions médullaires, consistant exclusivement dans une raréfaction et une atrophie simple des cellules radiculaires antérieures sans trace de méningite, d'inflammation, de lésion vasculaire ou de réaction scléreuse, semblent devoir être considérées comme secondaires aux altérations des muscles. Ce cas, à cause de la longue durée de la myopathie et de l'absence de longues infections intercurrentes, nous paraît démontrer que l'atrophie et la disparition, par défaut de fonctionnement, des cellules radiculaires antérieures, sont secondaires à l'atrophie des masses musculaires, dont elles règlent la motilité.

On pourrait nous objecter qu'il s'agit d'une rareté originelle des cellules nerveuses et non d'une raréfaction secondaire, mais la constatation des cellules en voie d'atrophie, comme la relative proportionnalité entre l'atrophie musculaire et la rareté cellulaire dans les noyaux médullaires correspondants nous semblent une réponse suffisante.

La débilité mentale de notre malade doit être rapprochée de la constatation, que nous avons faite, de la rareté des fibres à myéline tangentielles dans son écorce cérébrale.

Comme pour la moelle on peut se demander s'il s'agit d'une disposition congénitale ou d'une raréfaction en rapport avec la maladie, mais ici la réponse

nous paraît beaucoup plus délicate. De même qu'en clinique il semble bien qu'il y ait un affaiblissement démentiel d'une intelligence déjà débile, de même en anatomie nous aurions tendance à admettre une raréfaction acquise de fibres déjà peu nombreuses du fait d'un vice de développement.

C'est, en effet, à cette conclusion, admise par beaucoup d'auteurs comme la plus vraisemblable, que la clinique et l'anatomie conduisent en dernier recours. La myopathie et la débilité mentale ne seraient que des manifestations connexes d'une même débilité originelle.

Reste à se demander si, dans le déterminisme des manifestations musculaires et mentales de cette débilité, les glandes à sécrétion interne, dont nous avons noté les troubles, n'ont pas joué un rôle (1).

XIII. Encéphalomyélite aiguë hémorragique, hyperplastique et diapédétique (2), par M. Laignel-Lavastine.

Je désire présenter à la Société les préparations du névraxe d'un homme de 66 ans que j'ai eu l'occasion d'observer, en 1901, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Béclère, dont j'avais l'honneur d'être l'interne.

Il s'agit, au point de vue clinique, d'une *paralysie ascendante aiguë de Landry* et au point de vue anatomique d'une *encéphalomyélite diffuse aiguë.*

Ce syndrome de Landry fut essentiellement caractérisé par une paralysie flasque, survenue brusquement avec troubles sensitifs, vaso-moteurs, trophiques et sphinctériens, aboutissant en 13 jours à une quadriplégie, terminée 3 jours plus tard par la mort.

A l'autopsie, on constatait dans l'encéphale un assez volumineux ramollissement sous-cortical de la partie inférieure du lobe temporal droit au niveau de l'opercule spléno-temporal. Sur la coupe de Flechsig on remarquait, en plus de ce ramollissement, une dilatation marquée des vaisseaux des noyaux corticaux.

Sur des sections de la moelle, faites sur toute la hauteur, on voyait de multiples foyers de ramollissement rouges, jaunes et blancs, et un énorme ramollissement blanc, massif, à la région dorsale inférieure.

Au point de vue histologique, cette encéphalo-myélite diffuse aiguë peut être ramenée à des lésions élémentaires, parenchymateuses, vasculaires et interstitielles.

Je ne comprends dans les *lésions parenchymateuses* que les troubles des cellules et des fibres nerveuses, faisant rentrer les lésions de la névroglie, quoiqu'elle soit d'origine ectodermique, dans les lésions interstitielles. Les lésions des *cellules nerveuses* vont de la nécrose à la simple chromatolyse. Quelques segments des cornes antérieures, nécrosés, ne prenant plus les colorants et sans détails de structure, indiquent la brutalité du mal. Les lésions des cellules nerveuses sont diffuses, mais présentent tous les degrés : achromatose totale ou partielle, déformation globuleuse, migration périphérique du noyau, chromatolyse totale ou partielle, vacuolisation, pycnose ou caryolyse. Tandis que les lésions chromatolytiques sont très fréquentes, les figures de neurophagie sont, au contraire, assez rares. Les lésions des fibres nerveuses paraissent moins marquées que celle des cellules. Elles consistent en dégénérescence hyper-

(1) Voir, pour plus de détails : Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine. Myopathie ancienne avec disparition des cellules radiculaires antérieures. *L'Encéphale.* Mars 1908.

(2) Travail du laboratoire de M. le professeur Gilbert Ballet, à l'Hôtel-Dieu.

plasmique des cylindres-axes et transformation en boules des gaines myéliniques.

Les *lésions vasculaires* attirent immédiatement l'attention par l'importance des hémorrhagies. Ces *hémorrhagies* sont récentes, car on y reconnaît la forme des hématies. Les unes forment des foyers destructifs, d'autres seulement des infiltrations, qui dissocient un peu les éléments anatomiques, ou de simples points congestifs avec effraction minime, Des altérations vasculaires anciennes ne suffisent pas à rendre compte de ces hémorrhagies. Les artères ont souvent de l'endartérite et un peu d'épaississement de leur tunique moyenne. Mais les lésions capitales sont phébitiques, capillaires et périvasculaires. La *phébite des petits vaisseaux* est très fréquente et cause des thromboses suivies d'hémorrhagies.

Les lésions *capillaires* consistent en une *néoformation* considérable de *vaisseaux* qui remplissent certains territoires médullaires au point qu'il est impossible de nier leur prolifération et de vouloir l'expliquer par la raréfaction du tissu médullaire.

Les lésions *périvasculaires* sont capitales. Les manchons cellulaires, qui les constituent, sont différents selon les points. Certains ont les caractères habituels aux périvascularites inflammatoires banales.

Les éléments, qui y dominent, sont des leucocytes *polynucléaires* amenés par diapédèse et des cellules rondes à petit noyau rond fortement coloré que nous nommerons morphologiquement *lymphocytes*, qu'ils soient de vrais lymphocytes, amenés comme les polynucléaires par diapédèse, ou qu'ils dérivent des cellules fixes. Il s'agit là évidemment de territoires d'*inflammation diapédétique*.

Mais toutes les périvascularites n'ont pas ce caractère. Le plus souvent, aussi bien dans le cerveau que dans la moelle, on rencontre des nodules assez pâles, cachés ou non par un vaisseau selon l'orientation de la coupe, et formés de grosses cellules claires, rondes, ovales, ou polygonales, à noyau assez pâle, tassées les unes contre les autres comme les pierres d'une mosaïque, et qui donnent tout de suite l'impression de cellules épithéliales. Ce sont les cellules épithélioïdes, absolument comparables à celles décrites et figurées par Achard et Guinon (1), Weill et Gallavardin (2), et vues aussi par Leyden (3), Ribhert (4), Küssner et Brosin (5), Westphal (6), Barlow (7), Devic (8), etc.

Les lésions *interstitielles*, abstration faite des altérations vasculaires, consistent en épaississement de quelques travées conjonctives et infiltration du tissu nerveux par 3 variétés d'éléments, les *leucocytes* venus par diapédèse, les cellules *épithélioïdes et les cellules névrogliques*. Les leucocytes, en certains points forment des amas puriformes de polynucléaires; les cellules épithélioïdes infiltrent des territoires entiers au point que leur disposition primitive périvas-

(1) Achard et Guinon. Sur un cas de myélite aiguë diffuse avec double névrite optique. *Archives de médecine expérimentale*, 1889, p. 696.

(2) Weill et Gallavardin. Note sur l'anatomie pathologique de la myélite aiguë diffuse (myélite à cellules épithéloïdes). *Revue Neurologique*, 1903, p. 999-1003.

(3) Leyden et Goldscheider. Die Erkrankungen der Rückenmarches und der medulla oblongata. *Encyclopédie de Nothnagel*, p. 418, fig. 20, et p. 82.

(4) Ribbert. *Virchow's Archiv*, 1882. Bd. 90, p. 243, Taf. 4, fig. 8 et 10.

(5) Kussner et Brosin. Myélites acuta dissiminata. *Archiv für Psych. und Nervenkrank.*, Bd. XVII, p. 23.

(6) Westphal. *Archiv für Psych. und Nervenkrank.*, Bd. IV, p. 325.

(7) Barlow. *British med. Journ.*, 1886, II, p. 923.

(8) Devic. *In* Thèse de Gault. Lyon, 1894, 5.

culaire disparaît, Les noyaux névrogliques semblent dans ce processus relativement peu actifs.

Ainsi cette *encéphalomyélite* présente des lésions multiples et variées dans toute la hauteur du névraxe, et selon la prédominance des variétés lésionnelles, hémorrhagies, cellules épithéloïdes, infiltration diapétique périvasculaire ou interstitielle puriforme, on peut la dire *hémorrhagique*, *hyperplastique*, *diapédétique* et *purulente*.

L'interprétation de cette observation est susceptible de soulever plusieurs questions importantes, anatomo-cliniques, histologiques, pathogéniques et nosographiques, que j'ai discutées ailleurs (1).

En conclusion, le cas actuel :

1° Par la diffusion des lésions à tout le névraxe, affirme, une fois de plus, l'identité des réactions du tissu nerveux sur un point quelconque de son étendue ;

2° Par la coexistence de lésions multiples et variées, parenchymateuses, vasculaires, interstitielles, met en évidence leurs étroites relations et explique qu'il y ait entre les formes anatomiques de l'encéphale infectieux, qui ne sont que des abstractions, tous les intermédiaires ;

3° Montre enfin qu'en raison de la haute différenciation de l'encéphale, on peut, pour la clarté dans la nomenclature des réactions toxi-infectieuses, distinguer les réactions inflammatoires (encéphalites) des lésions dégénératives sans inflammation, c'est-à-dire sans réaction conjonctivo-vasculaire, prolifération des éléments des gaines mésodermiques péri-vasculaires ou infiltration de leucocytes amenés dans le tissu nerveux par diapédèse.

XIV. **Sur les caractères paradoxaux de la Démarche chez les Hystériques. Y a-t-il une démarche hystérique ?** par M. VINCENZO NERI. (Présentation de photographies) (2).

Tandis que toute une série de maladies organiques impriment à la marche de sujets qui en sont atteints des modifications telles que leur simple constatation suffit pour établir le diagnostic, les affections hystériques, au contraire, n'impriment aux sujets qui en sont atteints aucune démarche spéciale.

Il n'y a pas une démarche hystérique simulant plus ou moins une démarche d'une maladie organique. Le malade organique compense d'une manière rationnelle et presque constante son trouble, soit sensitif, soit paralytique : chaque hystérique, au contraire, marche d'une manière propre à lui, d'une manière non seulement différente de celle des malades organiques, mais encore plus ou moins paradoxale.

Le caractère vrai de la démarche hystérique est sa paradoxalité.

Encore une fois, on constate la justesse de ce qu'a dit M. Babinski, à savoir qu'il n'y a pas une seule manifestation hystérique qu'on puisse confondre, si l'on observe bien, avec une manifestation organique.

XV. **Mal de Pott sarcomateux,** par MM. F. RAYMOND et L. ALQUIER.

Il s'agit d'un sarcome vertébral consécutif à un sarcome rénal. Les signes étaient ceux de la compression médullaire, qu'on avait attribué à un mal de

(1) LAIGNEL-LAVASTINE, Encéphalomyélite aiguë hémorragique, hyperplastique et diapédétique. (*Archives de médecine expérimentale*, mars 1908).

(2) Cette communication paraîtra *in extenso* avec photographies dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

Pott tuberculeux : en effet, le malade était tuberculeux, et le sarcome rénal avait été méconnu. L'autopsie révéla un sarcome détruisant les lames et apophyses épineuses des IVe et V^e vertèbres dorsales; les corps de ces vertèbres étaient également atteints, le IVe presque complètement détruit. La moelle, très étranglée, offrait les lésions d'une myélite par compression, ne différant histologiquement en rien de celle du mal de Pott tuberculeux (1).

XVI. **Troubles de la Sensibilité objective dans les cas de Sclérose en Plaques**, par M. Noïca. (Travail du service du professeur Dejerine, à la Salpêtrière.)

La question des troubles de la sensibilité objective de la sclérose en plaques est à réétudier.

On est habitué à considérer que ces troubles n'existent pas dans cette maladie, quoique Oppenheim (2) et Freund (3) ont attiré l'attention qu'il n'est pas impossible de les trouver. Dernièrement Rose et François (4) ont publié une observation de sclérose en plaques avec astéréognosie absolue, mais sans troubles de la sensibilité superficielle. Les mêmes auteurs citent les travaux de Jellinck, Oppenheim, Freund, Müller et Cassirer qui ont trouvé aussi ce trouble d'un côté ou des deux côtés, associé ou non à des troubles du sens articulaire.

Notre communication est basée sur deux cas de sclérose en plaques, appartenant au service de M. le professeur Dejerine, à l'hospice de la Salpêtrière.

Je publierai peut-être ailleurs les observations complètes; pour aujourd'hui, je me contente de dire seulement en quelques mots leur état actuel, en insistant sur les troubles de sensibilité objective. Ces troubles existent seulement chez la première malade, dont l'état de la maladie est très avancé, tandis que chez la seconde ils n'existent presque pas, ce qui coïncide avec l'état de la maladie qui est relativement beaucoup moins avancé.

J... M..., âgée de 27 ans, lit n° 5, salle Pinel, hospice de la Salpêtrière, marchande de vin. Sa maladie a débuté par des phénomènes de paraplégie spasmodique il y a 7 ans; mais depuis 5 ans, sa paraplégie s'est aggravée à tel point que la malade n'a plus quitté le lit. Aujourd'hui, sa paraplégie est toujours spasmodique, avec impossibilité presque absolue de pouvoir faire aucun mouvement avec ses membres inférieurs. En plus, elle perd presque continuellement ses urines et ses matières. Les membres supérieurs ont gardé toute leur motilité, quoique le membre droit est très affaibli comme force. Tremblement intentionnel très classique. Nystagmus. Parole très difficile, caractéristique.

La sensibilité vibratoire est presque complètement abolie sur tous les os des membres inférieurs, du bassin, des vertèbres lombaires et sur les six dernières côtes de chaque côté, avec leurs vertèbres dorsales correspondantes. Sur tout le reste du squelette cette sensibilité est conservée, excepté sur les os de la main gauche et sur les os des doigts de la main droite où elle est encore très diminuée.

La sensibilité à la pression est diminuée aussi sur les mêmes parties que la sensibilité volontaire, mais beaucoup moins, c'est-à-dire que la malade apprécie la pression seulement à partir de 1,200-1,500 grammes, tandis que sur le reste du corps elle sent les pressions de 4 à 500 grammes.

Le sens des mouvements articulaires très troublé aux doigts des mains, et dans tous les segments des membres inférieurs. Plus on descend vers les extrémités des membres, plus ces troubles sont accentués.

(1) Cette communication sera publiée *in extenso* dans un des prochains numéros de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

(2) Oppenheim. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, p. 352.

(3) Freund trouve la dissociation syringomyélique dans 10 observations de cette maladie. *Arch. f. Psych.*, 1891, t. XXII, p. 317 et 588.

(4) Rose et François. *Revue d'Encéphale*, n° 1, 1908.

Les champs de Weher sont augmentés ; sur la pulpe des doigts il faut un écartement des branches du compas de 2 centimètres, et de 5 centimètres sur les jambes pour que la malade sente qu'on la pique en deux endroits.

Le sens stéréognostique aboli.

Les sensibilités superficielles (toucher, douleur, froid) sont bien conservées. Le chaud est moins bien apprécié sur les pieds, sur la face externe des jambes et sur les fesses : quelquefois il est senti comme froid.

J..., âgée de 29 ans, ménagère, début à l'âge de 15 ans, et ne quitte le lit depuis 2 ans. Salle Parrot, lit n° 25.

Aujourd'hui elle présente les phénomènes d'une paraplégie spasmodique ; quelques troubles sphinctériens, qui consistent dans la difficulté de garder ses urines, après avoir senti le besoin d'uriner. Séjour continuel au lit à cause de sa paralysie, quoiqu'elle garde tous ses mouvements avec ses membres inférieurs, et même de faire quelques pas en s'appuyant. Pas de tremblement intentionnel. Rien d'anormal dans les membres supérieurs, qu'une grande diminution de la force musculaire dans son membre supérieur droit. Léger nystagmus. Parole normale. Vertiges. Intelligence bien conservée.

Pas d'autre trouble de la sensibilité superficielle et profonde, qu'une diminution très grande de la sensibilité vibratoire des os des pieds et celle du sacrum (anesthésie correspondant au territoire des premières racines du plexus sacré).

Pas de trouble du sens stéréognostique.

La prochaine séance aura lieu le *Jeudi 2 avril*, à 9 heures et demie du matin.

La Société de Neurologie de Paris se réunira en une *séance supplémentaire* le *Jeudi 9 avril* 1908, à 9 heures et demie *très précises* du matin, pour discuter la question de l'*Hystérie*.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 11184.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ÉCOULEMENT DE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. HYDROCÉPHALIE PAPILLOME DES PLEXUS CHOROIDES DU IVᵉ VENTRICULE (1).

PAR

A. Vigouroux

J'ai eu l'honneur de vous présenter, à la séance du 1er décembre 1904, un malade qui avait un écoulement permanent du liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales.

Ce malade a succombé le 8 février dernier. Je voudrais vous présenter les pièces provenant de son autopsie et vous donner la fin de son observation.

Il s'agissait d'un homme de 28 ans, dégénéré, porteur de nombreux stigmates physiques et débile intellectuel, qui, depuis un an, souffrait d'un écoulement de liquide par le nez, sans avoir jamais subi aucun traumatisme du crâne ni des fosses nasales.

Depuis cet écoulement, de violents maux de tête dont il souffrait avaient disparu.

L'écoulement était constant, variant seulement d'intensité, et nous avions pu évaluer approximativement la quantité émise en 24 heures à 800 centimètres cubes.

Après avoir discuté la lésion osseuse qui pouvait permettre l'issue du liquide hors de la cavité cranienne, je m'étais arrêté, malgré les dénégations du père et l'inefficacité du traitement mercuriel, à l'hypothèse d'une lésion spécifique.

Je faisais en outre remarquer que cet écoulement permanent constituait pour le malade une simple infirmité l'empêchant de se livrer à un travail suivi, mais ne provoquait aucun symptôme pathologique grave.

Le 17 janvier 1905, un an environ après le début des accidents, l'écoulement se tarit et le malade eut cinq attaques épileptiformes se produisant en série, se succédant les premières à une demi-heure, les dernières à cinq minutes d'intervalle. Les attaques étaient classiques : il perdait connaissance, les convulsions commençaient par les yeux, clignotement des orbiculaires, puis par les muscles du cou du côté droit et se généralisaient tout en prédominant toujours à droite, il urinait au lit, etc. Un symptôme frappant fut l'exophtalmie double énorme qui se produisit pendant l'attaque.

Après les crises, il était extrêmement confus, il ne reconnaissait plus les personnes ni les lieux, il ne pouvait plus parler.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 5 mars 1908.

Quelques gouttes de liquide s'écoulèrent par le nez, quand la série d'attaque eut pris fin.

Le lendemain, 18 janvier, l'écoulement cesse de nouveau : nouvelle crise ; l'écoulement se rétablit, les convulsions disparaissent et la confusion très intense s'efface progressivement.

Le jour suivant, il se produit un véritable accès d'agitation pendant lequel le malade parle beaucoup, dit des choses incohérentes, parle de se tuer, dit que son père ne l'aime pas, etc. L'écoulement est très fort pendant cette agitation qui dura quelques heures.

A ce moment, nous constatons que la sensibilité de l'odorat a disparu (l'iodoforme et autres mauvaises odeurs le laissent indifférent), l'ammoniaque au contraire est perçue et provoque le larmoiement. Le goût paraît conservé.

De janvier 1905 à avril 1906, l'écoulement nasal fut régulier : le malade n'eut pas de crises convulsives ni de trouble spécial de l'intelligence. Il vivait d'une vie à peu près normale, travaillait un peu dans les jardins, se promenait le dimanche, son caractère était toujours un peu difficile et instable comme auparavant et son humeur triste à cause de son infirmité qu'il déplorait.

Le 29 avril 1906. — Cessation de l'écoulement, confusion mentale, faiblesse généralisée, pas d'attaque constatée.

18 mai. — Cessation de l'écoulement, attaque épileptiforme, confusion mentale, faiblesse musculaire, gâtisme durant trois jours, puis l'écoulement reparaît. Une ponction lombaire abondante (40 centimètres cubes) faite pendant cette période confusionnelle, ne modifie en rien l'état mental.

Le 28 mai, il reprend ses occupations, travaillant au jardin et même à la buanderie jusqu'en mars 1907.

A cette époque, un examen physique, fait pendant une période de confusion du malade, révèle les particularités suivantes : faiblesse musculaire plus marquée du côté gauche, de ce côté, réflexe patellaire plus fort, bien qu'il soit exagéré des deux côtés. La pupille gauche est plus dilatée que la droite, les deux réagissent à la lumière. La vision paraît un peu affaiblie, mais normale. Le globe oculaire gauche est en exophtalmie.

Pas de troubles du cœur : les pulsations sont régulières et au nombre de 68 à la minute (le malade alité); la pression artérielle est de 13.

Du côté de l'appareil digestif, on trouve de la constipation, mais jamais il n'y a eu de vomissement.

De mai 1906 à mars 1907, il est signalé comme se masturbant beaucoup. Il a parfois de courtes périodes d'obnubilation, pendant lesquelles il ne paraît pas avoir conscience de sa situation et du lieu, il urine dans son pantalon, ne retrouve pas son lit, et toujours on constate qu'à ces moments le nez ne coule pas.

De mars à juillet 1907, il n'a pas d'attaques, mais les phases de confusion sont plus fréquentes et la dépression physique est assez intense pour qu'on soit obligé de le maintenir souvent couché. Il s'affaiblit physiquement.

Le 26 novembre 1907, nouvel ictus épileptiforme suivi d'un état comateux qui se dissipe lentement à mesure que réapparaît l'écoulement nasal qui paraît moins abondant.

Le 1 janvier 1908, il est affaibli, mais il se lève et s'occupe un peu à l'infirmerie. Le nez coule.

7 janvier. — Deux ictus successifs, toujours avec convulsions prédominant à droite; l'écoulement a cessé pour ne plus reparaître; l'état comateux apparaît de plus en plus marqué. Il se nourrit difficilement, les jambes sont enflées, des escharres se produisent au sacrum et aux talons.

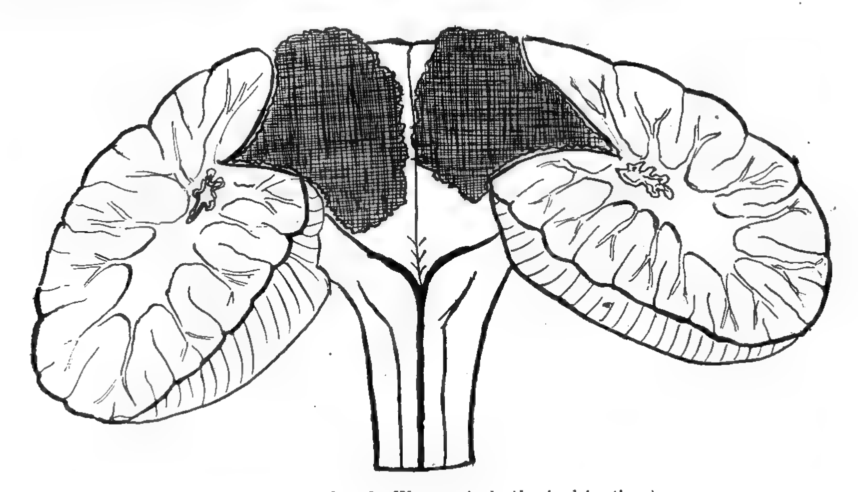
Le malade succombe le 8 février après s'être affaibli progressivement.

AUTOPSIE (*le 9 février 1908*). — Les os du crâne semblent normaux; la forme générale est légèrement asymétrique, après l'enlèvement de la voûte; les sinus frontaux apparaissent très développés, surtout du côté droit.

La dure-mère congestionnée, non adhérente à l'os ni à la pie-mère, est distendue; sa face interne et postérieure du côté gauche est recouverte d'une néo-membrane fibrineuse.

La pie-mère est épaissie et lactescente; les circonvolutions sont aplaties.

Les lobes frontaux sont adhérents à la fosse cérébrale antérieure des deux côtés, l'extraction oblige à abandonner quelques fragments de substance cérébrale adhérente à la pie-mère et à la dure-mère au niveau de la lame criblée. Après cette déchirure, le liquide s'écoule des ventricules latéraux par cette ouverture traumatique. En soulevant les lobes frontaux, on constate la présence d'une grande quantité de liquide céphalo-rachidien contenue dans des mailles de l'arachnoïde. Au niveau de la selle turcique, on trouve un énorme kyste transparent, mais on ne voit pas la pituitaire et la cavité qui la contient apparaît très agrandie : la tige de l'hypophyse est étirée et allongée.



Tumeur du plancher du IV[e] ventricule (demi-schématique).

Sortis de la boîte cranienne, les hémisphères cérébraux s'étalent, comparables à deux ballons pleins de liquide; de l'extrémité antérieure de chacun des lobes, au niveau de l'adhérence signalée, s'est produite une déchirure par où s'échappe en abondance le liquide céphalo-rachidien.

En séparant la protubérance du cerveau, on voit l'aqueduc de Sylvius agrandi pouvant laisser passer une grosse plume d'oie.

Les hémisphères, séparés l'un de l'autre, montrent une énorme dilatation des ventricules latéraux dont la surface est couverte de granulations. Les plexus choroïdes ne sont pas hypertrophiés.

Le septum lucidum est épaissi.

Le corps calleux est atrophié.

La pie-mère n'est pas adhérente à la substance corticale, sauf au niveau de la face inférieure des lobes frontaux où, comme nous l'avons déjà signalé, elle adhère aussi à la dure-mère sous-jacente.

La cavité du IV[e] ventricule est remplie par une tumeur, peu consistante, du volume d'une noix, et donnant l'aspect de plexus choroïdes hypertrophiés. Elle a refoulé la face inférieure du cervelet, a détruit le vermis.

La moelle ne présente pas de lésion macroscopique. La cavité épendymaire n'est pas dilatée.

La base du crâne présente des particularités intéressantes. De chaque côté de l'apophyse crista-galli, les gouttières olfactives ou les lames criblées sont remplacées par deux entonnoirs aplatis latéralement d'environ un centimètre de profondeur. Leur paroi est tapissée par la dure-mère, à laquelle est encore adhérente de la substance

cérébrale qui les obstrue. Cette substance cérébrale enlevée, en respectant la dure-mère, si l'on verse de l'eau dans ces fosses, on la voit ressortir par le nez ; en outre, au fond de l'entonnoir on voit plusieurs trous qui communiquent les plus internes avec les fosses nasales, les plus externes avec les labyrinthes.

De plus la fosse pituitaire a des dimensions anormales, elle est arrondie et pourrait contenir une grosse noisette. Elle est tapissée par la dure-mère, la tente a été refoulée et entre les deux fuillets de la dure-mère se trouve l'hypophyse aplatie.

Les autres organes ne présentent pas d'altération intéressante, l'examen histologique a montré que la tumeur était un papillome développé aux dépens du plexus choroïde du IV[e] ventricule ; il a montré également l'existence d'une méningite subaiguë au niveau de la face inférieure du lobe frontal, alors que la pie-mère de la convexité est épaissie et fibreuse.

*
* *

Les cas de ce genre sont rares, cependant des lésions analogues à celles que nous avons trouvées ont été déjà décrites. Vollemberg (*Arch. Gén. Psychiatrie*, 1898) a, dans une observation très comparable, rencontré à la fois un agrandissement des trous de la lame criblée, et des adhérences de l'extrémité des lobes frontaux. D'autre part, Nöthnagel et Leber, cités par Vollemberg, ont noté l'agrandissement énorme de la cavité de l'hypophyse.

L'autopsie, nous le voyons, ne confirme pas l'hypothèse de lésion spécifique, elle nous montre trois lésions différentes : une tumeur, de l'hydrocéphalie, et l'existence de trous agrandis faisant communiquer le crâne et les fosses nasales.

La tumeur est un papillome développé aux dépens du plexus choroïde.

Il est permis d'admettre, étant données la nature bénigne de la tumeur et les fonctions sécrétrices du plexus, que l'hydrocéphalie est secondaire.

Cette hydrocéphalie était à la fois ventriculaire et externe. Le liquide circulait librement des ventricules latéraux dans la IV[e] ventricule et de là dans les espaces sous-arachnoïdiens. La dilatation de l'aqueduc de Sylvius montre l'intensité de la pression exercée dans les ventricules, et le refoulement de la tente de l'hypophyse ainsi que l'agrandissement des trous de la lame criblée témoignent de la force de la pression du liquide en dehors des ventricules.

Comment s'écoulait le liquide de la fosse cranienne dans les fosses nasales ?

Les trous agrandis de la lame criblée de l'ethmoïde sont les voies toutes désignées par lesquelles s'est effectué l'écoulement.

Mais l'adhérence des extrémités des lobes frontaux à ce niveau et l'écoulement du liquide à travers ces extrémités au moment de l'extraction obligent à discuter les deux hypothèses émises par Vollemberg dans le mémoire auquel j'ai déjà fait allusion.

Ces hypothèses sont les suivantes :

1° La communication s'est établie accidentellement par l'effet de la pression toujours croissante du liquide céphalo-rachidien, augmentant progressivement le diamètre des trous de la lame criblée et arrivant à rompre la dure-mère qui les tapisse. Dans ce cas, le liquide vient des espaces sous-arachnoïdiens ;

2° Il s'agit d'une malformation congénitale de la lame criblée avec encéphalocèle frontale ; alors, le liquide se serait écoulé à travers les cornes antérieures des ventricules latéraux.

La première hypothèse est plus en rapport avec les lésions que nous avons trouvées.

La pression intérieure au cerveau a été extrêmement forte, plus intense que la pression intra-ventriculaire. La dilatation de la fosse pituitaire, l'aplatissement de la tente de l'hypophyse en sont la preuve; tandis que la dilatation des ventricules latéraux est relativement moins importante. D'autre part, des coupes faites au niveau des extrémités des lobes frontaux ne nous ont point montré l'existence de conduits congénitaux.

Enfin, cette première hypothèse permet de donner une explication simple des faits cliniques observés :

Sous l'influence de l'hypertension, le malade a de grands maux de tête ; l'écoulement établi, les maux de tête disparaissent. Pendant un an il a une simple infirmité. Mais, pendant ce temps la communication des fosses nasales et de la boîte cranienne n'a pas été sans danger, il s'est fait un peu d'inflammation de la pie-mère de la face inférieure du lobe frontal, d'où : méningite adhésive, obturation des trous, suppression d'écoulement, ictus épileptiforme, confusion mentale, etc. L'inflammation se localise ou s'atténue ; la pression intracranienne rompt les adhérences déjà formées ou trouve une autre issue, l'écoulement reparaît et ramène avec lui la santé, jusqu'à ce qu'une nouvelle poussée inflammatoire, formant obstacle à l'écoulement, soit la cause des mêmes phénomènes convulsifs et confusionnés, et cela, jusqu'à ce que des adhérences définitives obturent complètement les orifices et amènent les convulsions, le coma et la mort.

II

TRAUMATISME ORBITAIRE ET HÉMIPLÉGIE ALTERNE CONSÉCUTIVE

PAR

MM. **Péchin** et **Descomps.**

(Service de M. le Professeur Brissaud)

OBSERVATION

L... (Edmond), âgé de 43 ans, a été atteint de traumatisme orbitaire du côté gauche le 29 avril 1907 (1). Il reçut un coup de parapluie, dit aiguille, dans l'œil gauche. Il perdit aussitôt connaissance et fut transporté à l'hôpital Beaujon. Le lendemain la tête fut rasée et pendant huit jours resta recouverte d'un sac de glace. On ne remarqua aucune lésion cranienne. Les symptômes cérébraux étaient ceux d'une commotion cérébrale, mais on ne constata aucun signe physique de fracture de la voûte; il n'y avait pas de plaie, ni bosse sanguine, ni œdème diffus. Il n'y eut ni épistaxis, ni hémorragie buccale, ni otorragie. L'œil droit était intact; la paupière *gauche* en ptose complète et à ce moment les mouvements oculaires ne furent pas étudiés; on ne fit pas non plus d'examen ophtalmoscopique. La ponction lombaire fut négative au point de vue de la présence du sang dans le liquide céphalo-rachidien. L'état de prostration complète fut de courte durée, car dès le soir même de l'accident le blessé en arrivant à l'hôpital se préoccupait de l'argent qu'il avait sur lui et entendait qu'on parlait de l'opportunité de faire une application de trépan. A la visite du lendemain matin cette opération ne fut pas jugée opportune.

Deux jours après le malade était revenu à lui et s'apercevait que pour manger il ne pouvait se servir de son membre supérieur *droit.* Au bout de huit jours son état étant très satisfaisant, on lui permit de se lever et c'est alors qu'on constata une paralysie du membre inférieur *droit.* Une hémiplégie droite complète avec paralysie du facial inférieur s'était constituée en quelques jours; et, fait essentiel, on observait en outre un certain degré d'aphasie motrice.

Le ptosis dura deux mois.

A cette époque le malade part à Vincennes. C'est là qu'il constate que la paupière se relève progressivement et, dès que la pupille fut dégagée, une diplopie horizontale apparut.

De retour à Paris il fit un séjour à la Salpêtrière où on lui fit un traitement électrothérapique. L'état restant stationnaire, il vint à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Brissaud où nous l'examinons.

Hémiplégie complète à droite avec parésie du facial inférieur. Cette hémiplégie présente tous les caractères de l'hémiplégie organique.

Ptosis gauche partiel; légère inégalité pupillaire, la pupille gauche est plus ouverte que la pupille droite; les réactions lumineuse, accommodative, consensuelle existent, mais elles sont diminuées; ces réactions sont paresseuses. A l'ophtalmoscope on constate en haut et en bas de la papille une déchirure choroïdienne. En haut la rupture est séparée de la papille d'un diamètre papillaire et en conservant cette distance de la papille elle en fait le tour du côté nasal et du côté inférieur; le côté temporal est indemne. En haut la rupture choroïdienne est large et va en s'amincissant vers les extrémités; c'est une large traînée blanchâtre à forme d'arc dont la concavité est tournée vers la papille; les bords sont irrégulièrement colorés en noir par du pigment; en bas la lésion choroïdienne présente le même aspect, mais elle est plus étroite. La région maculaire est intacte et c'est à cela que le blessé doit d'avoir conservé sa vision. Papille normale.

(1) Ce malade a été présenté par l'un de nous à la Société d'ophtalmologie de Paris le 10 mars 1908.

***

En face de ce syndrome oculaire : paralysie partielle du releveur, dilatation avec diminution des réactions de l'iris, déchirure de la choroïde dans le segment postérieur de la coque oculaire, le diagnostic étiologique n'est pas douteux ; il est dû au traumatisme. La pointe du parapluie a filé le long de la paroi interne de l'orbite en suivant la voie qui mène directement à l'apophyse clinoïde postérieure en passant par le sinus caverneux et la carotide, aussi est-il surprenant que dans ces conditions un anévrysme artérioveineux ne se soit pas produit. La pénétration de la pointe de parapluie a été la cause des accidents oculo-orbitaires. Un examen concernant la motilité et l'état des membranes profondes de l'œil n'a pas été fait au début ainsi que cela peut arriver dans un service de médecine où l'état général grave préoccupe trop pour que dans certains cas l'on puisse toujours penser à des lésions du fond de l'œil et l'on manque ainsi de renseignements précieux, mais il est infiniment probable que les troubles paralytiques ont été complexes. Il reste actuellement un ptosis partiel et une légère dilatation pupillaire, ce qui ne signifie pas que la III[e] paire seule a été atteinte. La pupille est dilatée, mais ce n'est pas là le type de la mydriase paralytique proprement dite, puisque la dilatation de la pupille ne s'accompagne pas d'une immobilité persistante de l'iris ; c'est la forme de dilatation qu'on rencontre habituellement dans les contusions ou traumatismes du globe oculaire ; aussi peut-on admettre qu'il s'est agi primitivement d'une véritable mydriase qui s'est amendée depuis comme se sont amendées également les autres paralysies oculaires. Le ptosis partiel et la dilatation sont des reliquats de phénomènes paralytiques, qui ont été au début plus complexes et plus accentués. Il persiste même un certain degré d'anesthésie dans le territoire de la branche de Willis.

Ces troubles paralytiques sont-ils dus à des épanchements sanguins dans la gaine des muscles, au traumatisme direct des fibres musculaires ou des branches nerveuses, peu importe et en tous cas il ne semble pas qu'il se soit agi d'épanchement sanguin, car il n'y a pas eu d'exophtalmie et par conséquent pas d'hématome orbitaire. La lésion des branches nerveuses au niveau de la fente sphénoïdale paraît la plus probable, d'autant plus probable pour ne pas dire certaine que les accidents oculaires se sont compliqués aussitôt d'hémiplégie avec paralysie du facial inférieur du côté opposé et d'aphasie motrice et que cette complication s'explique par la lésion de l'artère cérébrale moyenne. La pointe du parapluie a donc franchi la fente sphénoïdale dans sa partie interne, nasale, pour traumatiser la sylvienne directement ou indirectement par une esquille osseuse de l'apophyse clinoïde antérieure. Toutefois l'intégrité du nerf optique et par conséquent du canal optique rend plus probable le traumatisme direct de l'artère. Il y a eu seulement contusion avec élongation ou blessure de l'artère, mais il n'y a pas eu de rupture avec épanchement sanguin, car dans ce dernier cas il y aurait eu des symptômes persistants de compression cérébrale. Et d'ailleurs la ponction lombaire a été négative, par conséquent il n'y a pas eu de rupture avec épanchement d'une artère de gros calibre.

Le calibre normal des veines rétiniennes et des veines orbitaires, joint à l'absence de bruits subjectifs ou objectifs, démontre que le sinus caverneux et la carotide sont indemnes.

On pourrait objecter que le malade en tombant a pu se contusionner la voûte du crâne et qu'un hématome a par compression déterminé les phénomènes

paralytiques. Cette objection tombe devant l'absence de symptômes de méningo-encéphalite qui n'auraient pas manqué de se produire. En outre la paralysie de la branche de Willis ne serait pas expliquée. *Et d'ailleurs les lésions choroïdiennes, à elles seules, commandent à la fois les diagnostics étiologique et pathogénique des accidents oculo-orbitaires, de l'hémiplégie et des troubles de la parole.*

Une contusion du crâne pourrait déterminer une rupture vasculaire au niveau du système médian des artères pédonculaires ou des artères pédonculo-externes et donner lieu au syndrome de Weber. Mais dans notre cas, si le ptosis seul persiste avec de l'inégalité pupillaire, il n'y a pas eu seulement paralysie de la IIIe paire. Ce ptosis est un reliquat d'autres phénomènes paralytiques plus complexes. Et encore la rupture choroïdienne resterait inexpliquée.

Il est inutile d'insister sur la remarque qu'on pourrait faire de l'absence de cicatrice au niveau de la région orbitaire interne. Ce défaut de cicatrice ne saurait un instant mettre en doute l'origine orbitaire des accidents. On remarque plutôt que dans ces cas, grâce à l'élasticité de la peau, la boutonnière qui a laissé passer le corps étranger se referme et les lèvres de la plaie se réunissent par première intention. C'est ainsi que les choses se passent quand il n'y a pas de véritables délabrements ou des lésions osseuses qui entraînent des adhérences et des dépressions alors bien visibles. Ne voyons-nous pas tous les jours de gros chalazions être enlevés ou d'autres opérations sur les paupières pratiquées sans laisser plus tard la moindre trace de leur extraction? Et au niveau de la caroncule une plaie de la conjonctive peut ne laisser aucune cicatrice apparente.

*
* *

Cette observation est intéressante au double point de vue clinique et médico-légal. Voilà, en effet, un traumatisme grave de l'orbite qui a déterminé des phénomènes paralytiques oculaires qui ont disparu presque complètement, une diplopie qui n'a duré que trois mois et à présent il ne reste qu'un ptosis partiel nullement gênant et une légère dilatation pupillaire. La vision est parfaite malgré une déchirure choroïdienne. On pourrait dire que le blessé s'en est tiré à bon compte si ce traumatisme oculaire ne s'était malheureusement compliqué d'une hémiplégie droite complète avec paralysie du facial inférieur et troubles aphasiques moteurs. Cette hémiplégie a tous les caractères d'une hémiplégie organique et il ne saurait être question d'une hémiplégie par névrose traumatique. L'accident remonte à dix mois et le déficit cérébral qui s'est fait au niveau de la zone motrice est définitif. Ce blessé est devenu un infirme. Et si au lieu d'être, comme c'est le cas ici, un accident de ménage (sa femme est l'auteur de l'accident), c'était un accident de travail, ou s'il s'agissait d'un procès au civil, on comprend l'importance qu'il y aurait à admettre ou à nier une relation de cause à effet entre le traumatisme oculaire et l'hémiplégie.

Dans le premier cas l'indemnité serait nulle ou à peu près puisque la vision est redevenue excellente; dans le second au contraire, il s'agirait de dommages et intérêts en rapport avec une infirmité très grande et définitive.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

515) **Traitement et prophylaxie des Névroses en se rapportant à leur origine,** par Silvio Gavazzeni (de Bergame). Un volume in-8° de 120 p. Bergame, tip. Alessandro, 1908.

Travail important au point de vue pratique. L'auteur considère l'hystérie et les névroses au point de vue de leur origine et il s'étend sur le traitement approprié à leurs manifestations. Toute la thérapeutique a pour base la psychothérapie bien faite, aidée, lorsqu'il convient, de l'isolement, du repos, de la suralimentation et des autres moyens physiques et hygiéniques.

F. Deleni.

516) **La Responsabilité des Criminels,** par J. Grasset (de Montpellier). Un volume in-12 de 276 pages, Bibliothèque internationale de Science et de Droit. Bernard Grasset, Paris, 1908.

Jamais la question de culpabilité des criminels n'a retenu davantage les esprits ; elle paraît devenir de plus en plus inextricable et tous les jours on voit surgir les solutions les plus contradictoires et les assertions les plus inattendues.

Dernièrement encore, dans un Congrès de Spécialistes, à l'instigation d'un des plus éminents d'entre eux, on a entendu formuler cette surprenante doctrine que les médecins n'ont pas à s'occuper de la responsabilité des criminels, et que ce n'est pas de leur compétence.

M. Grasset a écrit le présent volume pour réfuter cette opinion qui, pour le Professeur de Montpellier, ne répond pas à la réalité des choses ; tous les progrès faits par la neurobiologie depuis un siècle, loin d'établir l'incompétence des médecins en matière de responsabilité des criminels, arment au contraire de plus en plus solidement les experts, et leur permettent de plus en plus de répondre scientifiquement aux questions posées par les magistrats.

En matière d'expertises psychiques, le rôle des médecins prend une importance croissante ; il ne s'agit pas de l'administration de la justice, et cela ne les regarde pas, mais l'appréciation de la responsabilité des criminels est absolument de leur ressort.

Cependant tout n'est pas au mieux dans la législation au point de vue de la

responsabilité des criminels ; des réformes nécessaires sont sur le point d'être réalisées ; il serait temps que la responsabilité des criminels ne soit pas réglée au xxe siècle par des lois promulguées en 1838 et en 1810. E. Feindel.

517) **L'Écorce Cérébrale. Première partie : développement, morphologie et connexions des cellules nerveuses,** par Ch. Bonne. 293 pages, 71 figures. A. Storck, édit., 1907.

Cette importante monographie constitue le fascicule 6 du tome II de la *Revue générale d'hystologie,* publiée sous la direction de Renant et Regaud. Sous une forme claire et concise l'auteur expose l'ensemble des connaissances acquises, jusqu'en octobre 1906, sur le développement et la morphologie des cellules du pallium ; un prochain fascicule sera consacré à la cytologie proprement dite, aux variations régionales et aux fibres à myéline.

Tous les travaux parus sont méthodiquement analysés et sur chaque point les faits acquis ou discutés, les hypothèses, les théories anatomiques, embryologiques ou physiologiques sont coordonnés et critiqués de façon à donner la substance d'une science dont les éléments sont épars dans une littérature immense. Les figures, empruntées aux auteurs, sont schématisées, ou groupées en dessins d'ensemble pour faciliter la compréhension des descriptions et la comparaison des opinions exposées ; quelques dessins originaux attirent l'attention sur quelques points spéciaux. Un index bibliographique très bien compris et accompagné de notes critiques termine cet ouvrage, qui constitue une mise au point excellente de questions ardues, actuellement en pleine évolution, faite par une plume aussi érudite qu'autorisée. Par lui-même ce fascicule peut largement suffire à documenter les travailleurs qui trouveront en outre, dans sa riche bibliographie, toutes les indications nécessaires pour se reporter aux mémoires originaux.

Le chapitre I est consacré au développement ; il se subdivise en deux articles traitant l'un des « données encore incertaines de la neurhistogénèse générale », l'autre des données « incomplètes, il est vrai, mais mieux assises que les précédentes, qui concernent spécialement l'édification du cortex au moyen des matériaux primaires communs à toutes les portions du système nerveux central. »

Dans le premier article l'auteur passe en revue les deux opinions principales qui dominent aujourd'hui la neurhistogénèse, celle de His, Cajal, Seuhonèk, Kölliker, etc., d'après laquelle chaque cellule nerveuse, avec tous ses prolongements, dérive d'un neuroblaste ; celle de Balfom, Apathy, Bethe, Nissl, etc., qui, avec de très nombreuses variantes, fait dériver la cellule nerveuse d'éléments multiples et divers. C'est, bien entendu, la première opinion qui sert à l'auteur de base principale ; il étudie successivement : A) le *stade épithéliale ;* B) le *stade neuro-épithélial ;* C) la *filiation ontogénique* et *phylogénique des diverses espèces cellulaires ;* D) les *théories récentes* qui supposent la participation d'éléments de nature diverse à la formation d'une seule cellule nerveuse. A propos de la filiation ontogénique des cellules la question des génèses tardives et de la régénération cellulaire dans le cerveau est complètement exposée.

L'article 2 traite du développement du cortex chez l'homme et chez les animaux, par migration des neuroblastes, et de la formation des différentes couches qui la constituent à l'âge adulte.

Dans le chapitre II les cellules nerveuses du pallium sont considérées au point de vue de la stratification, de la classification et de la nomenclature (article 1), puis au point de vue de leurs connexions entre elles par l'intermédiaire des

fibres à myéline de l'écorce (article 2). Enfin une étude d'histologie comparée (article 3) termine cette première partie d'un ouvrage infiniment précieux pour tous les neurologistes qui s'intéressent à l'histologie du cerveau.

J. NAGEOTTE.

518) **Travaux publiés à l'occasion du 25e anniversaire de l'Institut neurologique de l'Université de Vienne.** 2e partie, 1907.

Ce volume renferme les travaux suivants : I. Diagnostic différentiel des troubles vésicaux chez les jeunes gens, par *Frankl-Hochwart.* — II. De la spondylite infectieuse, par *H. Schlesinger.* — III. Dans la station debout, les chutes sont-elles évitées par la notion de position des membres, par *Erben.* — IV. Étude graphique du clonus du pied, par *Levi Ettore.* — V. Le tubercule cérébral chez l'enfant, par *J. Zappert.* — VI. La pression sanguine et le travail du cœur dans l'artériosclérose, par *M. Grossmann.* — VII. Un mélancolique homicide, par *E. Raimann.* — VIII. Malformations cardiaques et maladies organiques du cerveau, par *R. Neurath.* — IX. Glandes génitales et système nerveux, par *A. Schüller.* — X. Absence des organes de l'ouïe chez les anencéphales, par *F. Hugo.* — XI. Paralysie faciale périphérique, par *A. Fuchs.* — XII. Sur l'asile des aliénés de Tokio, par *Kure Shuzo.* — XIII. Démence juvénile, par *Miyake Koichi.* — XIV. Sur les symptômes vaso-moteurs dans les tumeurs du cerveau, par *W. Mager.* — XV. Lésions expérimentales de la base du cerveau, par *Spitzer et Karplus.* — XVI. Du traitement de la tétanie, par *F. Pincles.* — XVII. Système nerveux central de trois embryons-cobayes de même âge, par *V. Widakowich.* — XVIII. Anatomie comparée de la racine cérébrale du trijumeau, par *E. Hulles.* — XIX. La moelle des Ongulés, par *P. Biach.* — XX. Sur la cécité verbale, par *Bonvicini et Pötzl.* — XXI. Anatomie pathologique et pathogénie de la chorée mineure, par *K. Orzechowski.* — XXII. Sur l'écorce cérébrale du singe, par *O. Marburg.*

A. BAUER.

ANATOMIE

519) **Note sur l'Apparition Précoce d'Arborisations Périglomérulaires Formées aux Dépens de Collatérales des Glomérules dans les Ganglions Rachidiens Greffés,** par J. NAGEOTTE. (Travail du laboratoire de M. BABINSKI, à la Pitié, et du laboratoire d'histologie du collège de France.) *Soc. de Biologie,* séance du 13 avril 1907.

Au bout de 24 heures, il existe, dans les ganglions du lapin greffés, de nombreuses arborisations périglomérulaires, formées de fibres extrêmement fines qui s'enroulent autour des anses des glomérules des cellules survivantes. Ces formations offrent des analogies frappantes avec celles que Cajal a découvertes chez le lapin à l'état normal, en se servant de la méthode d'Ehrlich et qu'il a appelées *arborisations périglomérulaires.* Il les considère comme terminales tandis que M. Nageotte a pu se convaincre qu'elles proviennent de collatérales et non des glomérules. Elles constituent la première ébauche des *pelotons péricellulaires* et des *arborisations des nodules résiduels* signalées dans les notes précédentes.

FÉLIX PATRY.

520) **Troisième note sur la Greffe des Ganglions Rachidiens; mode de Destruction des Cellules Nerveuses mortes,** par J. NAGEOTTE. *Soc. de Biologie,* séance du 9 mars 1907.

La greffe des ganglions rachidiens constitue une excellente méthode pour

l'étude de la neurophagie ; car dans ce cas les cellules nerveuses meurent rapidement par suite d'anémie, sans intervention d'agents extérieurs toxiques ou infectieux. C'est l'étude détaillée de la destruction des éléments nobles, leur remplacement par les cellules sous-capsulaires dont l'auteur présente l'étude dans la note de ce jour. FÉLIX PATRY.

521) **Greffe de Ganglions Rachidiens, survie des Éléments Nobles et Transformation des Cellules Unipolaires en Cellules Multipolaires**, par J. NAGEOTTE. (Travail du laboratoire d'histologie du collège de France et du laboratoire de M. le docteur BABINSKI à l'hôpital de la Pitié.) *Soc. de Biologie*, séance du 19 janvier 1907.

L'auteur extirpe les ganglions sacrés d'un jeune lapin et les insère sous la peau de l'oreille d'un lapin plus âgé. Il a ainsi obtenu la survie d'un certain nombre de cellules des ganglions greffés, cellules unipolaires et leur transformation en cellules multipolaires de forme extrêmement compliquée et d'aspect monstrueux. Comparant les cellules monstrueuses ainsi obtenues aux cellules pourvues d'appendices terminés en boule de Ramon y Cajal, qui existent à l'état normal dans les ganglions et qui sont extrêmement abondantes chez les tabétiques, l'auteur constate qu'il n'y a entre elles aucune différence essentielle.

FÉLIX PATRY.

522) **Greffe des Ganglions Rachidiens; types divers des prolongements nerveux néoformés, comparaison avec certaines dispositions normales ou considérées comme telles ; persistance des éléments péricellulaires dans les capsules vides après phagocytose des Cellules nerveuses mortes**, par J. NAGEOTTE. (Travail du laboratoire d'histologie du collège de France et du laboratoire de M. le docteur BABINSKI, à la Pitié.) *Soc. de Biologie*, séance du 23 février 1907.

Les prolongements qui transforment, dans les ganglions rachidiens greffés, les cellules unipolaires ou multipolaires appartiennent à des types variés.

Il y a des *prolongements nés du cylindraxe*, riche arborisation de fibres en corymbe qui se ramifient à leur tour et s'échappent dans toutes les directions.

Il y a des *cellules lobées*, reproduisant une disposition décrite par Giuseppe Lévi dans les ganglions rachidiens de la tortue grecque. Ces cellules sont vivantes, elles sont divisées en plusieurs lobes.

Il y a des *prolongements ramifiés nés du corps cellulaire*, les uns sont très volumineux et abondamment ramifiés, les autres sont très fins, dès leur origine peu ramifiés, et répondent aux prolongements terminés en boule, décrits par Cajal, à l'état normal.

Il y a des *pelotons péricellulaires*, formations très compliquées dès le huitième jour ; la plupart des cellules en sont munies, toutes les fibres qui les composent sont très fines ; elles proviennent à la fois du cylindraxe et des prolongements du corps cellulaire lui-même.

Au quatrième jour les cellules mortes de la périphérie subissent en plein la phagocytose qui ne s'exerce pas encore sur les cellules mortes du centre du ganglion. Ce sont les éléments péricellulaires qui effectuent ce travail.

FÉLIX PATRY.

PHYSIOLOGIE

523) **Les rapports entre les Conditions Physiologiques et les modifications Histologiques des Cellules Cérébrales dans l'Insomnie Expérimentale**, par René Legendre et Henri Piéron. *Soc. de Biologie*, séance du 23 février 1907.

De l'examen histologique pratiqué sur les grandes cellules pyramidales de deux chiens, que les auteurs ont empêchés de dormir pendant six jours, et qui tombaient de sommeil au moment où ils furent sacrifiés, il semble résulter qu'il y a bien un rapport normal entre les degrés du besoin impératif de sommeil et les modifications décrites des cellules de l'écorce cérébrale. Félix Patry.

524) **L'étude expérimentale des facteurs du Sommeil normal. La méthode**, par Henri Piéron. (Travail des laboratoires de physiologie de la Sorbonne et de psychologie expérimentale des Hautes Études, à Villejuif.) *Soc. de Biologie*, séance du 23 février 1907.

Après une critique générale et particulière des diverses méthodes employées jusqu'à ce jour dans l'étude de la physiologie du sommeil, l'auteur croit être arrivé à la méthode optima en attendant l'apparition du besoin impératif de sommeil chez des chiens qu'il confie la nuit à des veilleurs qui, sans fatiguer les animaux, les promènent dans l'asile de Villejuif et pendant le jour les attachent trop court pour leur permettre de s'étendre. Félix Patry.

525) **La Fonction du Sommeil**, par Edouard Claparède (de Genève). *Rivista di Scienza*, Bologne, an I, vol. II, n° 3, 1907.

L'auteur se demande ce que c'est que le sommeil ; il fait la critique des théories jusqu'ici proposées pour l'expliquer et il expose sa propre doctrine. On sait que pour lui la fonction du sommeil est une fonction active : on ne dort pas parce que l'on est intoxiqué, mais on dort pour ne pas l'être.

L'auteur termine son article par l'analyse des travaux récents de Brunelli, de Gorter et de Bonservizi, et il fait observer que si sa théorie biologique du sommeil a rencontré de chauds partisans (Gemelli, Pictet, Camp), elle n'a, par contre, pas encore été sérieusement critiquée. E. Feindel.

526) **Comment se pose expérimentalement le problème des facteurs du Sommeil**, par Henri Piéron. *Soc. de Biologie*, séance du 2 mars 1907.

Après avoir, dans ses notes précédentes, établi que parallèlement à l'accroissement du besoin de sommeil, dans l'insomnie expérimentale, il existe des modifications d'intensité croissante des cellules cérébrales, l'auteur se demande si, comme on l'a prétendu, il existe des facteurs *hypnotoxiques* capables de provoquer le sommeil et les modifications cellulaires concomitantes.

Si ces hypnotoxiques existent, M. Piéron croit devoir les rencontrer soit dans la circulation générale, soit au lieu même où s'exerçait leur action. D'où l'idée de prélever sur un animal insomnique du sang qui fournira le sérum, du liquide céphalo-rachidien, et de la substance cérébrale pour les introduire par voie veineuse, artérielle, rachidienne, ventriculaire, cérébrale ou péritonéale à un animal normal. Félix Patry.

527) **L'état actuel du problème des Facteurs du Sommeil périodique. I. Insuffisance des voies d'introduction Péritonéale, Rachidienne et Ventriculaire,** par H. PIÉRON. *Soc. de Biologie,* séance du 9 mars 1907.

Par *voie ventriculaire* l'auteur a obtenu des phénomènes de somnolence dus à la simple compression, puisqu'ils ont été obtenus aussi bien avec du sérum normal qu'avec du sérum insomnique. Par *voie rachidienne* l'introduction du liquide céphalo-rachidien, du sérum sanguin et d'émulsion cérébrale est restée sans action. Par *voie péritonéale* la trop grande lenteur d'absorption qui peut favoriser une élimination rapide s'oppose à un résultat.

Telles sont les conclusions auxquelles arrive l'auteur après plusieurs prélèvements et injections. FÉLIX PATRY.

528) **Influence des Centres Corticaux sur les phénomènes de la Génération et sur la perpétuation de l'espèce,** par CARLO CENI (de Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 2-3, p. 351-363, 1907.

Expériences sur les poulets. Devenus poules et coqs, les animaux décortiqués étaient accouplés entre eux avec des animaux normaux. Dans toutes les conditions les animaux opérés se sont montrés fort inférieurs à leurs congénères normaux.

Ces expériences démontrent que les centres corticaux exercent une influence directe sur le pouvoir procréateur; et même la perte de l'instinct sexuel semble proportionnelle à l'étendue de la lésion corticale.

Les troubles fonctionnels des organes de la reproduction prennent chez le mâle un caractère progressif. En effet le coq, même partiellement décortiqué, après une période d'activité sexuelle relative, qui varie d'un à deux ans, présente des phénomènes graves d'épuisement général et meurt dans quelques semaines dans un état de cachexie profonde, qui s'accompagne d'une atrophie considérable des testicules. F. DELENI.

529) **L'influence des Centres Corticaux sur les phénomènes de la génération et de la perpétuation de l'espèce,** par CARLO CENI. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLVIII, fasc. 1, p. 49-66, 31 octobre 1907.

L'auteur a pratiqué sur des poulets la décortication cérébrale ; coqs et poules se sont montrés très médiocres reproducteurs tant au point de vue de la qualité que de la quantité des produits.

Les centres corticaux exercent donc une influence remarquable sur la faculté d'engendrer.

Dans la décortication du cerveau des poulets, la stérilité paraît proportionnelle à la lésion expérimentale ; de plus les troubles fonctionnels affectent la progressivité, surtout chez le mâle. FEINDEL.

530) **Les glandes Parathyroïdes,** par A. PEPERE. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLVIII, fasc. 1, p. 67-93, 31 octobre 1907.

Rappel des conclusions d'un volumineux ouvrage dans lequel l'auteur a étudié les parathyroïdes aux points de vue anatomique et pathologique. Les recherches personnelles de l'auteur, très étendues, ont porté principalement sur l'insuffisance parathyroïdienne expérimentale, sur les rapports de celles-ci avec la grossesse, et sur les résultats de la transplantation des glandules.

E. FEINDEL.

531) **Toxicité placentaire et Parathyroïdes,** par A. Zampagnini. *Societa medico-chirurgica di Modena,* 6 décembre 1907.

Le placenta humain normal est peu toxique, mais le placenta des femmes albuminuriques et éclamptiques est très toxique.

L'extrait de parathyroïde injecté avec l'extrait de placenta dans le péritoine des animaux active considérablement cette toxicité; l'extrait parathyroïdien agit ainsi parce qu'il favorise l'absorption en augmentant la perméabilité du péritoine.

Ces résultats expérimentaux ne constituent aucune contre-indication au traitement parathyroïdien des albuminuries gravidiques ; en effet les injections de parathyroïde faites à distance n'exercent aucune action activante sur la toxicité placentaire. F. Deleni.

532) **Observations sur la structure et sur la fonction de la glande interstitielle de l'Ovaire,** par Domenico Cesa-Bianchi. *Archivio di Fisiologia,* vol. IV, fasc. 6, p. 523-560, septembre 1907.

D'après les présentes recherches, la glande interstitielle de l'ovaire est d'une existence constante chez les mammifères ; le tissu interstitiel se présente en quantité variable et sous des aspects divers suivant les espèces, et même différemment chez le même animal à différentes époques: ainsi chez les hibernants, la glande interstitielle de l'ovaire est réduite à rien pendant le sommeil, elle commence à se développer au réveil et devient très importante en été, époque de la grande activité vitale et sexuelle de ces animaux.

La cellule interstitielle de l'ovaire, la cellule lutéinique, a tous les caractères d'un élément de nature glandulaire.

La signification fonctionnelle de la glande interstitielle de l'ovaire n'est pas encore établie, mais selon toute vraisemblance elle a la plus grande analogie de fonction avec celle de la glande interstitielle du testicule. Deleni.

533) **Études sur la Physiologie de la glande Thyroïde et des glandules Parathyroïdes,** par Giusto Coronedi. *Studi Sassaresi,* an V, sez. II, fasc. 1-2 (133 p., 4 pl.). Sassari, 1906-1907.

Ce travail présente au lecteur d'une part une vue d'ensemble de la physiologie de l'appareil thyro-parathyroïdien, et d'autre part la contribution personnelle de l'auteur ; comme on le sait, elle est fort importante.

G. Coronedi a consacré plusieurs années d'études expérimentales à la question ; il a le mérite d'avoir attiré l'attention sur les altérations rénales qui apparaissent à la suite de l'extirpation de la thyroïde et d'en avoir fourni l'interprétation.

Une autre découverte originale de l'auteur concerne l'action des graisses, bromées et iodées ; elles peuvent remplacer les produits d'élaboration de la glande thyroïde ; leur présence dans l'organisme s'oppose au développement du syndrome clinique caractéristique consécutif à la thyroïdectomie.

Ces deux ordres de constatations éclairent les principaux points de la physiologie du corps thyroïde et sont nécessaires à toute théorie thyroïdienne. C'est à la consolidation de la doctrine par les faits qu'est consacré le dernier chapitre de l'ouvrage qui en est comme la synthèse. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

534) **Deux cas de Tumeurs de l'Hypophyse et de la région hypophysaire,** par L. Bregman et J. Steinhaus. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, nos 16 et 17, 1907.

Les tumeurs de l'hypophyse intéressent à la fois le clinicien et l'anatomiste en raison de la multiplicité des symptômes auxquels elles donnent lieu et de la diversité de leurs aspects histologiques.

Les cas de tumeurs hypophysaires observés par MM. Bregman et Steinhaus présentent une atypie de structure remarquable et une symptomatologie anormale à plusieurs égards.

Dans la première observation, il s'agissait d'une malade âgée de 48 ans, obèse, sans antécédents pathologiques. La maladie débuta chez elle par une torpeur intellectuelle accompagnée de douleurs violentes de l'œil gauche.

Bientôt se développa une hémiparésie droite avec participation de la face et ataxie marquée du membre supérieur droit. Trois semaines après le début de l'affection, l'apathie avait encore augmenté, la faiblesse générale était marquée à tel point que la malade ne pouvait marcher sans être soutenue; la démarche était ataxique; la pupille droite était dilatée et immobile; les mouvements de l'œil gauche étaient limités et il existait du ptosis; le facial inférieur gauche était paralysé. Cliniquement, il s'agissait donc surtout d'une hémiplégie alterne du type de Weber. La malade succomba à une broncho-pneumonie et l'autopsie montra l'existence d'une tumeur de deux centimètres de diamètre, au niveau de l'hypophyse. Cette tumeur, incrustée de sels calcaires, comprimait le pédoncule et la bandelette optique gauches ainsi que la partie gauche de la protubérance. Quant à la structure, elle répondait assez exactement à celle d'un épithéliome à type épidermique, dont les cellules dentelées formaient des amas concentriques. L'origine des tumeurs de cette nature est assez difficile à élucider; cependant les auteurs pensent que, comme il résulte des travaux de M. Erdheim, les épithéliomes épidermoïdes de la glande pituitaire proviennent d'îlots épithéliaux péricentraux, derniers vestiges du conduit hypophysaire, et méritent d'être désignés sous la dénomination de tumeurs du conduit hypophysaire ou mieux, — puisque ce conduit n'existe pas chez l'adulte, — d'épithéliomes pavimenteux de l'hypophyse.

La seconde observation a trait à une fillette de 7 ans, de petite taille, intelligente, présentant un développement excessif du tissu adipeux. La vision était très compromise. L'œil droit était aveugle et l'œil gauche ne percevait que vaguement les objets. Il existait une légère hémiparésie gauche et un tremblement des mains, surtout accusé à droite. Les maux de tête survenaient par accès, dont la durée était de plusieurs heures. La ponction lombaire montre qu'il existait une hypertension du liquide céphalo-rachidien très prononcée.

A l'autopsie, on constata l'existence d'une tumeur volumineuse étendue depuis le chiasma jusqu'au pont de Varole, s'insinuant en arrière entre les pédoncules cérébraux et, en avant, comprimant les bandelettes optiques et le chiasma. L'hypophyse et sa tige étaient respectées.

A la coupe, la tumeur paraissait constituée par une série de kystes remplis

d'une matière jaune verdâtre adhérente aux parois et infiltrée de chaux au point de vue histologique; il s'agissait encore ici d'un épithélioma pavimenteux, sans kératinisation. Ces deux observations, si elles ne peuvent fixer rigoureusement la symptomatologie des tumeurs de la région hypophysaire, permettent cependant d'en préciser certains points.

Et d'abord, en ce qui regarde le système nerveux, ces tumeurs occasionnent presque toujours des troubles visuels : hémianopsie bitemporale, puis cécité complète et des troubles paralytiques par compression des pédoncules cérébraux et des nerfs de la base, principalement de la IIIe paire. Le retentissement de ces néoplasies sur l'état général est plus variable. Sans parler de l'acromégalie, dont les auteurs conservent la pathogénie édifiée par M. Pierre Marie, il existe souvent des troubles portant sur la peau et le tissu adipeux. Chez les deux malades observées par M. Bregman et Steinhaus, il existait une adipose excessive et frappante. L'obésité dans les cas de tumeur hypophysaire est-elle une manifestation d'une insuffisance glandulaire, ou se trouve-t-elle, au contraire, en rapport avec des lésions secondaires de la base du cerveau ainsi que le soutient M. Erdheim? On ne saurait encore se prononcer d'une façon définitive; toutefois il semble plus juste, d'après les auteurs, d'attribuer ce trouble trophique aux altérations de l'hypophyse elle-même, car de pareilles — ou d'autres — ont été constatées dans la majorité des cas où ces phénomènes pathologiques se sont développés. PAUL MASOIN.

535) **Les Aphasies**, par EMILIO RIVA (de Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 2-3, p. 710, 1907.

Revue des travaux parus depuis la question de la revision soulevée par P. Marie.

L'auteur est d'avis que l'ancienne théorie de l'aphasie a résisté à toutes les attaques. F. DELENI.

536) **Aphasie motrice et sensorielle par Ramollissement frontal et temporal,** par LAIGNEL-LAVASTINE et JEAN TROISIER. *La Tribune médicale,* p. 791, 14 décembre 1907.

Ce cas concerne une femme de 64 ans, demeurée hémiplégique et aphasique après un ictus.

Au point de vue clinique, c'est une aphasie totale légère, c'est-à-dire une aphasie motrice ou anarthrie de Pierre Marie, avec aphasie sensorielle, aphasie de Wernicke, aphasie de compréhension ou aphasie vraie de Pierre Marie avec déficit intellectuel incontestable.

Au point de vue anatomique, un ramollissement de la frontale ascendante, prolongé dans le centre de Broca, explique l'aphasie motrice selon les classiques, le ramollissement de la partie moyenne de T explique la surdité verbale.

Pour les partisans de la nouvelle doctrine, le ramollissement antérieur, situé dans la zone lenticulaire ou quadrilatère de Pierre Marie expliquerait l'anarthrie, et le ramollissement postérieur, situé dans la zone de Wernicke, expliquerait l'aphasie vraie.

Ce cas qui rentre dans le schéma classique rentre donc aussi dans la formule de Pierre Marie : Aphasie de Broca = Aphasie de Wernicke + anarthrie.

Les faits de ce genre montrent qu'il n'y a pas antagonisme entre les deux théories ; toutefois, si l'on se rapporte aux détails des faits, on doit reconnaître qu'il faut un peu élargir la doctrine classique pour la faire cadrer avec les obser-

vations ; il paraît nécessaire de ne pas restreindre à la région de Broca le siège des lésions qui causent l'aphasie motrice. E. FEINDEL.

537) **Écriture en Miroir et écriture renversée de la main gauche**, par PAULY. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, séance du 24 juin 1907, *Lyon médical*, p. 877, 1er décembre 1907.

Dans cet article, l'auteur fait une étude très complète et très documentée de la question de l'écriture en miroir. Voici les conclusions de ce travail :

L'écriture en miroir, observée d'abord dans des cas pathologiques, est l'écriture normale de la main gauche.

C'est un phénomène d'ordre purement moteur, lié à la disposition symétrique de nos muscles par rapport à l'axe du corps.

On peut l'utiliser si l'on a soin de la lire dans un miroir ou par transparence ; on peut aussi employer l'écriture renversée de la main gauche, plus facile à apprendre que l'écriture droite de cette main et lisible d'emblée pour tout le monde. LANNOIS.

538) **Paralysie d'une Corde Vocale d'origine cérébrale**, par G. ROQUE et F. CHALIER. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 10 décembre 1907.

Homme de 58 ans, grand alcoolique, sans antécédents héréditaires ni personnels. En particulier, pas de syphilis.

Hospitalisé pour des phénomènes asystoliques.

Il présente en outre des crises dyspnéiques à localisation laryngée, de l'œdème unilatéral du membre supérieur droit et de l'inégalité pupillaire avec myosis très serré à droite.

L'examen laryngoscopique montre la corde vocale droite en position médiane.

La radioscopie permit d'affirmer qu'il n'existait aucune cause de compression médiastinale. On pensa donc à une lésion cérébrale ou bulbaire commandant les troubles laryngés et pupillaires et l'œdème unilatéral du bras. A aucun moment cependant, le malade n'avait eu d'ictus, de parésie d'un côté du corps, ni de troubles de la parole.

Mort dans l'asystolie.

A l'autopsie : aucune tumeur médiastinale. En aucun point, il n'existe de compression du récurrent.

A l'examen du cerveau : foyer de ramollissement pouvant remonter à 2 ou 3 mois, au niveau du lobule pariétal inférieur gauche, au-dessus de la terminaison de la scissure de Sylvius.

En profondeur, il s'enfonce dans la substance blanche environ de 2 centimètres, s'étend en avant jusqu'à la partie tout antérieure du lobule pariétal inférieur, en arrière jusqu'à la partie antérieure du pli courbe.

Cette observation est la sixième en réalité d'hémiplégie laryngée d'origine cérébrale. Mais elle n'est pas en accord avec la localisation corticale assignée par Garel, puis par Dejerine au centre laryngien : il est vrai que ce dernier est le centre phonateur et les auteurs, en raison de la position médiane de la corde, pensent que dans leur cas il faut plutôt rechercher une lésion du centre respiratoire du larynx. Ce centre n'est pas établi sans contestation par les physiologistes : Semon et Horsley ont pu le localiser au voisinage du sillon frontal ascendant. Dans le cas présent, il n'y a pas de lésion du centre respiratoire, mais en profondeur cependant le ramollissement s'en rapproche d'assez près pour qu'on puisse admettre des phénomènes d'inhibition.

Roque et Chalier expliquent de même les troubles pupillaires par l'extension de la lésion du côté du pli courbe. LANNOIS.

539) **Du Centre Cortical et des Paralysies Corticales du Pouce,** par LEMONON. *Thèse de Lyon,* 1906-1907.

Après une rapide étude de l'anatomie et de la physiologie du pouce et après un exposé succinct de la théorie des localisations cérébrales et des paralysies corticales en général, l'auteur étudie d'après les données expérimentales et anatomo-cliniques le centre cortical de ce doigt, dont il a été dit qu'« au point de vue fonctionnel, il représentait la moitié de la main ». Ce centre du pouce se trouverait à la partie tout inférieure de la zone motrice du membre supérieur, confinant au centre de la face : cette localisation a été indiquée chez le singe par Beevor et Horsley ; on a pu le constater chez l'homme par des excitations de ce point au cours des trépanations.

Il peut donc exister des paralysies corticales du pouce : l'auteur rapporte dans son travail 14 observations (Lépine, Porot, Clavey, etc.). Elles démontrent qu'on peut rencontrer des paralysies isolées du pouce à l'exclusion des autres doigts — inversement le pouce peut conserver ses mouvements alors que les autres doigts sont paralysés. La paralysie peut même n'intéresser qu'une des fonctions du pouce : on a alors affaire à une paralysie parcellaire. La paralysie du pouce peut s'associer cliniquement à d'autres symptômes qui soulignent sa nature corticale et sa spécialisation fonctionnelle. LANNOIS.

ORGANES DES SENS

540) **Deux cas de décollement de la Rétine et de la Choroïde, l'un d'origine sympathique, l'autre d'origine myopique ayant nécessité l'énucléation et l'éviscération,** par BRET. *Archives d'Ophtalmologie,* p. 544, 1907.

Le décollement de la rétine peut se compliquer de décollement choroïdien. Cette complication est d'un pronostic très grave, car les exsudats qui se trouvent dans l'intérieur de l'œil exercent une traction centripète dans tous les sens, traction qui détermine des tiraillements des nerfs ciliaires et finalement peut provoquer l'ophtalmie sympathique. Les douleurs oculaires et la réduction extrême du volume de l'œil sont les signes du décollement choroïdien. En présence de ces signes on doit énucléer ou pratiquer l'éviscération.

PÉCHIN.

541) **Gliome Rétinien avec propagations craniennes. Contribution à l'étude du diagnostic histologique du Gliome,** par MONTHUS. *Soc. française d'Ophtalmologie, Bull.,* p. 605, 1906.

L'examen histologique de la tumeur vient confirmer une fois de plus que le gliome rétinien est une tumeur d'origine névroglique et par conséquent ectodermique, et non pas un sarcome à petites cellules et par conséquent tumeur mésodermique. Il s'agissait d'un gliome de la rétine de l'œil droit chez un enfant de 24 mois. L'énucléation et l'exentération de l'orbite avaient été suivis de deux récidives. L'enfant mourut un an et demi après le début de l'affection.

PÉCHIN.

542) **Des relations de la Rétinite pigmentaire fruste avec la Névrite Optique rétro-bulbaire héréditaire**, par CABANNES. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 642, 1907.

La rétinite pigmentaire congénitale ne présente pas toujours le même aspect ophtalmoscopique; à côté des cas avec image ophtalmoscopique classique, il en est d'autres qu'on peut considérer comme des cas incomplets ou frustes.

Ces formes anormales de rétinites pigmentaires ont des relations avec d'autres affections congénitales et héréditaires du nerf optique (névrite optique rétrobulbaire héréditaire de Leber, atrophie essentielle du nerf optique, névrite optique héréditaire syphilitique, etc.); elles sont des formes de transition.

Observations de trois frères atteints à peu près au même âge d'affections rétino-optiques dont l'évolution est restée dans les trois cas à peu près superposable. PÉCHIN.

543) **Hémorragies prérétiniennes**, par GALEZOWSKI. *Recueil d'Ophtalmologie*, p. 513, septembre 1907.

Galezowski rapporte 3 observations d'hémorragies prérétiniennes. Dans la première observation, il s'agit d'une large hémorragie du pôle postérieur de l'œil due à une rupture artérielle. En 15 jours, résorption de l'hémorragie et restitution intégrale de la vision. L'auteur admet chez son malade, âgé de 25 ans, jouissant d'une excellente santé, l'hémorragie essentielle des adolescents.

Chez la deuxième malade, une femme de 60 ans, glycosurique, l'hémorragie est périphérique dans un œil, l'autre œil étant atteint d'hémorragies diffuses rétiniennes et vitréennes. Dans la troisième observation, il s'agit d'une hémorragie prérétinienne dans la région maculaire, chez une femme de 30 ans. L'auteur attribue l'hémorragie rétinienne aux efforts violents dus aux vomissements incoercibles de la grossesse. PÉCHIN.

544) **Trois cas de Rétinite ponctuée albescente typique et familiale**, par VAN DUYSE. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 497, 1907.

La rétinite ponctuée albescente n'a pas un aspect uniforme; parfois, l'aspect varie chez plusieurs membres de la même famille et la présence notamment de taches pigmentaires a fait penser à une relation entre la rétinite pigmentaire et la rétinite albescente. *Van Duyse* rapporte 3 observations en faveur de cette relation, mais cette fois ce n'est plus en raison de taches pigmentaires; il n'y avait pas trace de pigment sur la rétine de ses malades; on notait des caractères cliniques qu'on retrouve dans la rétinite pigmentaire : cécité crépusculaire, rétrécissement du champ visuel, faiblesse de la vision directe et chromatique. Ces trois observations sont prises dans une famille de six enfants. Trois sont atteints, les trois autres sont indemnes; ils sont robustes et bien portants. Les parents sont indemnes également du côté des yeux. Pas de syphilis. Quatre enfants sont morts en bas âge. PÉCHIN.

MOELLE

545) **Poliomyélite antérieure aiguë**, par T. R. BRADSHAW. *Liverpool medical Institution*, 5 décembre 1907, in *British medical Journal*, p. 1828, 28 décembre 1907.

Relation de trois cas concernant des adultes. THOMA.

546) **Poliomyélite antérieure, maladie épidémique,** par W. Berg. *Medical Association of the Greater City of New-York*, 16 décembre 1907, in *New-York medical Journal*, p. 42, 4 janvier 1908.

Dans cette communication l'auteur s'attache à démontrer que les descriptions des auteurs ont été faites d'après la paralysie infantile sporadique.

Il s'efforce d'en distinguer une paralysie infantile épidémique dont il a observé 25 cas et qui se présente le plus souvent comme réunissant les symptômes de la poliomyélite antérieure et ceux de la paralysie bulbaire aiguë ; cette forme épidémique est à proprement parler une poliomyélo-encéphalite et elle est beaucoup plus grave que la poliomyélite antérieure sporadique.

Thoma.

547) **Contribution à l'Idée « Poliomyélite ». I. Poliomyélite aiguë antérieure avec Lymphocytose rachidienne et Paralysie des Muscles abdominaux** (Bydrage tot het Denkbeeld Poliomyelitis I, par August Starcke (Amsterdam). *Ned. tydschr. v. Geneesk,* t. I, p. 121-141 (2 phot.), 1906.

Les controverses classiques sur l'origine interstitielle ou parenchymateuse de la poliomyélite sont surtout de nature grammaticale, les deux parties se servant du même terme pour indiquer des maladies parfaitement différentes.

Ce qu'on appelle « Poliomyélite aiguë » n'est rien moins qu'une entité clinique. On peut distinguer : 1° Une forme à virus fort, à grande extension, de nature plus ou moins épidémique, se combinant avec les névrites, la méningite, le zona, etc., elle est à considérer comme maladie générale à séquelles motrices; 2° une forme où le facteur endogène joue le principal rôle ; dans celle-ci les paralysies sont souvent limitées aux extrémités inférieures ; on trouve des traces d'hérédité homonyme ; cette forme appartient à la grande famille des dystrophies musculaires, dont elle représente en quelque sorte le type le plus aigu.

Sur 865 cas (dont 180 de Wertheim Salomonson, le reste dans la littérature) les paralysies étaient ainsi distribuées : moelle cervicale 241 cas, moelle dorsale 30 cas, moelle lombo-sacrée 735 cas.

En séparant les cas légers des cas graves, on trouve :

	Cas légers	Cas graves
	—	—
Moelle cervicale..........	81 cas	160 cas
— lombo-sacrée......	367 —	368 —

La prépondérance de la moelle lombo-sacrée est donc surtout manifeste dans les cas légers. L'auteur polémise contre Batten, dont l'hypothèse est inadmissible.

C'est au contraire dans *l'évolution des fonctions* qu'il faut chercher la cause de la localisation. Deux facteurs sont d'importance : 1° le *nombre de mutations* qu'a subies la fonction segmentaire; 2° *le laps de temps, écoulé depuis la dernière mutation.*

Ces deux facteurs, que l'on peut déduire de la loi biogénétique et de la conception du « Survivel of the fillest », forment ensemble une loi générale, qu'on peut formuler ainsi : *Les influences inadéquates tendant à ramener le bien* (espèce, individu, etc.) *vers un stade antérieur de l'évolution.* Cette loi est d'importance pour la théorie des atavismes, des tumeurs malignes, etc. Ainsi, dans plusieurs maladies chroniques de la moelle, dans l'atrophie sénile du cerveau,

dans un cas de tumeur cérébrale dont Stärck donne la photographie, ce sont les parties le plus récemment variés qui subissent l'atrophie.

Les fonctions motrices des extrémités postérieures étant celles qui ont subi le plus récemment des mutations nombreuses, en rapport avec la station debout, ce sont celles qui présentent un locus minoris resistentiæ dans ce stade d'évolution individuelle qui reproduit l'évolution phylogénétique du quadrumane au bipède, c'est-à-dire à l'âge d'environ un an.

En effet, sur 51 cas de paralysie de la jambe droite, on constate :

De 1 à 5 mois.....	6 cas	de 31 à 35 mois	5 cas
— 6 à 10 —	9 —	— 36 à 40 —	0 —
— 11 à 15 —	11 —	— 41 à 45 —	1 —
— 16 à 20 —	6 —	— 46 à 50 —	1 —
— 21 à 25 —	5 —	— 51 à 55 —	0 —
— 26 à 30 —	6 —	— 56 à 60 —	1 —

La poliomyélite endogène typique est la paralysie légère des extrémités postérieures à l'âge de 11 à 15 mois. A mesure que cet âge et cette localisation sont dépassés, le facteur exogène prend de l'importance (localisations dans les épidémies, et dans la poliomyélite des adultes). Stärcke décrit un cas à infection virulente (lymphocytose rachidienne 5 semaines après le commencement) et à localisation rare dans les fonctions de la pression abdominale, dont on connaît seulement 29 cas.

Les myopathiques familiaux, les ataxiques familiaux, etc., sont probablement des *mutants* au sens de De Vries.

Par hybridation avec les types normaux résultent les divers degrés de « tare héréditaire » ou « dégénération ». POLENAAR.

548) **Pied Tabétique**, par T. C. LITTLER JONES. *Liverpool medical Institution*, 19 décembre 1907, in *British medical Journal*, p. 84, 11 janvier 1908.

Présentation d'un malade amputé des deux pieds. Ses pieds étaient atteints des lésions typiques du pied tabétique.

Cependant le sujet n'avait aucun autre signe de tabès; actuellement il marche très bien sur ses pieds artificiels. THOMA.

549) **L'œil Tabétique**, par MASSIA et DELACHANAL (de Lyon). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXI, n°s 1 et 4, p. 3 et 39, 2 et 11 janvier 1908.

Les auteurs ont groupé dans une étude d'ensemble les différents phénomènes cliniques que présente à l'examen l'œil des tabétiques.

Duchenne avait déjà signalé la triade oculaire tabétique (troubles pupillaires, paralysie des nerfs moteurs de l'œil, amblyopie). Depuis, les symptômes oculaires du tabes ont pris de plus en plus d'importance, au point de vue du diagnostic et surtout du diagnostic précoce ; on trouvera dans le présent article toutes les précisions utiles avec le développement qu'elles comportent.

E. FEINDEL.

550) **Deux cas de Tabes dorsal**, par PAVLOVSKY. *Société des médecins marins de Sébastopol* ; *suppléments médicaux au Recueil maritime*, p. 47, juillet 1907.

Dans le cas premier les réflexes patellaires étaient conservés, dans le cas second se développa vite une atrophie du *nervus opticus* dans la période initiale, très longue. SERGE SOUKHANOFF.

551) **Mal Perforant buccal; ozène consécutif**, par Gaucher et Bory. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 7 décembre 1907, *Bull.*, p. 470.

Il s'agit d'un homme de 60 ans, syphilitique depuis 26 ans, tabétique depuis 12 ans.

Une ulcération a creusé une partie de la voûte palatine correspondant aux molaires du côté gauche ; elle occupe presque toute la moitié gauche de la voûte osseuse ; le fond de l'ulcération est occupé par un séquestre non mobile formé aux dépens de la paroi inférieure du sinus maxillaire.

La perforation n'est donc qu'apparente ou imminente ; les liquides refluent bien par le nez, mais c'est en raison d'une paralysie concomitante du voile du palais. L'ozène est consécutif aux lésions palatines. E. Feindel.

552) **Ataxie Locomotrice, son diagnostic précoce et son traitement, général**, par Ernest A. Dent (de Cheltenham). *British medical Journal*, n° 2452. p. 1321, 28 décembre 1907.

L'auteur s'étend sur les accidents qui marquent la période pré-ataxique. Les troubles douloureux gastriques ou intestinaux, les névralgies et les douleurs rhumatoïdes ou mal définies doivent de suite diriger l'attention vers la recherche du signe d'Argyll et des autres réflexes.

En ce qui concerne le traitement, des très nombreuses médications mises en usage il n'y a guère à retenir comme ressources d'une application générale que la rééducation de Frenkel et les cures thermales et climatiques.

Thoma.

553) **Signification des Fibres longues descendantes des Cordons postérieures pour l'Anatomie pathologique du Tabes dorsal** (en hollandais), par H. C. Rogge (Amsterdam). *Thèse,* sous la direction du Prof. Winkler. 28 février 1906 (173-xiv p., 6 pl. avec 122 fig.).

Après une étude sur les lésions des divers stades du tabes dorsal, Rogge parcourt la littérature ayant trait à l'anatomie pathologique du tabes, à la myélinisation de la moelle et aux suites d'une lésion radiculaire isolée expérimentale. Ensuite il critique les théories existantes (I Flechsig-Strümpell, lésion funiculaire élective. II lésion radiculaire, *a*) Leyden-Goldscheider c. s. : lésion du neurone sensitif primaire dans sa totalité, *b*) Marie c. s lésion surtout du ganglion spinal, *c*) Nageotte c. s. neurite interstitielle transverse. *d*) Obersteiner-Redlich c. s. leptoméningite chronique avec formation d'un manchon comprimant la racine postérieure).

C'est l'étude anatomique du faisceau dorso-médian, du faisceau de Schultze et du faisceau marginal de Westphal qui doit éclairer cette controverse.

Les recherches personnelles de l'auteur se portent sur : 3 cas de tabes dorsal (dont l'un est plutôt une tabo-paralyse. *St.*), sur une lésion traumatique dans le Ve et VIe segment cervical et sur quelques expériences sur des chiens, des lapins et des singes (méthode de Marchi). Les lapins succombèrent trop tôt pour obtenir des résultats ; chez 1 chien et 5 singes (macacus rhesus) il observa d'assez pures dégénérescences secondaires après radicotomie en divers niveaux.

Nous mentionnons les conclusions :

1° La théorie de Flechsig-Strümpell est inexacte ; le tabes dorsal atteint les racines postérieures segment par segment.

2° Le faisceau dorso-médian exclusivement, le faisceau en virgule de Schultze partiellement, sont composés de fibres longues endogènes.

3° Les faisceaux en virgule et dorso-médian, respectivement le champ ovale et le triangle médian-sacré sont aussi atteints dans les stades avancés du tabes, de sorte que la théorie, d'après laquelle le tabes est une affection radiculaire simple et pure, ne peut pas être soutenue.

4° Les différences en étendue du faisceau dorso-médian, respectivement dans le tabes et après les lésions transversales, font supposer que le champ intact que l'on observe dans le tabes se compose de fibres en partie ascendantes, en partie descendantes.

5° Les lésions transversales, tant supérieures qu'inférieures, donnant lieu à un champ dégénéré dorso-médian égal dans les deux cas, ces fibres descendantes endogènes prennent probablement leur origine dans la moelle cervicale inférieure et dorsale supérieure; les faisceaux endogènes ascendants viennent de la moelle sacrée et lombaire inférieure.

6° Ces faisceaux ont peut-être une fonction coordinative, en réglant les relations entre les extrémités supérieures et inférieures. STÄRKE.

MÉNINGES

554) **Sur le Syndrome de Kernig,** par GIUSEPPE SACCHINI (de Pise). *La Riforma medica,* an XXIV, n° 9. p. 235-239, 2 mars 1908.

L'auteur donne deux observations, l'une de méningisme et l'autre d'hystérie dans lesquels la présence du signe de Kernig coexistait avec l'abolition ou avec la diminution des réflexes rotuliens.

Les phénomènes d'irritation méningée du premier cas dépendaient d'une gastro-entérite aiguë; l'hystérique de la 2e observation aurait souffert, à l'âge de 6 ans, d'une méningite qui a sans doute laissé après elle des traces anatomiques.

Ces cas un peu particuliers semblent bien indiquer que le signe de Kernig se trouve sous la dépendance de l'état des méninges. F. DELENI.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

555) **A propos de la Pathogénie et du Traitement des Névralgies Faciales d'origine dentaire,** par GEORGES LEMERLE. *La Clinique,* an II, n° 51, p. 807, 20 décembre 1907.

Les accidents névralgiques dentaires sont causés par la névrite des filets dentaires terminaux de la Ve paire. Ces lésions trouvent presque toujours à leur origine des phénomènes d'alvéolite succédant à l'extraction.

Ces névralgies sont facilement curables par des interventions d'une grande simplicité et qui peuvent presque toujours s'exécuter par la seule aide de l'anesthésie locale.

FEINDEL.

556) **Sciatique guérie par l'élongation nerveuse sous anesthésie lombaire,** par MORRISSON. *British medical Association Birmingham Branch,* 29 novembre 1907, in *British medical Journal,* p. 23, 4 janvier 1908.

Il s'agit d'un cas de sciatique rebelle guérie instantanément par l'opération. Pas de récidive au bout de deux mois. THOMA.

557) **Le Traitement de la Névralgie Faciale par les injections profondes d'Alcool**, par HUGH T. PATRICK (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, vol. XLIX, n° 19, p. 1567, 9 novembre 1907.

L'auteur fait la description de la méthode, en signale les difficultés et les complications. Il en apprécie les résultats à la lumière de seize observations personnelles. E. THOMA.

558) **Méthode et technique des injections profondes d'Alcool pour la Névralgie du Trijumeau**, par D'ORSAY HECHT (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, vol. XLIX, n° 19, p. 1574, 9 novembre 1907.

L'auteur étudie les différentes techniques et se rallie à celle de Lévy et Baudouin comme étant la plus pratique.

D'après lui une injection d'alcool ne fournit jamais une guérison *réelle* ; le pronostic n'en est pas moins excellent au point vue de la suppression complète des douleurs ; chaque fois qu'il y a récidive, et c'est ce qui se produit généralement dans les six mois, on recommencera le traitement, et les injections seront toujours efficaces. E. THOMA.

559) **Traitement des Névralgies du Trijumeau par les injections profondes d'Alcool**, par FERNAND LÉVY et ALPHONSE BAUDOUIN. *Bulletin médical*, an XXII, n° 4, p. 33, 11 janvier 1908.

Les auteurs rappellent rapidement leur technique et ils signalent les quelques inconvénients que l'on peut observer après les injections d'alcool (œdèmes, paralysie faciale, paralysie du moteur oculaire, myosis, paralysie des masticateurs).

Quant à leurs résultats, ils ont trois malades qui ne souffrent plus depuis 2 ans. Ils ont observé des récidives après 4, 6, 8, 13 et même 19 mois ; ces récidives sont en général moins douloureuses que la névralgie primitive ; elles cèdent facilement à de nouvelles injections d'alcool. FEINDEL.

560) **Section du Médian et du Cubital ; suture, guérison**, par CAVAILLON. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, séance du 10 juillet 1907, *Lyon médical*, p. 817, 17 novembre.

Cette observation appuie cette notion de la nécessité de la restauration immédiate des solutions de continuité des troncs nerveux. Dans ce cas, la sensibilité reparut deux mois après la suture, et au bout de 8 mois, le malade avait repris l'usage absolument intégral de sa main. LANNOIS.

561) **Résection des Racines postérieures de la Moelle pour Névralgie Zostérienne**, par CHAVANNAZ (de Bordeaux). *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 4 mai 1906, in *Gaz. hebd. des Sciences médic. de Bordeaux*, n° 31, p. 368, 5 août 1906.

Première résection des IIIe, IVe et V^e nerfs intercostaux dans les gouttières costales, un peu en avant de la ligne axillaire moyenne pour névralgie rebelle consécutive à un zona intercostal datant de six mois chez un homme de 68 ans : résultat nul. Deuxième résection, deux mois après, des racines postérieures des quatre premiers nerfs intercostaux gauches, sur une longueur d'environ 1 centimètre, entre la moëlle et les ganglions correspondants : résultat nul, le malade continue à souffrir. JEAN ABADIE.

562) **Un cas de Névralgie du Trijumeau traité par la Sympathiectomie**, par Jaboulay et Rhenter. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, séance du 30 janvier 1907, *Lyon médical*, p. 776, 1907.

Le malade qui n'avait été que peu soulagé par l'arrachement du mentonnier et du sous-orbitaire, est très amélioré par l'ablation du ganglion cervical supérieur du sympathique. Lannois.

563) **Paralysie Faciale**, par Moreau. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, séance du 17 avril 1907, *Lyon médical*, p. 152, 28 juillet 1907.

Moreau présente un malade atteint d'une paralysie faciale à bascule avec association de migraine ophtalmoplégique. Lannois.

564) **Le traitement chirurgical de la Paralysie Faciale**, par Vidal (d'Arras). *XXe Congrès français de chirurgie*, Paris, 7-12 octobre 1907.

M. Vidal a dû intervenir deux fois pour paralysie faciale invétérée.

Dans un premier cas, avec facial détruit par suppuration otique prolongée, il recourut à l'anastomose spino-faciale de Faure. Résultat bon au repos, mauvais au point de vue dynamique, la malade se trouvant défigurée par une affreuse grimace avec contraction de l'épaule dès qu'elle crie ou parle vite.

Résultat très supérieur dans un second cas (paralysie obstétricale complète chez une fillette de trois ans, traitée par anastomose hypoglosso-faciale). L'opération a été toutefois beaucoup plus délicate que dans le cas précédent. Une réimplantation du récurrent, six mois après son arrachement dans la capsule thyroïdienne, a permis, au bout de sept mois, la cessation de la paralysie de la corde vocale gauche.

M. Peugniez (d'Amiens) présente quatre malades atteints de paralysie faciale auxquels il a fait l'anastomose spino ou hypoglosso-faciale ; les résultats sont très beaux, et les malades n'ont pas de mouvements associés. Dans un autre cas de paralysie du circonflexe, il a anastomosé latéralement ce nerf avec le radial, et le résultat fonctionnel est absolument remarquable : le mouvement d'abduction du bras est complet.

J.L. Faure (de Paris). Dans les transplantations nerveuses, les échecs complets anatomiques sont rares : M. Faure n'en connaît pas d'exemple. Au point de vue clinique, il y a un grand nombre d'améliorations et quelques résultats parfaits, comme ceux, notamment, de M. Peugniez. Aussi M. Faure estime qu'il y a lieu de persévérer dans cette voie.

M. Sebileau (de Paris) n'a jamais eu de paralysie faciale post-opératoire à la suite de l'évidement pétro-mastoïdien, mais il en a vu un assez grand nombre. Il y en a qui guérissent rapidement, d'autres plus lentement, au bout d'un an et demi ou deux ans ; mais il est exagéré de penser, comme M. Broca, que la guérison survient toujours spontanément. M. Sebileau croit que la vérité est entre l'optimisme de M. Broca et le pessimisme de ceux qui, comme M. Peugniez, sont intervenus pour des sections du nerf facial sans attendre ce qu'aurait pu donner l'évolution naturelle de ces sections, laquelle aurait peut-être abouti à la guérison spontanée.

J.-L. Faure n'est pas d'avis qu'il faille attendre plusieurs mois avant d'intervenir pour une section du nerf facial, car pendant ce temps les altérations du nerf ne peuvent que s'accentuer. D'ailleurs les meilleurs résultats paraissent être dus aux opérations précoces. E. F.

565) **L'intervention chirurgicale dans la Paralysie traumatique du Facial (anastomose spino-faciale),** par Giovanni Pascale (de Naples). *La Riforma medica*, an XXIV, n° 9 et 10, p. 225-231 et 259-261, 2 et 9 mars 1908.

Ce travail concerne le premier cas de traitement opératoire de la paralysie faciale publié en Italie. L'opéré est un jeune homme qui s'était tiré plusieurs coups de revolver dans l'oreille droite ; la paralysie faciale était complète et elle datait d'un an lorsque l'anastomose spino-faciale fut exécutée, en mars 1905.

Depuis le moment de l'opération le sujet a été suivi : on a vu l'asymétrie du visage au repos disparaître tout d'abord, puis de légers mouvements volontaires du visage s'esquisser, enfin la guérison se produire, complète.

Après le retour de la tonicité des muscles du côté paralysé, mais avant la possibilité des contractions volontaires, les tentatives de mouvements de la face n'aboutissaient qu'à un soulèvement de l'épaule ; un peu plus tard l'esquisse de l'étirement de la commissure des lèvres s'accompagnait de la même élévation ; plus tard encore les mouvements redevenus possibles dans le territoire du facial étaient encore associés aux contractions musculaires de l'épaule ; toutefois la rééducation de la musculature faciale avait considérablement perfectionné les mouvements du visage et réduit ce que les mouvements associés pouvaient avoir de désagréable.

A propos de ce fait, un des plus favorables publiés jusqu'ici et des plus longuement observés, l'auteur reprend l'historique de la question et mentionne les 53 cas jusqu'ici publiés au point de vue de la valeur relative de l'anastomose spino-faciale et de l'anastomose hypoglosso-faciale dont il commente en outre les techniques. F. Deleni.

566) **Des troubles nerveux consécutifs aux Intoxications Oxycarbonées,** par L. Izard. *Thèse de Lyon*, 1907-1908.

Ces troubles nerveux sont très variés.

L'hémiplégie est relativement fréquente, le plus souvent à droite. Elle peut succéder immédiatement à l'accident ou ne survenir que quelques jours plus tard. Son pronostic est très variable : la mort peut survenir dans les jours qui suivent l'accident, après une élévation progressive de la température. D'autres fois, l'hémiplégie, une fois installée, persiste ou bien s'améliore, tendant à se limiter à un segment de membre.

Quelques cas de paraplégie, dont certains avec troubles sphinctériens, sont rapportés. L'évolution est généralement lente et la guérison demande un ou plusieurs mois.

Mais les accidents de beaucoup les plus fréquents sont les paralysies partielles, rappelant par leurs caractères différentes paralysies toxiques (saturnine, alcoolique). Elles ont une tendance à prédominer sur les extenseurs et sur les muscles des extrémités. Elles sont dues à des névrites. La guérison complète est inconstante et souvent lente à se produire.

Associés ou non aux troubles moteurs, on peut observer des troubles sensitifs subjectifs (douleurs diverses, fourmillement) ou objectifs (anesthésie d'un membre, anesthésie segmentaire ou radiculaire, hémianesthésie). L'hyperesthésie généralisée a été signalée dans les premiers jours qui suivent l'intoxication.

Les troubles sensoriels sont plus rares : cécité, hémianopsie passagères, troubles fugaces de l'audition.

L'auteur rapporte quelques cas complexes tels que : sclérose en plaques, chorée, tétanie, qui demeurent des exceptions.

Parmi les troubles psychiques, l'amnésie est le plus fréquent : cette amnésie est généralement temporaire et se rapporte le plus souvent à la période de l'accident. On a signalé encore : la mélancolie, la confusion mentale, etc. Les troubles du langage, quand ils existent, sont toujours liés soit à des troubles mentaux (amnésie), soit à des troubles moteurs (hémiplégie droite avec aphasie).

Au point de vue anatomique, dans un grand nombre de cas, on a constaté des lésions matérielles périphériques (névrites) ou centrales (ramollissement, hémorragie, encéphalomyélite).

Deux théories veulent expliquer ces accidents ; dans l'une CO agit par son action anoxhémiante. Dans l'autre CO aurait une action toxique directe sur le système nerveux. LANNOIS.

DYSTROPHIES

567) **Capsules Surrénales, Ostéomalacie et Rachitisme,** par BOSSI. *XIIIe Congrès de la Société italienne d'Obstétrique et de Gynécologie,* 13 et 16 octobre 1907.

Chez les brebis l'ablation d'une glande surrénale détermine une véritable ostéoporose facilement appréciable par la radiographie du bassin. Cette ostéoporose s'améliore lorsqu'on fait prendre aux animaux de l'extrait surrénal.

D'autre part, l'auteur a obtenu des guérisons en faisant prendre à des ostéomalaciques de l'extrait surrénal.

L'extrait surrénal ne donne pas seulement des résultats favorables dans l'ostéomalacie, mais aussi dans le rachitisme. E. FEINDEL.

568) **Achondroplasie,** par PAPILLON et J. LEMAIRE. *Société de Pédiatrie,* 17 décembre 1907.

Présentation de trois enfants atteints d'achondroplasie : l'un est sans doute un mélange d'achondroplasie, de myxœdème fruste et de rachitisme ; un autre, un mélange d'hypotrophie et d'achondroplasie. E. F.

569) **Des Paralysies Ostéomalaciques,** par GIUSEPPE BOSSI (de Lucques). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXIX, n° 2, p. 18, 5 janvier 1908.

Résumé d'après quatre cas de paralysie par ostéomalacie d'origine gravidique et un cas d'ostéomalacie sénile. Les paralysies ostéomalaciques sont spasmodiques et les troubles de la sensibilité y sont réduits à très peu de chose.

F. DELENI.

570) **Lipomes cutanés multiples,** par THIÉRY. *Société de Chirurgie,* 15 janvier 1908.

Présentation d'une femme dont le tégument est couvert d'une multitude de petits lipomes — on en a compté plus d'un millier — pédiculés ou sessiles.

HARTMANN croit qu'il s'agit d'un cas de fibromatose généralisée ou maladie de Recklinghausen. E. F.

571) **Adipose non douloureuse**, par G. Ghedini (de Gênes). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 156, p. 1639, 29 décembre 1907.

L'adipose non douloureuse a droit, comme l'adipose douloureuse, d'être considérée comme une entité nosographique autonome; l'adipose non douloureuse, expression d'un processus d'hypersécrétion du tissu cellulaire adipogène, est déterminée par des lésions primitives de la thyroïde et quelquefois de l'hypophyse; l'adipose non douloureuse est accompagnée de troubles fonctionnels et même anatomiques du système nerveux et musculaire, troubles qui dépendent, eux aussi, de l'insuffisance fonctionnelle de l'une et l'autre glande au point de vue de la neutralisation des toxines et de la régularisation de la trophicité.

F. Deleni.

572) **Un cas de Maladie de Dupuytren**, par S. Licciardi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 147, p. 1550, 8 décembre 1907.

Cas typique de maladie de Dupuytren. Il n'existe pas de signe net de syringomyélie; mais on constate des faits se rapportant à un état d'irritation de la moelle et à une leptoméningite spinale (douleurs, sensation de contracture dans les membres).

F. Deleni.

573) **Un cas d'Érythromélalgie**, par Schmirguel. *Revue (russe) de médecine*, n° 10, p. 807-810, 1907.

Il est question d'un malade, de 24 ans, chez qui les douleurs augmentent dans la position horizontale, la pression des extrémités donne un certain soulagement.

Serge Soukhanoff.

574) **Sur l'Erythromélalgie**, par Leotta. *XXe Congrès de la Société italienne de Chirurgie*, Rome, octobre 1907.

Les troubles érythromélalgiques dataient de cinq ans : ils aboutirent à la gangrène du gros orteil gauche qui fut désarticulé; après l'opération la plaie resta ouverte 6 mois et l'on vit apparaître de nouveaux points gangréneux. La plaie ne guérit qu'après l'élongation des deux nerfs plantaires en arrière de la malléole.

Dans les cas de ce genre l'amputation devrait être précédée ou accompagnée de l'élongation des nerfs.

F. Deleni.

575) **Sur un cas rare de Difformités par Trophonévrose Osseuse**, par A. Curcio. *IVe Congrès d'Orthopédie, Bollettino delle Cliniche*, p. 535-540, décembre 1907.

Il s'agit d'une petite fille de 12 ans qui eut des convulsions dès les premiers jours qui suivirent sa naissance. Elle présente une légère atrophie du côté droit de la face, des déformations du tronc, des lésions osseuses des membres, des déformations symétriques des doigts et des orteils simulant le rhumatisme chronique. Il ne s'agit ni de rachitisme ni d'ostéomalacie, mais d'une trophonévrose déterminée par une lésion des centres trophiques des os.

F. Deleni.

576) **Rétraction de l'Aponévrose Palmaire et Dégénération neuropsychique**, par A. Accornero. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 2, p. 10, 5 janvier 1908.

Dans cette observation la maladie de Dupuytren ne peut être rapportée à une

cause traumatisante, mais elle paraît être l'expression de l'hérédité nerveuse du sujet.

Dans la famille du sujet on note la fréquence de l'hémorragie cérébrale, de la folie morale, des céphalées périodiques, etc. ; lui-même eut des convulsions dans son enfance ; il a d'autres tares nerveuses.

Sa grand'mère, sa mère, et une tante ont présenté la même rétraction de l'aponévrose palmaire, cette rétraction ne pouvant chez elles non plus être attribuée à des traumatismes. F. DELENI.

577) **Lipomatose symétrique et Claudication intermittente de la Moelle,** par CADE et CORDIER. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon,* 26 novembre 1907.

Il s'agit d'un homme de 52 ans présentant une lipomatose symétrique avec ses caractères classiques. Absence complète de douleurs et de troubles psychiques. De plus ce malade présente une ébauche de paraplégie spasmodique avec des accidents de claudication intermittente médullaire, analogues à ceux qui ont été bien fixés dans la description de Dejerine (*Revue Neurologique,* 1906). Cade et Cordier se demandent si l'on ne pourrait pas attribuer l'apparition de la claudication intermittente de la moelle et la paraparésie spasmodique, au développement d'une tumeur graisseuse intra-rachidienne. LANNOIS.

578) **Les Polymasties,** par ORESTE CIGNOZZI (de Palerme). *La Riforma medica,* an XXIV, n° 10, p. 261-267, 9 mars 1908.

Deux cas ; les glandes surnuméraires mêmes sont de dimensions médiocres, suivent pendant la grossesse et après l'accouchement les modifications physiologiques des glandes normales. F. DELENI.

NÉVROSES

579) **Les Névroses Respiratoires,** par LUIGI TARABINI (de Modène). *La Riforma medica,* an XXIV, n°s 10 et 11, p. 253-256 et 283-289, 9 et 16 mars 1908.

Important travail d'ensemble dans lequel l'auteur reprend l'étude complète des névroses respiratoires à la lumière de 37 observations.

Des tracés caractéristiques montrent comment s'exécute la respiration dans les névroses de la fréquence et du rythme. F. DELENI.

580) **Crises Épileptiques à la suite de la Ligature Temporaire des Veines Rénales,** par J. L. CHIRIÉ et ANDRÉ MEYER. (Travail des laboratoires de MM. DASTRE et FRANÇOIS FRANCK.) *Soc. de Biologie,* séance du 13 avril 1907.

Un grand nombre d'expérimentateurs ont tenté d'obtenir expérimentalement des crises épileptiques soit par néphrectomies bilatérales, soit par ligature définitive des deux pédicules rénaux ou des artères ou des veines rénales ou encore des uretères. Presque jamais ils n'ont obtenu de résultats. Les auteurs ont obtenu 4 fois sur 7, *en liant temporairement,* simultanément *pendant 10 minutes, les deux veines rénales,* des crises typiques, telles qu'on les observe expérimentalement après excitation électrique de l'écorce ou, en clinique, dans l'épilepsie, l'urémie, l'éclampsie puerpérale. FÉLIX PATRY.

581) **Lésions Cérébrales dans l'Épilepsie dite Essentielle,** par M. L. Marchand. *Soc. de Biologie,* séance du 12 janvier 1907.

La lésion la plus commune est l'adhérence plus ou moins complète des méninges molles au cortex. On ne rencontre cette lésion que chez les épileptiques qui avaient une intelligence bien développée et étaient normaux dans l'intervalle des accès. Cette constatation peut se faire macroscopiquement, mais la plupart du temps c'est le microscope qui la décèle. Chez les épileptiques qui présentent de la faiblesse intellectuelle ou une démence plus ou moins progressive, la majorité présente sous les adhérences méningées, une sclérose névroglique (méningo corticalite chronique) dont l'auteur fait le substratum anatomique de l'état démentiel. Félix Patry.

582) **Des formes cliniques de l'Epilepsie Saturnine.** par A. Badie. *Thèse de Lyon,* 1907-1908.

L'épilepsie saturnine se développe le plus souvent (2/3 des cas) au cours ou au déclin d'une colique de plomb et généralement d'une colique de plomb intense. Au point de vue symptomatologique, la crise saturnine ne présente pas de caractère bien tranché qui la différencie de la crise épileptique essentielle. L'évolution de l'épilepsie saturnine est variable : tantôt les crises se répètent de plus en plus proches jusqu'au coma et à la mort, tantôt elles diminuent d'intensité et de fréquence pour arriver même à disparaître.

Au point de vue des formes cliniques l'auteur crée plusieurs catégories :

1° *Crises épileptiformes s'accompagnant d'albuminurie.* — Cette dernière peut être très légère et alors être considérée comme un simple phénomène postcritique ; ou bien elle est abondante et alors se pose la question de savoir si les crises épileptiformes ne sont plus qu'une manifestation urémique, ou si les troubles nerveux et rénaux sont des traductions indépendantes l'une de l'autre, de l'intoxication saturnine.

2° *Crises épileptiformes sans albuminurie constatée.* — Elles peuvent revêtir les aspects les plus divers : crise larvée, vertiges, épilepsie localisée (type jacksonnien), épilepsie généralisée avec ou sans perte totale de la connaissance. Comme phénomènes postcritiques ou surajoutés on a signalé : le coma et le délire, diverses paralysies, l'amaurose temporaire ou persistante.

3° *Crises épileptiformes chez les nerveux.* — Il s'agit des cas où des symptômes hystériques sont surajoutés aux crises (rétrécissement du champ visuel, hémianesthésie, etc.). Mais, sans doute, il convient de ne pas mettre les crises convulsives sur le compte de la névrose.

4° *Chez l'enfant,* le phénomène essentiel est *la convulsion,* soit au moment de l'intoxication, soit longtemps après. Dans ce cas l'intoxication peut être acquise ou héréditaire. Lannois.

583) **Un cas d'Epilepsie du type familial,** par Wharton Sinkler (de Philadelphie). *New-York medical Journal,* n° 1514, p. 1067, 7 décembre 1907.

Il y a relativement peu d'épileptiques dont les parents et les grands-parents ont été eux-mêmes épileptiques, aussi le cas de l'auteur est-il intéressant ; il s'agit vraiment d'une épilepsie familiale.

Le malade est un homme de 26 ans ; sa mère et sa grand'mère étaient épileptiques ; de ses oncles et cousins, 11 furent épileptiques. De plus, dans la même famille, trois personnes moururent dans les asiles d'aliénés.

Thoma.

584) **Sur la Para-épilepsie ou Psychalepsie,** par Charles L. Dana. *Publications of Cornell University medical College, Department of Neurology,* vol. II, New-York, 1907.

C'est une névrose fonctionnelle caractérisée par des crises périodiques psychiques, vertigineuses ou sensorielles. Ces crises ressemblent beaucoup à l'aura de l'épilepsie ou au petit mal.

Les crises se voient souvent chez des psychasthéniques (obsédés, phobiques, douteurs, abouliques, etc.), ou des neurasthéniques, mais aussi chez de simples nerveux et même comme symptôme de l'artériose sénile.

On ne peut les rattacher ni à l'épilepsie, ni à l'hystérie, ni à la migraine. Il s'agirait donc d'une quatrième maladie à paroxysmes.

Les crises sont psychiques, ou vaso-motrices, ou vertigineuses, ou douloureuses, ou visuelles. L'auteur donne des observations (10 cas) se rapportant à ces différentes modalités. Thoma.

585) **Le caractère dit Epileptique,** par L. Marchand et H. Nouet (de Blois). *Revue de médecine,* an XXVII, n° 11, p. 1090-1104, 10 novembre 1907.

D'après les observations des auteurs, les troubles du caractère dit épileptique ne sont, comme les accès épileptiques et comme les troubles de l'intelligence, que des symptômes de maladie cérébrale.

Ceci explique pourquoi l'on peut rencontrer le caractère dit épileptique chez des déments précoces, chez des paralytiques généraux, chez des imbéciles, chez des débiles ; pour la même raison des accès épileptiques peuvent apparaître chez les mêmes malades ; enfin chez eux le caractère épileptique peut précéder l'apparition de l'épilepsie et *vice versa.* Il ne suffit pas de dire que ce sont des symptômes évoluant sur le même terrain ; le terrain est ici une maladie du cerveau qu'il est possible de déterminer.

Ainsi le caractère dit épileptique est un symptôme de maladie cérébrale et non d'épilepsie ; on ne saurait diagnostiquer l'épilepsie d'après les troubles du caractère. Il existe des épileptiques qui n'ont pas le caractère épileptique et il y a d'autres sujets qui ont le caractère épileptique et qui ne présentent pas d'accidents comitiaux.

Mais on rencontre fréquemment associés chez le même sujet des troubles du caractère, de la débilité mentale et de l'épilepsie convulsive parce que ce sont là des symptômes fréquents qui caractérisent la méningite chronique de l'enfance ; d'autre part, chacun de ces symptômes peut exister séparément.

E. Feindel.

586) **Épilepsie et Tumeur Cérébrale,** par G. Fornaca. *Gazzetta medica di Roma,* 1907.

Il s'agit d'un individu, fils d'alcoolique mort d'apoplexie, et frère de meurtrier. Il fut atteint d'épilepsie presque dès sa naissance ; à l'âge de 34 ans, il commença à souffrir de céphalée intense et rebelle, puis d'une diminution de la vue qui aboutit à la cécité. En même temps les crises convulsives devinrent prédominantes du côté gauche, une hémiparésie se constata de ce côté, et les facultés psychiques subirent des altérations notables.

Ultérieurement, l'autopsie révéla la présence d'un gliome du lobe frontal droit.

Le point intéressant de ce travail est la discussion sur les rapports existant

entre l'épilepsie et la tumeur cérébrale. On pourrait soutenir qu'une lésion congénitale a déterminé l'épilepsie puis dégénéré en gliome, mais il est plus probable qu'il s'est agi d'un néoplasme développé dans un cerveau à organisation épileptique. F. DELENI.

587) **Le caractère Épileptique chez l'enfant et l'écolier, sa valeur et sa nature,** par GEORGES-PAUL BONCOUR. *Progrès médical,* t. XXIII, n° 51, p. 889, 21 décembre 1907.

On sait que beaucoup de médecins tendent à faire du caractère épileptique un signe suffisant à caractériser la névrose. L'auteur n'est pas de cet avis. L'entêtement, l'égoïsme, le besoin de remuer, les impulsions violentes, tout cela se rencontre chez l'écolier instable ou chez l'enfant simplement névropathe.

Ces signes sont l'expression de la nature névropathique de l'enfant, mais ils ne sont pas spéciaux à l'épilepsie. E. FEINDEL.

588) **Amnésie épileptique rétro-antérograde,** par G. ROASENDA. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXVIII, fasc. 4-5, p. 543, 1907.

Il s'agit d'une femme de 37 ans qui a eu une crise complexe d'épilepsie avec automatisme ambulatoire. A la suite de cette crise, cette femme a présenté une lacune considérable de la mémoire : tous les souvenirs de l'enfance et de la jeunesse sont parfaitement conservés. Les faits datant de 4 ou 5 ans sont en partie oubliés ; ceux qui se sont passés depuis un an le sont complètement. L'obscurité de la mémoire ne s'arrête pas au jour de l'accès ; elle continue pour quelques mois tout en diminuant peu à peu d'intensité. F. DELENI.

589) **Œdème aigu du Poumon comme complication de la crise d'Épilepsie,** par WILLIAM T. SHANAHAN (de Sonyea). *New-York medical Journal,* n° 1519, p. 54, 11 janvier 1908.

L'œdème du poumon est une complication peu connue, mais non exceptionnelle, de l'attaque épileptique. Son apparition subite est toujours grave et quelquefois entraîne une terminaison fatale.

Dans certains cas cet œdème est récurrent.

L'auteur donne 11 observations de cette complication; 7 de ses malades ont guéri et 4 sont morts. THOMA.

590) **Un cas d'Épilepsie larvée,** par H. O. SCHLUB (de Préfargier, Neuchâtel). *Annales medico-psychologiques,* an LXV, n°s 1, 2, 3, p. 49, 253, 405, juillet à décembre 1907.

L'observation personnelle et l'expertise se rapportent à un jeune homme qui, de sa fenêtre, tira des coups de feu sur deux personnes qui passaient dans la rue en causant paisiblement. L'étude de l'événement et l'observation du sujet ont fait conclure que celui-ci, après un certain surmenage, avait fait un rêve effrayant provoqué par le bruit des pas et de la conversation, et qu'il avait tiré sur des gens qu'il voyait se battre à coups de couteau.

De ce cas d'épilepsie larvée minutieusement étudié l'auteur rapproche 15 cas analogues où les sujets blessèrent ou tuèrent des gens autour d'eux, se croyant menacés dans leur rêve.

Ce travail de longue haleine peut être considéré comme une mise au point de la question médico-légale de l'épilepsie larvée. E. FEINDEL.

591) **Quelques remarques sur l'Épilepsie essentielle et son traitement,** par J. O. LECLERC. *Le Bulletin medical de Québec,* an IX, n° 3, p. 98-105, novembre 1907.

Indications sur les différentes médications qui conviennent aux épileptiques, suivant les cas. Considérations sur le mariage et la situation sociale des épileptiques.

La conclusion générale est que, si l'épilepsie guérit difficilement, on peut toujours par une bonne thérapeutique éloigner les accès et rendre l'existence des épileptiques plus supportable. E. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

592) **Sur les Réminiscences Hallucinatoires,** par BEKHTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 6, p. 328-333, 1907.

Les réminiscences hallucinatoires peuvent être observées dans les plus divers troubles psychiques (l'hystérie, l'épilepsie, l'alcoolisme chronique, la folie hallucinatoire, la lésion organique du cerveau). SERGE SOUKHANOFF.

593) **Massage des fosses supraclaviculaires comme méthode d'Auscultation des Poumons chez des Aliénés,** par KRUSENSTERN. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 5, p. 268-273, 1907.

Le procédé de *Renzi-Boeri* mérite l'attention et doit être utilisé pour l'examen des organes respiratoires chez des sujets nerveux, hystériques et les malades psychiques, et aussi chez des sourds-muets ; et dans certains cas on peut s'en servir aussi chez les sujets sains d'esprit. SERGE SOUKHANOFF.

594) **Étude morphologique d'individus atteints de Folie Maniaque-dépressive,** par CORRADO TOMMASI (de Ferrare). *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale,* an XXXV, fasc. 1, 1907.

L'auteur s'est attaché à relever très exactement les mensurations anthropométriques de 40 malades atteints de folie maniaque-dépressive.

D'après lui, ces individus appartiennent au type fort (excès des dimensions du tronc sur la hauteur totale et la grande ouverture des bras, grande proportion du ventricule gauche du cœur) ; aucun des malades examinés n'a présenté les caractères du type grêle. F. DELENI.

595) **Fréquence des troubles Génitaux chez les Aliénées,** par VERHAEGE. *Tribune médicale,* p. 839, 4 janvier 1908.

Après M. Picqué, Verhaege attire l'attention sur la fréquence des troubles des

organes génitaux chez les femmes qui sont internées (70 °/o). L'examen gynécologique de toutes les aliénées s'impose ; beaucoup de ces malades guérissent par des soins appropriés à l'état local. E. F.

596) **Sur les anomalies des Extrémités chez les Aliénés,** par CESARE PIANETTA (de Brescia). *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXVIII, fasc. 4-5, p. 498, 1907.

Description d'un cas de syndactylie partielle familiale, d'un cas de syndactylie aux deux mains et à un pied, et d'un troisième cas de sexdigitisme à un pied, l'autre jambe présentant des anomalies complexes.

L'hérédité semble avoir eu son influence dans la détermination de ces malformations et aussi des troubles psychiques des sujets (démence précoce, imbécillité, paranoïa). F. DELENI.

597) **Un cas de Délire aigu, nouvelle contribution à l'étude de la marche et des variétés de l'Amence,** par ANGELO ALBERTI (de Pesaro). *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale,* an XXXIV, fasc. 4, 1906.

L'auteur cherche à démontrer que le délire aigu n'est à proprement parler que la terminaison et la forme la plus grave de l'amence.

Les processus infectieux et toxiques se maintiennent d'abord latents et les troubles psychiques ne sont pas très évidents ; lorsque la situation s'aggrave, elle le fait brusquement, il y a raptus, tout le champ de la conscience est altéré, d'où phénomènes confusionnels.

L'amence a une marche variable qui tient à ce que la réaction psychique provoquée par le traumatisme, les infections, les intoxications se modèlent sur la constitution mentale particulière au malade. F. DELENI.

598) **Les tentatives de Suicide en Pathologie mentale, recherches statistique et clinique,** par ANGELO ALBERTI (de Pesaro). *Diario del San Benedetto in Pesaro,* an XXXVI, n° 1, 1907.

Etude statistique qui met en rapport la fréquence des suicides avec les diverses formes mentales. Un point assez particulier est que le plus grand nombre des auteurs des suicides avortés sont morts assez peu de temps après leur tentative des progrès de leur maladie mentale. Il semble que les sujets qui tentent de se suicider sont les plus atteints ou ceux chez qui la maladie marche le plus vite. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

599) **Altérations isolées et simultanées des Réflexes Iriens dans la Paralysie Générale,** par E. MARANDON DE MONTYEL. *Revue de médecine,* an XXVII, n° 11, p. 1038-1066, 10 novembre 1907.

Les deux réflexes iriens, le lumineux et l'accomodateur sont sujets à deux espèces d'altérations opposées ; les unes en plus (exagération), les autres en moins (affaiblissement et abolition).

L'auteur étudie avec beaucoup de détails comment ces altérations fonction-

nelles se présentent isolément ou simultanément, et il constate que plus la paralysie générale s'aggrave, plus nombreuses sont les altérations des réflexes iriens ; elles sont trois fois plus nombreuses à la période ultime de la maladie qu'à son commencement. E. FEINDEL.

600) **Hémorragie bilatérale des Capsules Surrénales chez un Paralytique général. Mort subite,** par A. VIGOUROUX et G. COLLET. *Société anatomique de Paris,* décembre 1906, *Bull.*, p. 701.

Observation d'un paralytique général dont la mort subite peut être attribuée à l'hémorragie des capsules surrénales.

Les hémorragies surrénales survenant au cours des maladies du système nerveux, ont été observées dans un cas de méningite chronique avec congestion cérébrale (Mattei), un cas d'hydropisie ventriculaire (Churton), un cas d'épilepsie ancienne (Ogle), un cas de démence sénile (Pritchard), un cas de méningite cérébro-spinale (Arnaud), un cas de ramollissement cérébral (Arnaud), et un cas d'hémiplégie par hémorragie cérébrale (Loeper et Oppenheim) ; mais elles n'avaient pas encore été notées dans la paralysie générale.

E. FEINDEL.

601) **Tentatives récentes de traitement dans la Démence Paralytique,** par R. G. SELVATICO ESTENSE. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 2-3, p. 701, 1907.

Revue générale dans laquelle l'auteur envisage les effets du traitement antisyphilitique sur les paralytiques généraux, et les essais de sérothérapie de Ford Robertson et Mac Rae. F. DELENI.

602) **Analyse Chimique du Cerveau de Paralytique Général saturnin,** par A. MARIE et REGNIER (de Villejuif). *Soc. de Biologie,* séance du 20 avril 1907.

L'analyse chimique du cerveau d'un paralytique général, intoxiqué par le plomb, l'alcool et la syphilis ayant présenté des coliques de plomb et une monoplégie brachiale à répétition, a donné aux auteurs les résultats suivants :

Le plomb n'a pu être décelé en quantité pondérable dans le liquide céphalorachidien ni dans le cervelet. En revanche dans le cerveau et ses enveloppes il a pu en être isolé 6 milligr. environ.

Le cerveau était atrophié, plus sensiblement à gauche qu'à droite (H. D. 495 gr. — H. G. 386 gr.). Le ventricule latéral gauche est double du droit ; et alors qu'on aurait pu imputer cette atrophie plus marquée de l'hémisphère gauche à une imprégnation plus intense par le plomb il n'a été retrouvé que $1^{mgr},36$ de plomb dans l'hémisphère gauche et $4^{mgr},36$ dans l'hémisphère droit.

FÉLIX PATRY.

603) **De la Paralysie Générale progressive pendant la Guerre russo-japonaise,** par ERMAKOFF. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou,* séance du 23 février 1907.

Tous les paralytiques généraux qui ont été observés par l'auteur en Extrême-Orient devinrent malades en raison des conditions pénibles de la vie militaire ; la maladie se manifestait quelques années après l'infection syphilitique et causait bien vite des symptômes graves ; on observait souvent des hallucinations ; l'affection débutait assez souvent par le tableau de confusion mentale aiguë.

SERGE SOUKHANOFF.

604) **Les lésions du Cervelet dans la Paralysie générale,** par Anglade et Latreille (de Bordeaux). *L'Encéphale,* an II, n° 10, p. 365-372, octobre 1907.

Le texte est facile à suivre en raison des quatre superbes planches en couleur qui l'accompagnent.

Les auteurs démontrent que le cervelet participe fréquemment aux lésions de la paralysie générale ; les lésions du cervelet ont ceci de très remarquable qu'elles sont pour ainsi dire schématisées; il s'agit d'une méningo-corticalite interstitielle.

E. Feindel.

605) **Neurasthénie et Paralysie générale,** par Pietro Petrazzani (de Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 2-3, p. 498-543, 1907.

D'après l'auteur, la période dite neurasthéniforme du début de paralysie générale, ne serait autre chose qu'une neurasthénie légitime; cela n'est pas douteux pour le cas rapporté dans ce travail; il s'agit bien d'une neurasthénie acquise commune, au cours de laquelle le sujet ne tarda pas à tomber dans la paralysie générale.

Lorsque, d'après l'auteur, la neurasthénie se développe chez les sujets para-syphilitiques, chez des héréditaires, chez des arthritiques ou des alcooliques, elle est suivie fort souvent de paralysie générale. Ces faits permettent un rapprochement étiologique entre la neurasthénie et la paralysie générale. La neurasthénie est ordinairement causée par une intoxication subaiguë ou chronique exogène ou endogène d'origine gastro-intestinale; la paralysie générale peut être considérée comme déterminée par une intoxication subaiguë ou chronique exogène ou endogène d'origine inconnue.

Lorsque la paralysie générale succède à la neurasthénie, on peut admettre que l'intoxication neurasthénigène est cause efficiente de la paralysie générale.

F. Deleni.

606) **Lésions nerveuses Syphilitiques et Méningo-encéphalite diffuse subaiguë,** par MM. L. Marchand et Olivier. *Société anatomique de Paris,* janvier 1907, *Bull.*, p. 24.

Les constatations histologiques des auteurs dans deux cas apportent une contribution importante à l'étude des rapports de la syphilis du névraxe et de la paralysie générale.

Dans le premier cas, à des lésions syphilitiques de l'artère basilaire, se surajoutaient des lésions du bulbe, du cervelet et du cerveau, se rapprochant de celles qu'on rencontre dans la paralysie générale; dans l'autre cas, les lésions classiques de la paralysie générale coexistaient avec des lésions syphilitiques cérébrales.

Cliniquement, le premier sujet ne présentait pas les symptômes de la paralysie générale, tandis que le second sujet les présentait au complet.

Voici donc deux cas dans lesquels les symptômes cliniques ont été différents uniquement parce que des lésions diffuses avaient une intensité différente au niveau du cortex.

E. Feindel.

607) **Ictus et Délire hallucinatoire chez un Paralytique Général. Insuffisance hépato-rénale. Anévrysme de l'Aorte,** par A. Vigouroux et A. Delmas. *Société anatomique de Paris,* mars 1907, *Bull.*, p. 230.

Il s'agit d'un paralytique général mort de la rupture d'un gros anévrisme de la crosse de l'aorte.

Au début la paralysie générale affecta chez lui la forme d'un simple affaiblissement intellectuel avec troubles moteurs.

Après une période assez longue de rémission, à la suite de troubles digestifs marqués, sont apparus des phénomènes de deux ordres différents : des ictus et du délire. Les ictus n'avaient aucun caractère particulier, le délire au contraire différait complètement du délire incohérent, mobile, absurde que le paralytique présente d'ordinaire; c'était surtout de la confusion mentale avec hallucinations de la vue et de l'ouïe. Le malade entendait des voix qui lui parlaient affaires commerciales, il discutait avec elles et manifestait une grande anxiété. Ce délire hallucinatoire, confus, suivi parfois d'agitation, rappelait beaucoup les délires toxiques.

La constatation à l'autopsie de grosses altérations du foie et du rein est intéressante, parce qu'elle a permis de rattacher à une insuffisance hépatho-rénale, non seulement le délire, mais les ictus épileptiformes; délire et ictus étaient produits par l'intoxication agissant sur un cerveau déjà altéré.

E. Feindel.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

608) **Syndrome catatonique consécutif à l'Influenza,** par Antonio Ruju (de Sassari). *Studi Sassaresi,* an V, sez. II, supplément 3, 1907.

Le cas concerne un jeune homme de 28 ans qui, au cours d'une pneumonie déterminée par l'influenza, présenta tout à coup des troubles mentaux bruyants. Lorsque la température tomba, la psychose prit une forme dépressive et stuporeuse et elle persista pendant des mois avec une symptomatologie où les stéréotypies tenaient la place prépondérante (stupeur, attitudes de statue, flexibilité de la cire, écholalie, automatisme au commandement).

Ainsi, dans les psychopathies consécutives à l'influenza, l'on peut rencontrer un syndrome catatonique à terminaison favorable simulant assez exactement la démence précoce.

F. Deleni.

609) **L'Alcoolisme en Armagnac. Contribution à l'étude du rôle du vin naturel et de son alcool dans la genèse de la Folie alcoolique,** par J. Ducuron-Tucot. *Thèse de Bordeaux,* 1905-1906. n° 118.

Cette thèse contient une enquête faite auprès de cinquante médecins du Gers et de l'Armagnac : trois seulement, sur ces cinquante médecins, ont dans leur clientèle des alcooliques délirants, ayant bu exclusivement du vin ou de l'eau-de-vie de vin. Une statistique faite à l'asile départemental d'aliénés d'Auch a montré qu'il n'est entré, pendant la période décennale 1896-1905, que vingt-deux alcooliques délirants, ce qui donne une proportion de 1 à 2 °/₀ sur le nombre total d'aliénés traités dans cet asile. Une observation d'alcoolisme par ingestion d'armagnac à hautes doses est rapportée par l'auteur.

Jean Abadie.

610) **Contribution à l'étude des Alcools et de leurs rapports avec la Folie dans le département de la Charente,** par L. Pagès. *Thèse de Bordeaux,* 1905-1906, n° 108.

Cette thèse contient des statistiques faites à l'asile départemental de la Cha-

rente. De 1865 à 1873, on compte des moyennes annuelles de 199 aliénés et de 2,83 alcooliques. De 1873 à 1889, les moyennes sont respectivement 274 et 3. De 1895 à 1905, ces moyennes deviennent 344 et 6,27. Une enquête faite auprès des médecins de la Charente a démontré à l'auteur que l'alcoolisme délirant n'est pas dû, en Charente, à l'usage des produits naturels du pays, mais à celui des apéritifs et autres boissons alcooliques fabriquées.

JEAN ABADIE

611) **Syphilis et Confusion mentale**, par E. SALAGER, *L'Encéphale*, an II, n° 8, p. 103, août 1907.

D'après l'auteur la syphilis ne fait pas plus la confusion mentale qu'elle n'est capable de créer les autres formes d'aliénation mentale.

La syphilis détermine des lésions rénales, hépatiques, artérielles; elle produit la cachexie; la confusion mentale résulte de ces lésions, résulte de cette cachexie.

La syphilis fait des lésions organiques des centres nerveux, et, vers le début de l'évolution de ces lésions, une analyse psychique minutieuse caractérise l'embrouillement intellectuel plutôt que la démence confirmée, qui, d'ailleurs, ne tarde pas à se révéler à son tour. Mais elle ne fait pas la confusion mentale directement.

Donc, de par l'étude des formes confusionnelles au cours de la syphilis, il n'existe pas, à proprement parler, de confusion mentale syphilitique.

E. FEINDEL.

612) **Troubles Cérébraux par auto-intoxication d'origine Intestinale**, par F. VIALARD (de Malzieu-Ville, Lozère). *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, article 21888, 25 janvier 1908.

Etude clinique accompagnée de deux observations démontrant que l'auto-intoxication peut causer, soit un simple trouble cérébral fonctionnel, soit, si l'action toxique est plus énergique, une véritable lésion.

Le premier concerne une amnésie partielle, et le deuxième, un état comateux déterminé par l'auto-intoxication d'origine intestinale.

E. FEINDEL.

613) **Sur la Suture Palatine transverse chez les Criminels**, par CAMILLO TOVO (de Turin). *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXVIII, fasc. 4-5, p. 464, 1907.

On décrit trois types de sutures palatines transverses : la suture recourbée en avant, la suture rectiligne, la suture recourbée en arrière.

Le premier type (suture recourbée en avant) se rencontre chez les criminels 71 fois sur 100, tandis qu'elle ne se rencontre chez les sujets normaux que dans la proportion de 58 pour 100.

F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

614) **Anévrisme artério-veineux traumatique du Sinus Caverneux**, par THIÉRY. *Société de Chirurgie*, 25 mars 1908.

Balle de revolver tirée dans la fosse temporale droite. Ce projectile avait traversé le crâne de part en part et fut retrouvé logé dans l'épaisseur du muscle

temporal gauche. Le blessé guérit, ne conservant aucun trouble cérébral appréciable, accusant seulement un peu de céphalée, un bruit de « tic tac » assez gênant ; en outre, apparut un exophtalmos droit qui s'exagéra progressivement dans les années qui suivirent.

Actuellement, l'œil est presque exorbité ; au-dessus de lui, on constate une tumeur veineuse du volume d'une noisette, pulsatile, réductible, siège d'un thrill très net. A l'auscultation de la loge temporale, on perçoit un souffle systolique avec redoublement plus accusé. Tous ces phénomènes cessent quand on comprime la carotide primitive. Il n'existe aucun trouble de la vision. M. Thiéry pense qu'on se trouve en présence d'un anévrisme artério-veineux du sinus caverneux.

Le malade réclame une intervention ; M. Thiéry serait disposé à faire chez lui la ligature de la carotide primitive, cette opération lui ayant déjà donné, dans un cas du même genre, une guérison durable. E. F.

615) **Intervention Chirurgicale dans la pratique Psychiatrique**, par Luiz M. de Rezende Puech. *Thèse de Rio de Janeiro,* 1907.

Travail important qui vise à définir la conduite du chirurgien d'asile à l'égard des aliénés. L'auteur est presque sur tous les points du même avis que M. Picqué. La règle générale est que le chirurgien doit opérer des aliénés comme il ferait s'il s'agissait de sujets normaux. Cependant, il existe un petit nombre de cas dans lesquels le psychiatre pourra désigner au chirurgien quelques malades susceptibles de trouver dans certaines interventions une amélioration probable de leur état psychique. F. Deleni.

616) **Psychothérapie et psychothérapeutique chirurgicale**, par Lucien Picqué. *Revue de Psychiatrie,* an XI, n° 11, p. 397-415, octobre 1907.

Cette étude vise à montrer l'intérêt et l'étendue du champ d'action de la psychothérapeutique chirurgicale : prévenir l'éclosion des troubles intellectuels, les guérir quand ils se sont produits, faire tantôt de la prophylaxie, tantôt de la thérapeutique, tel est le but que doit se proposer le chirurgien.

Il peut y arriver par les moyens ordinaires de la psychothérapie chirurgicale, mais il doit utiliser également les ressources que lui offre la chirurgie quand la psychose qu'il veut combattre présente un élément chirurgical.

L'emploi judicieux de ces moyens est toutefois délicat. Si la psychothérapie employée seule peut, dans certains cas, rendre de grands services, parfois elle est impuissante. La chirurgie, de plus, est une arme à double tranchant, car si elle peut guérir des psychoses « à noyau organique », elle a le fâcheux privilège d'aggraver une psychose quand elle s'attaque à des lésions indépendantes de celle-ci. E. Feindel.

617) **L'influence favorable de l'Occupation dans les troubles nerveux et mentaux**, par Charles E. Atwood (de New-York). *New-York medical Journal,* n° 1515, p. 1101, 14 décembre 1907.

Dans les maladies mentales et nerveuses le traitement par le travail ou l'occupation donne des résultats extrêmement favorables. Seulement il est nécessaire de bien approprier à chaque cas la variété d'occupation et la quantité de travail à prescrire. On ne s'en tiendra pas au travail manuel ; souvent les travaux d'adresse, les occupations artistiques, musique, dessin, littérature, pro-

duiront une diversion plus utile et occuperont utilement l'imagination du malade.

Quelle que soit la forme de l'occupation demandée au sujet, il faudra toujours graduer la quantité de travail, et par-dessus tout éviter d'arriver jamais à la fatigue. E. THOMA.

618) **Remarques sur l'action clinique de l'Iode au cours des États de Stupidité et de Confusion mentale,** par HENRI DAMAYE. *Revue de Psychiatrie,* an XI, n° 11, p. 448-456, novembre 1907.

Observations démontrant que, chez les confus et les déprimés, l'iode et ses composés agissent à la façon de stimulants, peut-être comme des adjuvants, dans la lutte de l'organisme contre les infections. E. FEINDEL.

619) **Iodure de potassium dans les Maladies Mentales,** par J. M. WALKER (de Dubuque, Iowa). *New-York medical Journal,* n° 1518, p. 19, 4 janvier 1908.

L'auteur donne deux observations de maladies mentales (syphilis cérébrale, dépression mélancolique, folie puerpérale) améliorées et même guéries par l'iodure de potassium.

Ce médicament est donné par l'auteur aux doses fantastiques de 500 grammes, 1,000 grammes et davantage par jour. THOMA.

INFORMATION

IVe Congrès International d'Électrologie et de Radiologie Médicales.

(AMSTERDAM, SEPTEMBRE 1908)

Le *IVe Congrès International de Radiologie et d'Électrologie Médicales* se réunira à *Amsterdam* du *1er au 5 septembre 1908.*

Le succès des trois premières séances, à Paris en 1900, à Berne en 1903 et à Milan en 1906, a démontré l'utilité et l'importance de ces réunions. Le IVe Congrès sera organisé autant que possible sur la même base.

Le programme comprendra des questions : d'Électrophysiologie et d'Électropathologie ; d'Électrodiagnostic et d'Électrothérapeutique ; de Diagnostic et de Thérapeutique avec les rayons X ; de l'Étude des Radiations diverses ; d'Électrotechnique médicale.

Au Congrès se rattachera une exposition d'appareils nouveaux ou modifiés de clinique et de laboratoire, ainsi que de radiographies importantes.

Le Bureau du Congrès se compose de :

Professeur docteur J. K. A. WERTHEIM SALOMONSON, *président.*

Docteur J. G. GOHL et docteur F. S. MEIJERS, *secrétaires généraux trésoriers.*

Adresser les demandes aux secrétaires généraux, Vondelstraat, 53, Amsterdam.

1° Les séances du Congrès auront lieu à l'Université.

2° Toutes les personnes qui s'intéressent au développement des sciences

électro-biologiques et radiologiques pourront se faire inscrire comme membres du Congrès.

3° La cotisation est de 25 francs.

4° L'inscription au Congrès et le versement de la cotisation donnent droit à la carte d'identification.

5° Les personnes qui désirent adhérer au Congrès sont priées d'adresser aux secrétaires généraux le bulletin d'adhésion ainsi que le montant de la cotisation.

6° Les langues admises seront l'allemand, l'anglais et le français.

7° Le temps fixé pour les rapports ne devra pas dépasser 30 minutes. Pour chaque communication on ne pourra disposer de plus de 15 minutes. Les orateurs qui prendront part à la discussion ne pourront avoir la parole que pendant 5 minutes.

8° Les membres du Congrès qui ont pris part aux discussions devront déposer, à la fin de chaque séance, un résumé succinct de leurs discours chez les secrétaires.

OUVRAGES REÇUS

Abadie et Grenier de Cardenal, *Accouchements indolores et crises douloureuses de faux accouchement dans le tabes*. Province médicale, 22 septembre 1906.

J. Abadie, *Méralgie paresthésique guérie par les injections sous-cutanées d'air*. Province médicale, n° 42, 1906.

J. Abadie, *Recensement des enfants anormaux des écoles publiques de garçons de la ville de Bordeaux*. (Alliance d'hygiène sociale), janvier 1907, Bordeaux.

A. Acquaderni, *A propos d'un cas de stasobasophobie chez un enfant de 5 ans*. La Pediatria, 1907, Naples.

Cantonnet, *Les manifestations oculaires du tabes juvénile*. Archives d'ophtalmologie, novembre 1907.

Delord et Revel, *De la paralysie de l'accommodation dans le diabète*. Archives d'ophtalmologie, décembre 1907.

Deroitte, *Un cas de tumeur du lobe temporal*. Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique, n° 125, 1906.

Deroitte, *Sur la pathogénie des états crépusculaires de la conscience*. Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique, 1907.

Deroitte, *Otite chronique purulente. Abcès cérébelleux. Épilepsie*. Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique, 1906.

J. Flesch, *Neurologie de la langue*. Münchener medizinischen Wochenschrift, n° 3, 1908.

L. Gasparini, *Un nouveau stigmate chez les dégénérés*. Archivio di Psichiatria, vol. XXVIII, 1907.

K. Mendel, *Forme sacrée de la sclérose multiple*. Neurologisches Centralblatt, n° 3, 1908.

Oddo, *Maladies de la moelle et du bulbe (non systématisées)*. Encyclopédie scientifique publiée chez Doin, 1908, Paris.

K. Orzeckowski, *Anatomie pathologique et pathogénie de la chorée mineure*. Arbuten ausdem neurologischen Institute an der Wiener Universitat, 1907.

J. Novaes, *Topographie des anesthésies dans le Béribéri*, chez Besnard, à Rio de Janeiro, 1907.

H. Patrick, *Le traitement de la névralgie du trijumeau par les injections d'alcool*. The Journal of the American Medical Association, 9 novembre 1907.

Quarterly Journal of physiology. Vol. I, n° 1, Londres, 1908.

Ch. Ricksher et Jung, *Nouvelles recherches sur le phénomène galvinique et la respiration chez l'homme normal et chez le dément*. The Journal of abnormal Psychology. Vol. II, janvier 1908.

H. Schlesinger, *Hémichorée choisie*. Deutsche Zeitschrift für nervenheilkunde, 1907, 32 Band.

H. Schlesinger. *Eruptions vésiculeuses dans les affections du système nerveux*. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1907, n° 27.

H. Schlesinger, *Sur la spondyeste infectieuse-arbeiten aus dem*. Neurologischen Institute an der Wiener Universitat, 1907.

H. Schlesinger. *Horizontale Bulbusschingungen bei Lidschluss*. Neurologisches Centralblatt, 1907, n° 6.

P. Tarnowsky. *Les femmes homicides*, chez Alcan, à Paris, 1908.

Uhle et Machinney, *Spirochète pâle dans les lésions de syphilis acquise*. Société pathologique de Philadelphie, n° 8, 1906.

Walton. *Poliomyélite antérieure chez l'adulte*. Boston Medical and Surgical Journal, novembre 1907.

J. Wickmant. *Beitrage zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit*. (Poliomyélitis acuta und vervandter Erkrankungen), chez Karger, à Berlin, 1907.

Zichen, *Das Gedachtnies*. Décembre 1907, à Berlin chez Hirschwald.

A. Ziveri. *Les fonctions hépatiques dans la démence précoce*. Archivio di Psichiatria ecc. « Il Manicomio » 1908, Nocera Inferiore.

A. Ziveri. *Cysticercose cérébrale et démence*. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n° 150, 1907.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 2 avril 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL

SOMMAIRE

Communications et présentations.

Correspondance.

La Société française d'Ophtalmologie, célébrant son 25e anniversaire, a prié la Société de Neurologie de Paris, de vouloir bien se faire représenter par un délégué à la séance solennelle qui aura lieu le dimanche 3 mai, à 10 heures du matin, à l'amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris.

M. Rochon-Duvigneaud, membre titulaire, est désigné pour représenter la Société de Neurologie de Paris en cette occasion.

I. **La Sensibilité Osseuse,** par M. Max Egger.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme article original dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*).

II. **Troubles consécutifs à la Section de la branche externe du Spinal,** par MM. Sicard et Descomps.

La discussion qui a suivi, à l'avant-dernière séance, notre communication et celle de M. Babinski, sur l'opportunité thérapeutique de la section du spinal externe dans le torticolis mental, type Brissaud, nous a engagés à vous présenter cette malade, soignée à la consultation du docteur Brissaud.

Il ne s'agit plus, dans ce cas, de torticolis. La section de la branche externe du spinal droit fut pratiquée accidentellement au cours d'une extirpation ganglionnaire. Les signes consécutifs à cette section vont donc pouvoir être étudiés

à l'état de pureté, dégagés de toute perturbation nerveuse spasmodique antérieure.

Voici les résultats observés, troubles morbides restant, aujourd'hui (deux mois et demi après l'opération), à peu près les mêmes qu'au début.

On note du coté correspondant : *a*) la paralysie du trapèze et du sternum-mastoïdien avec effacement complet des saillies de ces muscles ; *b*) la formation d'une véritable *cavité sus-claviculaire* ; *c*) l'abaissement de l'épaule ; *d*) sa projection en avant ; *e*) la limitation des mouvements de l'abduction et d'élévation du bras ; *f*) la difficulté de soulever avec la main un objet lourd ; *g*) la saillie de l'omoplate avec l'écartement en dehors de son bord spinal, une légère scoliose de la colonne vertébrale cervico-dorsale ; *h*) et surtout l'existence de douleurs névralgiques vives au niveau de la ceinture scapulo-humérale.

Les réactions électriques ont montré (Allard) que le sterno-mastoïdien et le trapèze présentaient une forte diminution des excitabilités galvanique et parodique, mais sans véritable réaction de dégénérescence.

La section de la branche externe du spinal peut donc, *au moins chez certains sujets*, n'être pas exempte d'inconvénients. On sait que le trapèze et le sterno-mastoïdien reçoivent une double innervation : prépondérante, par le spinal externe; secondaire, par les filets des nerfs cervicaux. Peut-être, dans notre cas, le rôle des nerfs cervicaux s'est-il montré encore plus efficace ?

On comprend alors la perturbation profonde consécutive à la section d'un nerf spinal, présidant à peu près exclusivement à la fonction physiologique de ces muscles.

Quoi qu'il en soit, il est prudent, pensons-nous, de tenir compte de telles séquelles sensitives et motrices, dans le traitement chirurgical — par la section du spinal externe — de certaines hyperkinésies des muscles du cou et notamment du torticolis mental de Brissaud.

M. J. Babinski. — Il est évident que la section de la branche interne du spinal ne peut présenter que des inconvénients chez un sujet dont les muscles cervicaux fonctionnent d'une façon normale et qu'elle constitue un accident que doit chercher à éviter autant que possible un chirurgien qui pratique l'ablation d'une tumeur placée dans le voisinage de ce nerf.

Mais les inconvénients de cette section ne peuvent-ils pas, dans certains cas de spasme du cou, de torticolis mental, être largement compensés par certains avantages ? Si cela est, comme je le pense, en me fondant sur l'observation de la malade que j'ai présentée ici en novembre dernier (1), cette opération est parfois légitime, car, entre deux maux, il est sage de choisir le moindre. A cette occasion je crois bon de fournir à la Société quelques renseignements complémentaires sur cette femme. A la suite de fatigue résultant de la reprise de ses occupations habituelles, elle avait été atteinte en février de quelques troubles nouveaux consistant en mouvements spasmodiques involontaires dans le trapèze du côté opposé à celui qui était autrefois le siège du mal, mais ces troubles très légers, d'ailleurs, comparativement à ceux qu'elle avait eus précédemment, ont très notablement diminué après quinze jours de repos. Aujourd'hui, neuf mois après l'intervention, elle se trouve dans un état très satisfaisant et se félicite toujours d'avoir subi l'opération.

(1) Voir : « Section de la branche interne du spinal dans le torticolis dit mental », par J. Babinski, *Société de Neurologie*, séance du 7 novembre 1907.

M. Brissaud. — Dès nos premières études sur le torticolis mental, je n'ai cessé de déconseiller les interventions chirurgicales. Aux arguments que j'ai fait valoir autrefois, je puis ajouter aujourd'hui un nouveau fait très édifiant.

Une malade atteinte de torticolis mental vint me consulter, il y a quelque temps, me demandant si une opération ne pourrait pas la débarrasser de son torticolis. Je l'en dissuadai formellement. Malgré cet avis, elle s'adressa à un chirurgien qui n'hésita pas à pratiquer une section de nerf ou de muscles. Le torticolis disparut de ce côté; mais peu de temps après, il reparut du côté opposé. Le chirurgien, consulté de nouveau, n'hésita pas à pratiquer encore une section de l'autre spinal. Le second torticolis disparut comme le premier. Mais quelque temps après la malade éprouva de nouvelles contractions, non moins insupportables que les précédentes, cette fois dans les muscles de la nuque. Le chirurgien intervint encore et sectionna je ne sais quelle branche nerveuse ou quel muscle postérieur du cou. Après tant de sections, assurément, le torticolis n'existait plus, mais la malade n'a plus pour ainsi dire que sa colonne vertébrale pour maintenir sa tête et cet état ne laisse pas d'être fort pénible. Aujourd'hui, elle veut s'adresser encore au chirurgien, mais c'est pour lui intenter un procès.

Cet exemple, qui malheureusement n'est pas le seul du même genre, montre qu'il faut être très réservé à l'égard des interventions chirurgicales dans le torticolis mental. Sans doute, il paraît logique de sectionner le spinal pour faire cesser des contractions musculaires insupportables; mais cette section, si elle permet de remplacer une hyperactivité fonctionnelle par une impotence, ne supprime pas la cause irritative dont le siège est certainement central.

Et c'est ainsi qu'on voit l'hyperkinésie, lorsqu'elle ne peut plus se manifester dans un territoire musculaire privé de son nerf, reparaître dans un territoire opposé ou même dans un autre domaine nerveux.

M. Raymond. — Je suis tout à fait de l'avis de MM. Brissaud, Meige et Sicard : dans les cas de torticolis mental, il s'agit de mécanismes musculaires corticaux déclanchés; la preuve c'est que, souvent, fonctionnent en même temps, pour produire tels ou tels mouvements de la tête, une série de muscles animés par des nerfs différents. J'ai présenté un cas de ce genre, il y a une quinzaine de jours, aux élèves de la clinique.

Quant à l'intervention chirurgicale, elle me paraît, dans les cas de torticolis mental, aussi peu raisonnable que celle d'autrefois qui cherchait à guérir l'hystérie par l'enlèvement des ovaires. Je rappelle, à cet égard, le travail déjà ancien de de Quervain, publié dans la *Semaine médicale*.

III. **La perte des Mouvements isolés des Doigts et des mouvements d'opposition du pouce, avec conservation des mouvements d'ensemble des doigts, chez des malades atteints d'Hémiplégie cérébrale légère,** par M. Noïca. (Travail du service du professeur Dejerine, à la Salpêtrière.)

M. le Professeur *Marinesco*, dans un travail publié en 1903 (1), fait l'analyse clinique de deux malades atteints d'épilepsie essentielle, auxquels le Professeur *T. Jonnesco*, dans un but thérapeutique, a enlevé une partie de l'écorce cérébrale dans la zone rolandique. L'un des malades, à qui on a enlevé seulement une partie

(1) Contribution à l'étude du mécanisme des mouvements volontaires et des fonctions du faisceau pyramidal, par G. Marinesco, *Semaine Médicale*, p. 325.

de l'écorce au niveau du centre du membre supérieur gauche, a présenté à la suite, une paralysie de la main gauche, avec conservation des mouvements de l'avant-bras du bras et de l'épaule ; tandis que l'autre à qui en enleva toute l'écorce correspondante aux centres de la face, du membre supérieur et du membre inférieur gauches, a eu immédiatement après une hémiplégie flasque de tout le côté gauche, mais petit à petit la paralysie faciale s'atténua, le sujet put commencer à marcher et à se servir de son membre supérieur, « mais dans des limites très restreintes ».

Ce qui a frappé M. *Marinesco* en étudiant ces malades, c'est 1° *l'absence des mouvements isolés des doigts*, la paralysie absolue des mouvements d'opposition du pouce, la perte des mouvements spécialisés de la main, tels que l'écriture, la préhension, l'acte de se boutonner, etc. 2° *L'existence des mouvements associés multiples :* les malades ne peuvent exécuter aucun mouvement isolé des doigts, car dès qu'il veulent fléchir un doigt les autres se fléchissent en même temps ; s'ils ferment le poing, on voit le pouce, qui à l'état normal reste en dehors, presque en extension, se fléchir, s'appuyer sur la face palmaire de la main et se laisser recouvrir par l'index et par le médius de son côté ; l'extension des doigts s'accompagne de leur abduction ; la flexion du coude s'accompagne de la flexion de l'articulation radio-carpienne et de tous les doigts en forme de poing, etc.

En résumé, dit l'auteur, « les manifestations observées dans ces deux cas, comme suite d'une destruction plus ou moins étendue de la zone rolandique, peuvent être définies de la façon suivante : paralysie motrice, hypertonie ou contracture de certains groupes musculaires, mouvements synérgiques, exagération des réflexes tendineux, abolition des réflexes cutanés et signe de Babinski, atrophie musculaire et troubles de la sensibilité. »

Je n'ai jamais rencontré, ajoute M. Marinesco, chez l'homme d'hémiplégies ou de monoplégies spontanées offrant un tableau clinique semblable.

Le hasard clinique nous a fait tomber sur deux malades : l'un, un jeune homme âgé de 15 ans, atteint d'une hémiparésie infantile droite, à la suite, dit son père, de convulsions que l'enfant a eues quand il était âgé seulement de 15 jours ; le second, un adulte âgé de 45 ans, qui a fait une hémiparésie gauche, consécutive à des lésions de méningo-encéphalite syphilitique, développées sur la surface du cerveau droit.

Ces deux malades présentent une symptomatologie clinique, très ressemblante avec celle des malades de M. Marinesco, que nous avons eu l'occasion de voir nous-même, parce que nous étions, à ce moment-là, le médecin adjoint de son service. Si nous revenons sur le même sujet, c'est pour montrer qu'un pareil syndrome peut s'observer en clinique, non seulement chez des malades auxquels les lésions cérébrales étaient, on pourrait dire, expérimentales, mais aussi chez des malades avec des lésions pathologiques. Et puis, il y a là une question de physiologie et de pathologie générale, dont l'importance a déjà été comprise par M. Marinesco, parce que ces observations semblent confirmer les études expérimentales de *Munk*. Le physiologiste de Berlin, par ses expériences sur les chiens, conclut que l'écorce cérébrale « est le siège des mouvements isolés, indépendants, des différents segments des extrémités opposés (1) », tandis que « les mouvements réflexes communs » ont leurs centres moteurs au-dessous de l'écorce rolandique.

(1) Cité d'après MARINESCO, p. 327.

M. *Marinesco* a eu l'occasion de voir un cerveau appartenant autrefois à un ancien opéré de M. Jonnesco, à qui on avait enlevé une partie de l'écorce cérébrale motrice, toujours dans le but de le guérir d'épilepsie essentielle; l'écorce cérébrale motrice était presque complètement détruite : j'ai seulement constaté l'existence dans la cicatrice de quelques cellules géantes altérées. Il semblerait donc qu'il n'y eût que les lésions superficielles, limitées à l'écorce cérébrale, qui fussent capables de réaliser l'hémiplégie spéciale observée chez mes malades. Si, au contraire, la lésion est plus profonde et intéresse aussi la substance sous-corticale, alors le tableau clinique change d'aspect : l'hémiplégie est plus grave et la paralysie du membre supérieur plus complète; elle ne se distingue en rien des hémiplégies vulgaires, où la paralysie est très accentuée.

Sont-ils rares les cas cliniques que nous avons observés? Nous ne le pensons pas. Ils sont rares parce qu'on ne les a pas cherchés, c'est-à-dire, que du moment que les malades présentaient seulement une hémiparésie, un très léger résidu de l'hémiplégie dès son enfance, on trouvait que ces cas ne présentaient aucun intérêt clinique, et avec juste raison, en partie. Mais, ce sont ces cas-là qui sont intéressants pour l'étude de la pathologie générale des mouvements.

M. Henry Meige. — Chez les enfants arriérés, ce sont également les mouvements menus et délicats des doigts qui demeurent le plus longtemps incorrects et maladroits. Pareillement, chez les hémiplégiques corticaux, la restauration des mouvements de grande amplitude du membre supérieur peut se faire complètement, alors que persiste, et parfois pour toujours, une inhabileté des actes digitaux.

M. Brissaud. — Le malade de M. Noïca me fournit une occasion de montrer à la Société un trouble vaso-moteur que j'ai eu l'occasion d'observer depuis longtemps déjà. Le voici : chez les sujets, qui, comme ce malade, présentent une cyanose permanente des extrémités, si l'on vient à presser avec le doigt sur la face dorsale de la main, on détermine rapidement une tache blanche au milieu de la peau cyanotique. Et si on attend le retour du sang dans la zone comprimée, on voit bientôt se former une tache d'un rouge vif qui tranche nettement sur le fond violacé qui l'entoure. Cette tache (de vaso-rutilance ou de *rutilance* capillaire, comme on voudra) persiste parfois longtemps, plusieurs minutes.

Je ne saurais donner l'explication de ce phénomène, ni dire pourquoi dans la région comprimée vient affluer un sang qui semble plus oxygéné, et qui reste tel pendant un certain temps. Je me contente de signaler ce fait et j'ajoute que chez les hémiplégiques qui présentent de la cyanose des deux mains il semble qu'il y ait une différence dans la rapidité et l'intensité de ce phénomène vaso-moteur suivant qu'on examine le membre sain ou le membre paralysé.

IV. **Un cas de Spasme Glottique, avec râle trachéal, datant de 14 ans, chez une Hystérique**, par M. J. Dejerine et Mlle Landry. (Présentation de malade.)

La malade que nous présentons aujourd'hui à la Société, et que l'un de nous a observée et suivie à maintes reprises depuis 1895, soit depuis 14 ans, est atteinte d'une affection fonctionnelle, d'un spasme de la glotte. C'est une ancienne hystérique et quoique les accidents de spasme de la glotte au cours de cette névrose soient aujourd'hui bien connus, nous ne croyons pas cependant qu'il existe de cas dans lequel on ait observé une si longue durée de l'affection.

Mlle F..., âgée de 44 ans, couturière, entre à la Salpêtrière, salle Pinel, lit n° 3, le 22 novembre 1907.

Antécédents héréditaires.. — Le père a toujours été bien portant : la mère était sujette aux migraines. La malade appartient à une famille de 8 enfants ; 5 sont morts jeunes de convulsions, probablement de méningite ; un frère s'est suicidé à 18 ans ; il y a une sœur bien portante et enfin notre malade.

Antécédents personnels. — Celle-ci a toujours présenté des troubles névropathiques ; dans sa première enfance elle a eu des convulsions ; de 8 à 10 ans, des terreurs nocturnes, une toux nerveuse persistante, des pertes de connaissance avec amnésie consécutive, et de 10 à 15 ans, des maux de tête très fréquents.

C'est vers l'âge de 15 ans 1/2 qu'elle trouve un jour chez elle son frère pendu, et râlant encore. A la suite de cette très vive émotion, elle est prise d'étouffements, d'accès de suffocation surtout nocturnes, d'une toux persistante, et ces symptômes désormais ne cessèrent plus.

A 18 ans, elle a une pleurésie.

A 26 ans, à la suite d'une perte de connaissance, elle est frappée d'hémiplégie droite. Entre 26 et 30 ans, elle a une série de pertes de connaissance de même nature, qui durent tantôt quelques jours et tantôt quelques semaines. Le docteur Rist, de Versailles, qui a observé la malade pendant ces états, a noté l'inconscience apparente du sujet, l'inertie, la résolution musculaire et un tremblement continu des paupières. L'alimentation s'est toujours faite régulièrement, sans résistance, ou au moyen d'un biberon. Lorsque la malade se réveillait de cet état de stupeur, elle présentait fréquemment une hémiplégie droite qui persistait assez longtemps et qui durait encore, au moment où M. Rist, fils du médecin de Versailles, l'a présentée à la Société médicale des hôpitaux en 1896.

En 1894, aux accès de suffocation nocturnes et à la toux qui n'avaient jamais cessé s'ajoute un symptôme nouveau, le râle trachéal. Il apparaît d'une manière intermittente entre les mois de juillet et de décembre 1894, mais depuis le 27 décembre, il n'a plus cessé. On l'a constaté, toujours identique, pendant les différents séjours faits par la malade, dans le service de l'un de nous depuis 1895. La malade est en effet entrée pour la première fois à la Salpêtrière, le 5 juin 1895 et en est sortie le 27 juin de la même année.

C'est en janvier 1896 que M. Édouard Rist, alors interne des hôpitaux, qui connaissait la malade depuis longtemps, l'a présentée à la Société médicale des Hôpitaux.

Le 15 janvier 1897, Mlle F... revient dans le service du professeur Déjerine à la Salpêtrière et y reste jusqu'au 22 juin. En avril 1899, elle reste 3 semaines à la Pitié chez M. Babinski, qui lui prescrit des inhalations d'oxygène.

Elle rentre de nouveau à la Salpêtrière, salle Pinel, le 18 octobre 1899, pour y faire un séjour de 13 mois.

A cette époque, elle présentait exactement les mêmes symptômes qu'en 1895 et les mêmes qu'elle présente aujourd'hui. Depuis, sans entrer dans le service, elle venait en général, deux ou trois fois par an se montrer à la consultation, toujours avec les mêmes symptômes. Enfin le 22 novembre 1907, elle revient à nouveau salle Pinel, où elle se trouve actuellement.

En résumé, pendant cette période de 13 années, le symptôme essentiel, c'est-à-dire le cornage avec râle trachéal, ne s'est pas modifié.

Lors de ses séjours à la Salpêtrière, en 1895 et en 1899, l'examen laryngoscopique pratiqué par M. Natier donna toujours des résultats négatifs et la trachée, visible au laryngoscope jusqu'à l'éperon bronchique, ne présentait aucune altération. En 1899, une radiographie ne permit de constater aucune lésion du médiastin ; enfin les crachats purulents de la malade, maintes fois examinés, ne contenaient pas de bacilles de Koch et l'inoculation aux animaux fut toujours stérile.

Actuellement, la malade se présente avec un bon état général. Il n'y a rien à signaler sur l'état du cœur, du foie, des reins qui paraissent sains. La réflectivité cutanée, tendineuse et pupillaire est normale. Il n'y a point de troubles de la sensibilité générale ou spéciale, si ce n'est une abolition du réflexe pharyngé. Pas de rétrécissement du champ visuel. L'alimentation se fait régulièrement et la malade a gagné 13 livres depuis le 22 nobembre 1907, c'est-à-dire en 4 mois. Il est surtout intéressant d'observer qu'elle ne présente ni cyanose ni asphyxie.

Cette malade présente un râle trachéal, un véritable gargouillement déjà comparé par M. Rist à celui des agonisants et s'entendant aux deux temps de la respiration.

Celle-ci est difficile et ressemble tout à fait à celle que l'on constate dans le cas d'un obstacle laryngé. Tandis que l'expiration est facile, on entend à l'inspiration le siffle-

ment, le cornage assez bruyant, le râle trachéal, et chaque inspiration s'accompagne de tirage sus et sous-sternal.

Lorsque la malade veut parler, ces symptômes cessent pendant 20 à 30 secondes, tant que la respiration est suspendue, puis elle reprend son souffle péniblement, dit encore quelques mots et s'interrompt à tout moment pour reprendre haleine.

Elle éprouve une sensation d'étouffement continuel. Par instants, assez fréquemment même, elle est secouée par une violente quinte de toux qui peut, avec de très pénibles efforts, se terminer par l'expulsion d'un crachat. Mais cette expectoration de crachats épais, purulents, est toujours très peu abondante, et ne se renouvelle pas plus de 4 à 5 fois par jour. La voix est intacte.

Le caractère remarquable de ces symptômes, c'est qu'ils disparaissent complètement pendant le sommeil. La malade dort, la bouche fermée, avec une respiration tout à fait silencieuse, sans le moindre tirage et sans le moindre râle. Ce caractère a été vérifié à chacun des séjours que la malade a faits antérieurement dans le service.

Depuis 4 ans, il semble y avoir une aggravation de symptômes; jusqu'à cette époque, Mlle F... avait pu travailler régulièrement comme couturière, mais à ce moment, elle contracta une bronchite qui l'a obligée à s'aliter quelques semaines. A la suite, les quintes de toux et la gêne respiratoire ont augmenté d'intensité.

La raison d'être de ce râle trachéal et de l'ensemble du syndrome qu'elle présente ne nous est pas donnée par l'examen somatique du thorax.

La sonorité des poumons est normale; nulle part, pas plus au niveau des sommets qu'ailleurs, on ne constate de modification à la percussion.

A l'auscultation, on entend, en avant et en arrière, surtout sur la ligne médiane, et dans la moitié supérieure de la poitrine, le bruit trachéal, avec de gros râles qui empêchent de percevoir les modifications respiratoires du sommet, s'il y en avait. Il n'y a pas de râles de bronchite disséminés, sauf lorsque la malade est enrhumée, ce qui lui est arrivé deux fois pendant son séjour à la salle Pinel.

Malgré cette difficulté de l'auscultation le diagnostique de tuberculose doit être écarté à cause de la persistance de la sonorité normale dans les deux poumons.

En outre, l'examen des crachats, fait à diverses périodes, et tout récemment encore, reste négatif pour le bacille de Koch; l'inoculation au cobaye est également négative.

La radioscopie a été pratiquée en février dernier par M. Béclère, qui nous fit savoir qu'il ne trouvait rien d'anormal ni du côté des poumons, ni du côté de l'aorte ou du médiastin.

La trachéo-bronchoscopie, faite par M. Sébileau, montre la trachée, l'éperon bronchique envahis par des mucosités, mais ne présentant aucune lésion.

L'examen laryngoscopique, fait plusieurs fois par M. Natier, dernièrement par M. Sébileau, est facilité par l'anesthésie du pharynx. On constate que la glotte est béante, avec des cordes normales — fonctionnant aisément, sans paralysie, et sans spasme — la muqueuse laryngée est normale.

A cause de la persistance d'un bon état général, de l'absence de cyanose, de la disparition totale des phénomènes pendant le sommeil, de leur diminution pendant les insomnies de la nuit, et lorsque la malade ne se croit pas observée; à cause du passé névropathique du sujet, on est obligé de conclure à un spasme fonctionnel, hystérique, des muscles constricteurs de la glotte.

Un élément organique, la bronchite chronique, qui entraîne la formation des mucosités, et l'apparition des quintes de toux, s'est surajouté au phénomène essentiel.

En faveur de l'origine névropathique de ce syndrome, il faut encore ajouter les essais de thérapeutique tentés au commencement du mois de mars. La malade vient de passer huit jours à Lariboisière, dans le service de M. Sébileau, pour y être examinée et traitée.

On a essayé un tubage, avec les tubes d'Odyvier pour enfant. Pour éviter que ce tube trop petit ne tombe dans la trachée, on ne l'a pas introduit jusque dans le larynx, mais déposé simplement au-dessus de la glotte, à l'entrée de l'œsophage. Puis, on a persuadé à la malade que l'appareil était en place, et qu'elle devait respirer librement. Aussitôt, elle a dit ressentir un grand soulagement, et aussi longtemps que le tube est laissé soi-disant en place, la dyspnée cesse.

En outre, chaque matin, on passe dans le larynx des tubes dilatateurs de Schrotter; leur introduction provoque une violente quinte de toux suivie d'une expectoration abondante; les ronchus alors disparaissent pendant un temps qui varie avec l'abondance de cette expectoration, de 15 à 30 minutes environ. La dyspnée revient dès qu'on enlève le tube du larynx; les jours derniers on a tubé plusieurs fois la malade avec un gros tube

d'adulte et les résultats ont été les mêmes. La respiration, en effet, s'est faite normalement pendant tout le temps que le tube est resté dans la glotte.

Cette épreuve permet de dissocier les deux éléments; les ronchus qui paraissent liés à la présence des mucosités et sous la dépendance d'une bronchite chronique; et le spasme et la dyspnée purement fonctionnels qui disparaissent avec la suggestion produite par l'introduction du tube.

Les détails dans lesquels nous sommes entrés au cours de l'observation précédente nous dispensent d'insister davantage sur l'intérêt qu'elle présente. Ici, nous le repétons, il ne peut être question d'autre chose que d'un spasme laryngé de nature fonctionnelle, que les antécédents de la malade montrent être de nature hystérique. La très longue durée de l'affection — quatorze ans — est importante à considérer, étant donnée la conservation de l'état général qui s'explique en grande partie par ce fait que, lorsque la malade dort, la respiration s'effectue comme à l'état normal. Mais s'il est facile de concevoir — et l'hystérie est assez coutumière du fait — qu'un trouble fonctionnel disparaisse pendant le sommeil, il est moins facile de comprendre comment et pourquoi le râle trachéal, le bruit de gargouillement inspiratoire et expiratoire disparaît lui aussi dans les mêmes conditions. Ajoutons enfin que, chez cette malade qui désire ardemment guérir, tous les essais thérapeutiques basés sur la psychothérapie et pratiqués pendant les nombreux séjours qu'elle a faits dans le service de l'un de nous, ont toujours complètement échoué.

M. J. Babinski. — Il est fort possible que les troubles dont est atteinte cette malade soient de nature hystérique, mais ce n'est qu'une hypothèse, car M. Dejerine ne fournit pas d'argument décisif à l'appui de ce diagnostic.

M. Dejerine. — Je ne puis pas faire naître à volonté le spasme chez cette malade puisqu'il est permanent, sauf pendant le sommeil. Mais je puis le faire disparaître à volonté, puisqu'il suffit d'introduire un tube à l'entrée de l'œsophage pour le faire cesser. Etant donnés les antécédents du sujet, on ne peut porter ici d'autre diagnostic que celui de spasme hystérique.

M. Raymond. — La personne que notre collègue Dejerine vient de nous présenter est incontestablement atteinte d'un spasme respiratoire et d'origine hystérique, comme l'était la malade à laquelle M. Ballet a été obligé de pratiquer la trachéotomie afin d'empêcher la mort par suffocation. Ces faits sont tout à fait comparables à ceux d'œsophagisme hystérique. Pour ma part, j'en ai vu un grand nombre de cas, et beaucoup ont été présentés aux élèves de la clinique. Un travail très intéressant de Dubois (de Saujon), communiqué à la Société de Thérapeutique, en relate quelques-uns guéris par la suggestion aidée du massage vibratoire; l'un d'eux persistait, sans changement, depuis une huitaine d'années environ.

M. Brissaud. — Parmi les troubles respiratoires qu'on a voulu rattacher à l'hystérie, l'asthme figure en bonne place; mais faut-il vraiment faire intervenir l'hystérie pour expliquer tous les caprices de l'asthme? Je connais un médecin, âgé de 45 ans, qui fut atteint autrefois de crises d'asthme typique se reproduisant à des intervalles plus ou moins éloignés. Peu à peu, ces crises se sont rapprochées, à tel point qu'aujourd'hui ce confrère est en état de crise

asthmatique permanente; mais son état général reste excellent. Par là, il se rapproche de la malade présentée par M. Dejerine. Encore une fois, est-il nécessaire de mettre l'hystérie en cause pour expliquer ces troubles fonctionnels respiratoires ?

V. **Ataxie oculaire : un trouble de la fonction synergique entre les Muscles moteurs des Paupières et des Globes Oculaires,** par M. Bourdier.

La malade que nous avons l'honneur de vous présenter est venue consulter dans le service de notre maître, M. le professeur De Lapersonne. Elle souffre d'un goitre exophtalmique classique.

Son observation présente deux particularités intéressantes : il s'agit d'une maladie de Basedow héréditaire, uniquement transmise dans la descendance féminine; nous avons pu étudier trois générations. La petite fille, âgée de 7 ans, que nous vous présentons, subit des crises d'épilepsie essentielle; actuellement, on peut constater une ébauche du syndrome basedowien (hypertrophie légère thyroïdienne, tachycardie et tremblement intermittent).

Mais le fait pathologique le plus remarquable consiste en un trouble fonctionnel de la musculature extrinsèque des globes oculaires, se produisant à l'occasion de l'occlusion palpébrale. Vous le remarquerez très net chez la mère, âgée de 28 ans, et atténuée chez sa fille.

A l'état normal, un individu sain, fermant les paupières, porte ses globes oculaires en haut et en dehors ; pour *Bonnier* (*Revue Neurologique*, 1888, p. 236), cette position est « normale, physiologique et anatomique ». C'est « l'attitude du repos » du globe oculaire.

Chez nos deux malades, l'acte se passe tout autrement : lorsqu'on leur commande de fermer les yeux, on voit les globes oculaires se porter parallèlement à gauche, mouvement lévogyre, et en haut, puis à droite, mouvement dextrogyre, et en haut, revenir à leur première position lévogyre et dans un dernier temps se fixer à un « état d'équilibre instable musculaire » : le regard est dirigé directement en avant. Naturellement, ces phénomènes ne sont pas perçus si nettement, les deux paupières étant abaissées : on observe alors un roulement des globes qui apparaît comme une sorte de *roulis sous-palpébral*. Pour les mettre en évidence, on peut maintenir écartées par les doigts les paupières d'un côté : on constate nettement les mouvements d'un globe et le parallélisme de l'autre.

Tel est le désordre le plus fréquemment remarqué; parfois, cependant, le mouvement du début est dextrogyre, plus rarement il s'agit d'une convergence, exceptionnellement d'une divergence; mais toujours les globes oculaires occupent plusieurs positions avant de prendre leur attitude de repos.

Comment interpréter ce phénomène pathologique? Des théories pathogéniques de la maladie de Basedow, ni celle de l'intoxication thyroïdienne, ni celle de l'excitation ou de la paralysie du sympathique cervical ne semblent pouvoir l'expliquer. Peut-être admettra-t-on un trouble de la fonction tonique, par insuffisance sympathique. Mais, outre qu'il s'agit ici d'une hypothèse, il semble qu'on ne puisse guère accepter l'hypertonie ou l'hypotonie intermittente qu'il serait nécessaire d'invoquer pour expliquer les déplacements des globes. D'ailleurs, nous n'observons pas des oscillations, comme celles du nystagmus ordi-

naire ou du nystagmus rotatoire, mais des excursions musculaires se faisant dans le sens où les entraîne la contraction de chaque muscle. Notons que notre malade ne présente aucune concomitance de l'équilibre statique oculaire. (Pas de nystagmus, pas de fixité du regard, sorte d'attitude cataleptoïde oculaire; au contraire, c'est pour une sensation de fatigue rapide à la fixation des objets que la malade vient consulter.)

Nous avons cherché longuement à produire des phénomènes paratoniques, nous n'en avons pas remarqué.

Il s'agirait donc d'un désordre de la fonction de synergie entre les muscles orbiculaires des paupières et la musculature extrinsèque des globes, d'une « contraction synergique paradoxale », analogue à celles qui ont été décrites notamment dans la paralysie faciale périphérique (Babinski).

Cette interprétation n'est pas nouvelle; déjà M. Gilbert Ballet a expliqué le signe de De Greefe par un trouble d'une fonction spéciale : « celle de l'association de certains mouvements des paupières à certains mouvements des globes oculaires. » Plusieurs auteurs ont admis une diffusion anormale de l'influx nerveux.

Peut-on localiser une lésion? M. Gilbert Ballet a appelé le goitre exophtalmique une névrose bulbaire. Il étaye son opinion sur la fréquence de paralysies des nerfs craniens et de symptômes tels que polyurie, albuminurie, glycosurie. Aucun de ces processus pathologiques n'existe chez nos deux malades : il existe seulement, dans les champs d'excursion, des droits externes et internes de chaque côté, une légère diminution, facilement expliquée par l'exophtalmie, comme vous pourrez le constater sur ce champ du regard.

Doit-on accuser le noyau de Deiters? M. le docteur Gellé a longuement examiné le système labyrinthique et le déclare normal (épreuves de Mach, de Weber, de Rinné).

Dans les observations publiées par M. Bonnier, on constate des troubles de l'équilibre statique (nystagmus, « œil à ressort », oscillations exagérées des globes, à l'occasion des mouvements volontaires), mais pas de troubles francs de l'équilibre cinétique.

Cette ataxie est-elle d'origine cérébelleuse? La malade de 28 ans accuse des vertiges, peu fréquents, des nausées, des vomissements non douloureux.

Ses réflexes sont exagérés. Nous n'avons cependant pu observer ni hypotonie musculaire, ni troubles de la diadococinésie. L'occlusion des yeux ne provoque pas la moindre oscillation, même si les pieds sont rapprochés l'un de l'autre.

Peut-être y a-t-il lieu de songer à une névrose cérébelleuse. La malade présente des signes d'hystérie oculaire (dyschromatopsie, rétrécissement concentrique du champ visuel).

Cette explication offre l'avantage de présenter un accord parfait avec les expériences des physiologistes. Schwahn, Laborde, Duval et Groux ont opposé les effets produits par l'excitation de l'écorce cérébrale à ceux produits par l'irritation du cervelet : dans le premier cas, on observe des déviations oculaires conjuguées; dans le deuxième cas, des déviations dissociées avec production de strabisme. Des centres cérébelleux existeraient dont « les lésions entraîneraient l'abolition des mouvements associés. »

VI. Maladie nerveuse Familiale, par MM. Klippel et Monier-Vinard. (Deuxième malade.)

A la précédente séance de la Société, nous avons présenté un homme atteint d'une affection nerveuse familiale dont le syndrome avait comme élément constitutif fondamental de l'hypertonie musculaire généralisée, se traduisant par une démarche spastique, de la lenteur dans les mouvements, surtout au début de leur exécution, des crampes musculaires, des attitudes catatoniques, des troubles de la parole qui est explosive et bredouillante surtout au commencement des phrases.

Nous présentons aujourd'hui la sœur de ce malade : le tableau symptomatique que l'on observe chez elle n'est que l'exagération de celui de son frère. L'interprétation des troubles de ce dernier qui sur quelques points paraissait délicate, en raison de leur faible degré, devient beaucoup plus facile, maintenant que l'on peut les observer considérablement amplifiés chez sa sœur.

Observation clinique. — Mme Madeleine B... âgée de 35 ans, entre à l'hôpital Tenon le 4 février 1908.

Antécédents héréditaires et collatéraux (se rapporter à l'observation de son frère, publiée à la séance précédente).

Antécédents personnels. — Née à terme, elle fut bien portante jusqu'à l'âge de treize mois où elle eut de violentes convulsions. Elle commença à marcher vers 2 ans et demi et pendant longtemps ses pas restèrent lourds et incertains. De 7 à 13 ans elle alla à l'école, mais ne put arriver à apprendre à lire ou à écrire, n'arrivant guère qu'à connaître l'alphabet. Pendant les récréations, elle restait à l'écart, ne s'intéressant pas aux jeux de ses camarades. A 13 ans, elle fut mise en apprentissage, mais par sa maladresse elle devenait souvent la risée de ses compagnes. Vers cette époque elle aurait aussi présenté des accès de somnanbulisme : se levant la nuit, elle allumait sa lampe, et vaquait aux occupations du ménage. Réglée à 16 ans, elle se maria à 22 ans et à ce moment jouissait d'une bonne santé. Un an plus tard elle mit au monde un enfant qui se porte très bien; mais, peu après ses couches sa démarche s'alourdit, elle eut besoin du soutien d'une canne et depuis deux ans environ, il lui est impossible de se tenir debout et elle passe ses journées assise dans un fauteuil, se distrayant par des travaux manuels.

Examen direct. — Dès l'abord, on constate que la physionomie de la malade ressemble beaucoup par ses traits et par leur expression à celle de son frère. Elle a sans cesse un air satisfait et souriant qui par sa fixité pourrait au premier abord laisser penser qu'elle est à un profond degré débile mentale.

En réalité il n'en est rien ; sans doute, son intelligence n'est pas très considérablement développée, mais la netteté de ses réponses aux questions qu'on lui pose, la lucidité et même la variété de ses conversations avec ses voisines montre que son état mental est supérieur à ce que l'on pourrait penser si on le jugeait seulement sur le pouvoir d'expression de ses traits.

Qu'elle repose sur son lit ou dans un fauteuil, elle reste à peu près complètement immobile, ne faisant que des gestes très rares ; elle a, en quelque sorte, un aspect figé. Les mouvements des membres supérieurs ont pourtant leur ampleur normale, et leur force est parfaitement conservée. Les gestes sont exacts et précis, mais très lents, on dirait que leur accomplissement nécessite un effort notable, il faut que la malade s'applique pour les exécuter. En effet, quand on saisit son bras pour le soulever, ou son avant-bras pour le plier puis l'étendre sur le bras, on sent que les muscles sont raidis et que par leur contraction permanente ils font obstacle dans une notable mesure à tous les mouvements que l'on veut provoquer.

Les doigts, les mains présentent une semblable raideur et c'est celle-ci qui cause évidemment la lente exécution des mouvements spontanés. Une facile épreuve permet de se rendre compte de ce trouble : que l'on dise à la malade de serrer avec force la main qu'on lui tend et de lâcher aussitôt son étreinte, elle ne desserre les doigts qu'après un retard notable.

Comme nous l'avons observé aussi chez son frère, il lui est possible de conserver longtemps des positions fatigantes au delà du temps que peut le faire un sujet normal; ainsi, elle peut maintenir pendant plusieurs minutes le bras étendu dans l'attitude du serment. Donc, comme son frère, elle présente l'absence de la sensation de fatigue.

Il lui arrive très fréquemment, même étant au repos complet, de ressentir dans un muscle, ou dans divers groupes musculaires, des crampes très douloureuses dont il est aisé de faire la constatation directe par la palpation du muscle durci.

L'on peut enfin provoquer facilement leur apparition par la percussion des masses musculaires, on voit alors une saillie plus ou moins volumineuse fournie par le muscle durci.

La malade ne peut se tenir debout et encore moins marcher; ses membres inférieurs ont pourtant leurs masses musculaires parfaitement conservées. Elle garde les jambes raidies en extension et il lui est impossible de soulever à plus de vingt centimètres les pieds au-dessus du plan du lit; à gauche, ce mouvement même présente plus de difficulté qu'à droite.

Il ne paraît pas que ce soit par suite d'une paralysie motrice que les mouvements soient ainsi limités, mais bien que ce soit encore l'hypertonie musculaire qui les rende difficiles. La mise en contraction d'un groupe de muscles est en effet contre-balancée par celle du groupe antagoniste, en sorte qu'une raideur permanente s'oppose à l'exécution des mouvements spontanés ou provoqués.

Les muscles de la face sont semblablement atteints, mais à un degré moindre. Les traits restent immobiles et quand elle rit, il est manifeste que la mimique est entravée par la raideur diffuse du masque facial.

La parole est lente, scandée, les syllabes très détachées, l'articulation de certaines lettres n'est même exécutée qu'avec effort, en sorte que, par ce trouble encore, elle se rapproche du syndrome présenté par son frère.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont normaux.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont très brusques, la percussion du tendon rotulien provoque aussitôt une crampe douloureuse du quadriceps crural. On arrive, mais avec quelque peine, à provoquer le clonus du pied, mais il paraît difficile d'affirmer qu'il s'agit de trépidation spinale vraie, car, l'irrégularité du phénomène, l'impossibilité d'obtenir le relâchement musculaire, et d'autre part l'inégalité d'ampleur et de rythme des secousses peuvent laisser penser, bien que la manifestation soit bilatérale, qu'il ne s'agit que d'une fausse trépidation liée aussi à l'état permanent d'hypertonie musculaire.

Le réflexe cutané plantaire se produit en extension des deux côtés. Le réflexe cutané abdominal est affaibli bilatéralement.

La sensibilité cutanée à tous les modes d'exploration, le sens musculaire, le sens stéréognostique sont parfaitement normaux.

Rien de spécial à signaler du côté des yeux, soit au point de vue sensoriel, soit au point de vue de la musculature externe ou interne.

Pas de troubles sphinctériens.

Le fonctionnement des divers organes s'effectue normalement et la santé générale de la malade est excellente.

Cette malade présente donc un syndrome qui, comme nous le disions en débutant, n'est que l'exagération de celui de son frère. Chez tous les deux, on trouve la même chronologie dans l'apparition des accidents. Après des manifestations convulsives nerveuses dans la première enfance, ils présentent des troubles moteurs qui se sont accusés surtout vers la vingtième année, tandis que, pendant la deuxième enfance et l'adolescence, ils jouissaient d'une assez bonne santé et pouvaient, l'un se marier, l'autre être employé comme conducteur de chevaux.

Dès l'âge adulte, tous deux sentent une raideur progressive des muscles, surtout des membres inférieurs, en sorte que la marche a été profondément troublée. Les membres supérieurs ont aussi, mais à un moindre degré, participé au même trouble; aussi leurs gestes sont rares, lents, et les mouvements, bien que la force musculaire soit parfaitement intacte, nécessitent une sorte d'effort soutenu pour être exécutés. La mimique est troublée, en sorte que l'expression

de leur physionomie rappelle celle de certains débiles mentaux. Pourtant on ne saurait les considérer comme tels : leur intelligence, tout en étant légèrement au-dessous de la moyenne, est suffisamment développée. La parole enfin, chez l'un et chez l'autre, est troublée, particulièrement chez le frère. Celui-ci, en effet, surtout au début des phrases, poussait en quelque sorte avec effort les premières syllabes, puis précipitait les mots suivants; sa sœur articule lentement, et parfois assez difficilement certains sons.

Cette maladie nerveuse familiale dont, paraît-il, deux cousines de nos malades seraient aussi atteintes, nous paraît assez particulière. La série des troubles que l'on observe nous paraît liée à une exaltation permanente et diffuse du tonus musculaire.

L'on ne saurait, en effet, bien que nos deux malades présentent des signes nets de lésion pyramidale bilatérale, interpréter comme liées à une contracture post-hémiplégique les troubles moteurs qu'ils présentent. Les muscles, en effet, ont conservé toute leur puissance; leur hypertonie est diffuse, elle atteint aussi bien les groupes d'extension que ceux de flexion, et cela aux membres supérieurs aussi bien qu'aux membres inférieurs.

Nous ne pensons pas non plus qu'il s'agisse des troubles moteurs avec attitudes catatoniques que l'on observe chez les idiots; la débilité mentale, les phénomènes convulsifs que l'on rencontre chez cette catégorie de malades font ici défaut.

La maladie de Thomsen diffère beaucoup des troubles que nous observons ici. La difficulté motrice est initiale et disparaît une fois que le mouvement a reçu un commencement d'exécution, tandis qu'ici elle persiste tout le temps. Elle s'accompagne d'hypertrophie des masses musculaires et de diminution de la force, tandis que nos sujets ont leur force conservée et des muscles de volume normal.

Il nous paraît donc que, chez ces deux malades, la série des troubles moteurs qu'ils présentent est essentiellement causée par une exaltation du tonus musculaire. Il est vraisemblable qu'une lésion méningo-encéphalique, survenue au cours de la première enfance, est à l'origine des manifestations actuelles.

VII. **Sarcome kystique du cervelet,** par MM. A. Cantonnet et C. Coutela.

Homme de 48 ans, non syphilitique, entré dans le service de M. le professeur de Lapersonne pour une baisse de la vue et une céphalée apparues depuis 6 mois : Hébétude, torpeur intellectuelle, perte de mémoire, céphalée continue avec exarcerbations paroxytiques, quelquefois à siège occipital, asthénie considérable et frappante, jamais de vomissement, constipation opiniâtre, albuminurie légère, pouls ralenti. L'examen oculaire révèle des deux côtés une stase papillaire énorme avec exsudats inoculaires blancs et de petites hémorragies rétiniennes; vision nulle; nystagnus dans les positions extrêmes du regard. La ponction lombaire donne un liquide clair, sans pression, avec très peu d'éléments figurés. La mort est subite 3 mois après son entrée.

L'autopsie révèle une tumeur kystique transparente, de la grosseur d'une petite noisette, à demi enchassée dans la partie postéro-externe de la face supérieure du lobe droit du cervelet. A la coupe, cette tumeur communique par un petit diverticule avec une tumeur beaucoup plus volumineuse (comme une noix) dont la périphérie se continue presque sans transition avec le tissu sain environnant et dont toute la partie centrale n'est qu'une cavité multiloculaire, extrêmement feuilletée; les prolongements très étalés de cette cavité dissèquent toute la partie postéro-externe du lobe droit et la tumeur transparente vue à la surface n'est qu'un diverticule de cette cavité. L'aspect du liquide qu'elle contient est assez clair; cependant, par centrifugation on trouve des hématies dégénérées.

L'examen histologique, que M. le professeur Ballet et M. Laignel-Lavastine ont bien voulu contrôler, montre à un faible grossissement et de la surface vers la cavité, la couche superficielle de la tumeur, d'aspect fibreux et colorée en rose au Van Gieson; elle contient des cristaux d'hématoïdine. Au-dessous de cette couche fibreuse est le tissu même de la tumeur trouée d'un très grand nombre de vaisseaux.

A un fort grossissement, on retrouve d'abord cette couche superficielle, sarcome avec abondance d'éléments fibrillaires, puis la masse même de la tumeur: nombreuses cellules dont les noyaux sont les uns très volumineux avec grains de chromatine abondants, les autres, au contraire, beaucoup plus petits et de forme variable; multiplicité des vaisseaux, absence de paroi propre, hémorragies interstitielles. Il s'agit donc d'un sarcome.

En deux points cet aspect varie: d'une part à la périphérie, là où a lieu la transition avec le tissu cerebelleux sain; on voit alors une abondance remarquable de cellules névrogliques; il s'agit là non d'un gliome ou d'un glio-sarcome, mais d'une apparence gliomateuse due à la persistance des cellules névrogliques dans la zone encore incomplètement envahie. D'autre part, la région tout à fait centrale bordant la cavité montre encore des traces de cellules dégénérées du tissu cérébelleux; il s'agirait donc là de dégénérescence de cette zone centrale, englobée par le sarcome et séparée ainsi de ses connexions vasculaires, plutôt que d'envahissement sarcomateux vrai de cette région.

La cavité centrale de ce sarcome kystique serait due à la dégénérescence de ces parties englobées par le sarcome et l'aspect feuilleté à la structure lamellaire propre au cervelet.

VIII. **Un cas de Méningite Syphilitique avec autopsie,** par MM. GILBERT BALLET et ANDRÉ BARBÉ.

Les cas de méningite syphilitique avec autopsie sont relativement peu nombreux dans la littérature médicale, et c'est surtout l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien qui a été pratiqué. Selon Drouet (*Thèse Paris*, 1904, La méningite aiguë syphilitique), cette affection se traduit d'abord en clinique par de la céphalée, des vertiges, des vomissements, des troubles neurasthéniques et de la fièvre; puis apparaissent de l'agitation, de la somnolence, des crises épileptiformes, du coma, des paralysies oculaires et faciales; en même temps, on note de la lymphocytose avec hypertension du liquide céphalo-rachidien. Plus récemment, MM. Boidin et Weil ont rapporté dans le même ordre d'idées un cas de méningite syphilitique secondaire aiguë (méningite précoce, préroséolique) (in *Presse Médicale*, 19 octobre 1907, n° 85). Mais le cas suivi d'autopsie, et qui nous a paru présenter le plus d'analogie avec celui que nous avons l'honneur de publier, est celui de MM. Sicard et Roussy, présenté à cette Société dans la séance du 5 mai 1904 (méningite aiguë cérébro-spinale syphilitique. Evolution 7 mois après le chancre, et au cours du traitement spécifique. Cytologie du liquide céphalo-rachidien. Autopsie). Histologiquement, ces auteurs trouvèrent une infiltration embryonnaire intense des espaces sous-arachnoïdiens, les vaisseaux spinaux étaient le siège de péri- ou d'endo-vascularite; il y avait de plus une oblitération presque complète de la sylvienne gauche.

Voici maintenant cette observation.

D..., Louise, 21 ans, domestique, entre le 25 juin 1907, à l'Hôtel-Dieu, pour une céphalée intense. L'examen de la malade révèle l'existence d'une roséole floride étendue sur tout le tronc et la face. En dehors de la céphalée, il n'y avait aucun accident du côté du système nerveux; le chancre primitif était passé inaperçu. Une ponction lombaire, pratiquée le 28 juin, révéla l'existence d'une énorme lymphocytose, ce qui était normal, étant données la roséole et la céphalée. On institua le traitement mercuriel par des piqûres de biiodure d'hydrargyre quotidiennes et l'iodure de potassium à la dose de 4 grammes par jour. Ce traitement calma légèrement la céphalée, mais sans la faire disparaître complètement, et au bout d'une série de 20 piqûres de biiodure, on fit une

nouvelle ponction lombaire, qui révéla la présence d'une lymphocytose encore assez nette. On fit une nouvelle série d'injections mercurielles, et comme la céphalée persistait, on pratiqua une nouvelle ponction lombaire au bout de 20 piqûres : la lymphocytose persistait, quoique légère.

On institua de nouveau le traitement, et le 5 septembre, une nouvelle ponction lombaire montra la disparition de la lymphocytose ; de même, il n'y avait plus de céphalée. Il avait donc fallu 60 injections de biiodure de mercure pour faire disparaître la réaction méningée, et nous faisons dès maintenant remarquer l'indication thérapeu-

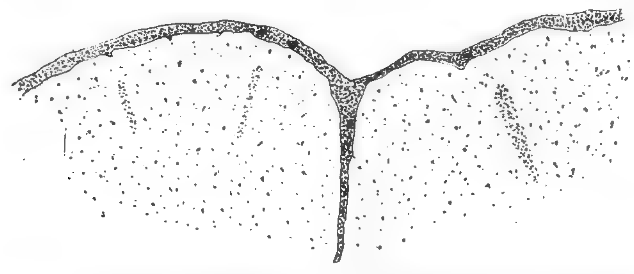


Fig. 1. — Gyrus rectus. Méningite syphilitique diffuse. Infiltration de lymphocytes dans la pie-mère épaissie.

tique fournie par la ponction lombaire, indication qui permit d'instituer un traitement rationnel.

Sortie à ce moment de l'hôpital, la malade rentra de nouveau en octobre, se plaignant

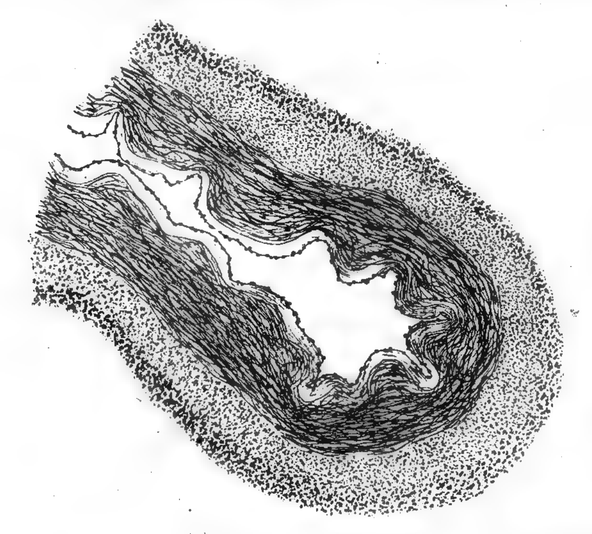


Fig. 2. — Périartérite syphilitique aiguë du tronc basilaire. Infiltration lymphoïde de la tunique externe.

encore d'une céphalée tenace. La ponction lombaire ne révéla aucune trace de lymphocytose, mais en souvenir des antécédents de la malade, on institua cependant le traitement ioduré-mercuriel. A partir du 15 octobre, la céphalée augmenta, accompagnée de quelques troubles délirants, un peu de raideur de la nuque, ébauche de signe de Kernig, et légère inégalité pupillaire. L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué à nouveau le 17 octobre, révéla l'existence d'une lymphocytose moyenne ; puis les troubles délirants s'accentuèrent, en même temps que la température s'élevait ; les pupilles étaient paresseuses à la lumière, et la malade succomba le 25 octobre.

Le système nerveux, formolé *in situ*, fut prélevé 27 heures après la mort et examiné par les méthodes de Nissl, de Van Gieson, le picrocarmin et l'hématoxyline-éosine.

Au niveau des *méninges*, on voit une infiltration de lymphocytes dans la pie-mère épaissie ; les espaces sous-arachnoïdiens sont aussi le siège d'une infiltration embryonnaire diffuse : les lymphocytes sont surtout accumulés dans le voisinage des vaisseaux sanguins ; de plus, cette infiltration cellulaire se prolonge avec la méninge dans le fond des sillons. Il y a donc surtout des amas lymphocytaires dans le voisinage des vaisseaux. (figure 1).

Les *vaisseaux* étaient très altérés. On notait de la péri-artérite, aussi bien que de la périphlébite. Dans les artères (voir figure 2), on trouve surtout une infiltration lymphoïde diffuse très abondante ; il y a de plus une dilatation vasculaire très nette.

Enfin, signalons la présence de points de caséification, siégeant surtout au niveau de la face inférieure des hémisphères. La recherche du spirochète, de même que celle du bacille de Koch, est restée négative.

Si maintenant nous cherchons à résumer cette observation, nous voyons que l'apparition des accidents secondaires coïncida avec une méningite spécifique se traduisant par une lymphocytose. Cette dernière ayant cédé au traitement mercuriel, il y eut ensuite apparition de nouveaux accidents méningés, suivis de mort. A l'examen des pièces, on trouva quelques polynucléaires, une grosse quantité de noyaux et bâtonnets dans les méninges et le système nerveux, avec des points de caséification. Il y avait de plus une infiltration lymphocytaire très nette, avec une périvascularité très marquée. En somme, diffusion des lésions, avec prédominance de celle-ci sur les vaisseaux. Ce cas nous a paru intéressant à rapporter, en ce sens qu'il est instructif aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue histologique. On sait aujourd'hui la grande analogie clinique que présentent les troubles syphilitiques avec ceux de la méningite tuberculeuse, et l'on a vu dans ces dernières années des cas que l'on eût diagnostiqués : méningite tuberculeuse, s'il n'y avait pas eu la notion antérieure d'une syphilis avérée. De ce travail, nous pensons que l'on peut tirer les conclusions suivantes :

1° La méningite syphilitique aiguë peut se manifester par des accidents précoces *ou tardifs : précoces, c'est dans le cas de* notre malade ; tardifs, c'est le cas d'un jeune homme de 18 ans, que l'un de nous observe en ville en ce moment ; ce malade, hérédo-syphilitique, présente des accidents méningés aigus très nets que l'on serait tenté de rapporter à la méningite tuberculeuse, s'il n'y avait pas cette notion de spécificité héréditaire, jointe à l'influence thérapeutique manifeste du traitement hydrargyrique.

2° On ne trouve généralement pas dans ces cas de lésions macroscopiques, sauf parfois un peu d'œdème (cas de Sicard et Roussy), les lésions sont surtout microscopiques.

3° Il convient de remarquer l'analogie des lésions histologiques de ce cas avec celles que l'on observe dans certaines paralysies générales au début, il serait donc possible d'observer tous les cas intermédiaires entre une méningite syphilitique et une paralysie générale.

IX. **Lacunes de Désintégration Cellulaire dans un système nerveux d'Hérédo-syphilitique**, par MM. Barbé et Lévy-Valensi.

Le cas que nous avons l'honneur de rapporter concerne une jeune fille de 19 ans, journalière, qui entra au mois de juillet 1907, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de notre maître, M. le professeur Gilbert Ballet. Cette malade avait été considérée comme atteinte de débilité mentale, mais l'attention fut attirée sur l'existence antérieure de petits ictus pas-

sagers ; il n'y avait aucun trouble des réflexes tendineux, ni signe d'Argyll Robertson Une ponction lombaire montra l'existence d'une lymphocytose légère, que l'on put apprécier exactement, grâce à la méthode que l'un de nous a décrite, en collaboration avec M. Nageotte; il y avait ainsi une quantité de 16 lymphocytes par millimètre cube.

En présence de ces résultats, joints à des antécédents héréditaires de syphilis probable, on institua le traitement antispécifique : mais quelques jours après, la malade eut un nouvel ictus, tellement brusque et foudroyant qu'elle succomba en quelques minutes. A l'autopsie on trouva une énorme hémorragie siégeant à la face inférieure du cerveau, les vaisseaux de la base étaient très altérés sur la plus grande partie de leur trajet.

L'examen des différentes parties du névraxe, pratiqué par la méthode de van Gieson, le picrocarmin, et l'hématoxyline-éosine, montra qu'il ne s'agissait ni macroscopiquement, ni histologiquement de paralysie générale juvénile ; mais on notait en un grand nombre de points de petites cavités formant des lacunes de dimensions variables allant d'une tête d'épingle à celle d'une amande. Ces lacunes étaient irrégulièrement réparties, et se rencontraient aussi bien au niveau du lobe frontal que dans le cervelet et la protubérance annulaire. Ces lacunes de désintégration cellulaire étaient bordées par un feutrage névroglique assez épais, formant comme une sorte de tissu de sclérose tout autour. Nous pensons qu'il s'agissait sans doute là de foyers de destruction correspondant à ces petits ictus que l'on retrouvait dans les antécédents de la malade ; de plus, ce processus paraît avoir des analogies avec les cavités parencéphaliques que l'on observe souvent chez les idiots, et dont la cause est également une altération vasculaire.

X. **Palilalie**, par M. A. Souques.

J'ai eu l'occasion de rencontrer chez plusieurs malades un trouble particulier de la parole consistant en la *répétition involontaire* et spontanée, deux ou plusieurs fois de suite, *d'une même phrase ou d'un même mot*. On pourrait le désigner par le terme de *polilalie* (1) (de παλιν, de nouveau ; λαλια, langage). Mes premiers malades n'ont pas été étudiés méthodiquement et ne m'ont laissé qu'un simple souvenir. Le dernier a été étudié en détail : il s'agit d'une femme de 59 ans, droitière, qui fut frappée brusquement, il y a 5 ans, d'un ictus apoplectique, suivi d'hémiplégie gauche. Lorsqu'elle eut repris entièrement ses sens, une quinzaine de jours après, on constata, nous dit sa fille, avec l'hémiplégie gauche, le trouble du langage en question. L'hémiplégie s'améliora progressivement et guérit à peu près complètement. Le trouble de la *parole spontanée* qui a persisté depuis lors, et qui n'existait pas auparavant, sera nettement mis en évidence par les réponses que fait la malade aux interrogations qu'on lui adresse, c'est-à-dire par le dialogue ci-dessous, noté textuellement par mon interne, M. Harvier :

D. — Comment allez-vous, ce matin ?
R. — Ça va bien, ça va bien, ça va bien.
D. — Dans quelle salle êtes-vous ?
R. — Helvétius, Helvétius.
D. — Racontez-nous ce que vous faites dans la journée.
R. — Je fais rien, je fais rien, je fais rien dans la journée. Je me lève à 6 heures du matin, je me lève à 6 heures du matin ; à 6 heures nous allons déjeuner.
D. — Et puis ?
R. — Après nous allons, nous allons, nous allons dîner,
D. — Mais, avant de dîner, que faites-vous ?
R. — Je fais rien, je fais rien, je fais rien, absolument rien.
D. — Que fait votre fils ?
R. — Ce qu'il fait ? j'en sais rien, j'en sais rien.
(Il est impossible de lui faire raconter son histoire, ni une histoire quelconque un peu ongue.)

(1) Par analogie avec l'*écholalie* qui est la répétition des paroles de l'interlocuteur et avec la *palilogie*, figure de rhétorique qui consiste à répéter le même mot.

D. — Allez-vous bientôt dîner ?
R. — Je vais bientôt dîner.
D. — Qu'est-ce que vous mangez ce soir ?
R. — Ce soir ? je ne sais pas ce que nous mangeons.
D. — Etes-vous bien nourrie ici ?
R. — Oh ici, nous sommes bien nourris.
D. — Avez-vous bon appétit ?
R. — J'ai bon bon appétit, j'ai bon appétit.
D. — Vous ne souffrez jamais de l'estomac ?
R. — Je ne souffre jamais de l'estomac, jamais, jamais.
D. — Avez-vous mal dans les jambes ?
R. — Moi, j'ai mal dans les jambes, mal dans les jambes ; de cette jambe-là, j'ai eu une phlébite.
D. — Et dans les reins ?
R. — Dans les reins ? je n'ai jamais eu mal, jamais eu mal.
D. — Et dans la tête ?
R. — Dé-dé-dé, dé dans la tête, je n'ai jamais eu mal non plus.
D. — En somme, vous êtes bien portante ?
R. — En somme, je suis bien portante ; je suis jamais malade, jamais malade.
D. — Et votre fille, n'est-elle pas malade ?
R. — Jamais malade, jamais malade, ni mon petit garçon non plus.
D. — Etes-vous heureuse d'avoir deux enfants ?
R. — Je suis heureuse d'avoir deux enfants, très heureuse, très heureuse.
D. — Surtout, qu'ils vous aiment bien.
R. — Je les aime bien tous les deux, je les aime bien.
D. — Aimez-vous votre gendre ?
R. — J'aime bien mon gendre, j'aime bien.
D. — Quel âge a-t-il ?
R. — Je sais pas son âge, je sais pas son âge.
D — Est-ce qu'il est grand ?
R. — Il est grand, il est grand, bien grand, bien grand.
D. — Est-ce qu'il est fort ?
R. — Il est fort, il est fort, il est fort, bien fort, bien fort.
D. — Est-ce qu'il vient vous voir ?
R. — Il vient me voir très souvent et mon petit garçon aussi.
D. — Et votre fille, est-ce qu'elle vient vous voir ?
R. — Ma fille vient quelquefois aussi.
D. — Tous les combien vient-elle vous voir ?
R. — Tous les trois mois, tous les trois mois. Elle vient pas souvent à cause que la clientèle...
D. — Qu'est-ce qu'elle fait votre fille ?
R. — Ma fille, elle est couturière.
D. — A-t-elle beaucoup d'ouvrage ?
R. — Elle n'a pas beaucoup d'ouvrage en ce moment-ci.
D. — Aimez-vous mieux votre garçon que votre fille ?
R. — J'aime mieux mon garçon que ma fille, j'aime mieux.
D. — Pourquoi ?
R. — Parce que je l'aime mieux, j'aime mieux mon garçon que ma fille.
D. — Qu'est-ce que c'est que ça (un mouchoir) ?
R. — Un mouchoir, un mouchoir.
D. — Et ça (du tabac) ?
R. — Du tabac, du tabac.
D. — Et ça (des allumettes) ?
R. — Des allumettes, des allumettes.
D. — Et ça (une lettre) ?
R. — Une lettre.
D. — Et ça (un porte-plume) ?
R. — Un porte-plume.
D. — Et ça (vingt francs) ?
R. — Vingt francs, vingt francs.
D. — Et ça (un canif) ?
R. — Un crayon, un crayon, un crayon.

Cette répétition de la parole spontanée se retrouve, mais moins fréquemment, dans la *parole répétée*. Exemples :

D. — Bonjour, monsieur.
R. — Bonjour, monsieur.
D. — Il commence à faire nuit.
R. — Il commence à faire nuit, à faire nuit.
D. — Je m'appelle Mme M.
R. — Je m'appelle Mme M.
D. — Je vais bientôt aller dîner.
R. — Je vais bientôt aller dîner
D. — J'aime bien mon garçon.
R. — J'aime bien mon garçon et ma fille.
D. — C'est demain dimanche.
R. — C'est demain dimanche.
D. — Je n'irai pas me promener.
R. — Je n'irai pas me promener, je n'irai pas... me promener.
D. — J'aime mieux rester auprès de mon lit.
R. — J'aime mieux rester auprès de mon lit.
D. — Je me plais beaucoup à l'hospice d'Ivry.
R. — Je me plais beaucoup à l'hospice d'Ivry, je me plais beaucoup à l'hospice d'Ivry.
D. — Je voudrais bien parler comme tout le monde.
R. — Je voudrais bien parler comme tout le monde, je voudrais bien parler comme tout le monde, je voudrais bien parler comme tout le monde.

Dans la *lecture à haute voix* on ne retrouve pas cette répétition. Tantôt cette lecture est correcte, tantôt elle est incorrecte; mais ici l'incorrection, qui tient à l'affaiblissement intellectuel, ne se traduit pas par ces redites.

La palilalie ne survient pas quand la malade *récite* des choses qu'elle sait par cœur : une prière (Notre Père), une chanson (le roi Dagobert, au clair de la lune), sont récitées très correctement.

Quand on parle tout haut à côté d'elle, elle ne fait pas l'écho. Si on lui parle à elle, et si elle prête attention, il arrive quelquefois qu'elle a un peu d'écholalie, mais ce phénomène est rare.

L'écriture présente très exceptionnellement une répétition des mots. Elle est incorrecte comme celle d'une femme qui sait à peine écrire et qui présente un certain état démentiel.

Il n'y a ni aphasie ni anarthrie ou dysarthrie, ni bégaiement d'aucune espèce. Mais il existe une diminution considérable des facultés intellectuelles : mémoire, activité, affectivité, etc. C'est une diminution simple, sans délire.

Ce phénomène palilalique apparaît, somme toute, comme un trouble de la parole, tout voisin de l'écholalie (avec laquelle il peut coexister mais dont il reste distinct) et en rapport avec un affaiblissement de l'intelligence, rapport dont il est difficile de préciser la nature.

M. Henry Meige. — Le trouble du langage dont M. Souques vient de donner une excellente description a été signalé par M. Brissaud sous le nom d'*auto-écholalie*; il s'observe, en effet, assez fréquemment, à la suite d'un ictus, chez des sujets qui présentent un certain état démentiel.

M. Ernest Dupré. — Ces répétitions ne sont en somme que des sorte de stéréotypies du langage. On les observe non seulement chez les déments et les sujets psychiquement affaiblis, mais on en retrouve fréquemment l'analogue dans certaines habitudes de langage chez des individus de tout âge et de toute condition.

XI. **Sur une forme Apnéique de la Crise Bulbaire des Tabétiques**, par MM. Georges Guillain et Laroche.

Nous avons eu l'occasion d'observer chez un tabétique une variété très spéciale d'accidents respiratoires qui nous a paru mériter d'être rapportée. Chez notre malade une crise bulbaire, ayant duré environ six heures, s'est caractérisée non par de la dyspnée, de la polypnée ou du spasme glottique, mais par un ralentissement très grand des mouvements respiratoires, une apnée presque complète. Cette apnée fut telle que, pendant plusieurs heures, il a été nécessaire de pratiquer des excitations artificielles pour déterminer les mouvements respiratoires ; si ces excitations artificielles n'étaient pas poursuivies le malade se cyanosait, tombait dans un état subcomateux, et, sans nul doute, il serait mort. Un tel tableau clinique diffère de celui des crises bulbaires ou des crises laryngées décrites par les auteurs chez les tabétiques.

Notre malade, âgé de 39 ans, était atteint de tabes depuis dix années; il présentait de cette maladie la symptomatologie la plus nette : douleurs fulgurantes et en ceinture, abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, troubles vésicaux, paralysies oculaires, signe d'Argyll-Robertson, etc. ; il avait eu de l'ataxie ; une amyotrophie diffuse et accentuée fut la cause de la station permanente au lit. Cet homme présentait aussi une hémiatrophie du voile du palais à gauche et une parésie de la corde vocale de ce même côté, ce qui démontrait des lésions du système vago-spinal. Nous observions depuis plusieurs semaines ce malade à l'hôpital Laennec quand, un certain jour (janvier 1907), il eut des douleurs extrêmement violentes dans les membres inférieurs, les membres supérieurs et la face; ces douleurs durèrent 24 heures. Le lendemain matin, vers 8 heures, il commence à respirer avec lenteur, sans que toutefois on constate de tirage, de cornage, de spasme glottique. A 9 heures, il eut une crise de hoquet pendant quelques minutes, puis les respirations deviennent de plus en plus rares; on en compte deux, trois ou quatre par minute, la face se cyanose, l'intelligence est obnubilée, on a l'impression que cet homme va mourir à très brève échéance. Alors nous avons cherché à provoquer artificiellement le réflexe respiratoire et nous avons constaté que, soit par excitation de la muqueuse nasale, soit par excitation de la muqueuse pharyngée, soit par brûlure de la région épigastrique, on pouvait déterminer une inspiration profonde. Si l'on cessait ces excitations artificielles, la cyanose augmentait et l'état asphyxique devenait de plus en plus apparent. Le malade serait certainement mort si l'on n'avait continué à provoquer les réflexes respiratoires qui normalement ne semblaient plus capables de se produire. Durant cette crise, le pouls continua à battre, mais il y avait de la tachycardie (90 à 100 pulsations) avec diminution de la tension artérielle.

La crise dura 6 heures, depuis 8 heures du matin jusqu'à 2 heures de l'après-midi. Pendant ces 6 heures on fut obligé de faire artificiellement respirer le malade. Vers 2 heures, les mouvements respiratoires spontanés devinrent d'abord plus fréquents, puis reprirent leur rythme normal, l'obnubilation psychique disparut peu à peu ; il ne subsista de cette crise qu'une grande fatigue.

Somme toute, chez cet homme, une crise spéciale ayant duré 6 heures s'est caractérisée par une diminution très grande des respirations par une apnée presque absolue; les inspirations se produisaient seulement lorsqu'on les provoquait par une excitation artificielle.

Cette crise que nous proposons d'appeler *la forme apnéique de la crise bulbaire des tabétiques* diffère tout à fait du vertige laryngé, des spasmes glottiques, des crises respiratoires habituellement observées chez les tabétiques. Nous ajouterons aussi que l'apnée de notre malade n'était nullement en rapport avec le rythme de Cheyne-Stokes de l'urémie.

Notre malade nous semble avoir eu une parésie transitoire des pneumogastriques. Nous serions tenté de rapprocher de notre observation l'histoire d'une

malade observée par M. Egger dans le service de M. Dejerine (Max Egger. Paralysie bilatérale du pneumogastrique pulmonaire chez une ataxique des quatre membres. Société de Neurologie de Paris, séance du 5 février 1903, in *Revue Neurologique*, 1903, p. 231). M. Egger a constaté chez cette malade un ralentissement très grand des respirations (4 à 6 par minute) avec tachycardie, et attribue cette symptomatologie à une paralysie bilatérale du pneumogastrique pulmonaire. Le cas de M. Egger diffère du nôtre en ce que, chez sa malade, les symptômes étaient permanents et ne semblaient pas avoir de gravité; au contraire, chez notre tabétique, la parésie vraisemblable des pneumogastriques fut transitoire et le pronostic tout à fait sérieux.

Si la pathogénie des symptômes observés chez notre malade est discutable, il nous a paru cependant qu'au point de vue clinique il y avait lieu de décrire une forme apnéique de la crise bulbaire tabétique.

Il nous paraît utile aussi d'insister sur ce fait que la respiration artificielle ou du moins le rappel artificiel du réflexe respiratoire spontanément déficient permet d'attendre la fin de la crise. Cette thérapeutique seule est capable d'empêcher la mort du malade qui, dans des cas semblables, paraît être certaine.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 11260.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LA SENSIBILITÉ OSSEUSE (1)

PAR

Max Egger.

(Travail de la clinique de M. Raymond, Salpêtrière.)

La conception d'une sensibilité osseuse et de la possibilité pour celle-ci d'être troublée dans les affections du système nerveux a été émise pour la première fois par nous dans un article, paru dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale* (1899). Par deux présentations de malades faites à la Société de Neurologie (1902 et 1904), nous avons justifié notre manière de voir, et nous indiquions en même temps la méchode à suivre pour déceler la sensibilité du squelette. De nombreuses critiques ont été formulées et surtout en Allemagne. Les personnes qui s'intéresseraient à l'étude de l'esprit critique trouveront dans l'analyse des articles parus la preuve que l'école scholastique n'est pas morte, et que le journalisme qui a envahi l'université est devenu l'éducateur de l'esprit scientifique moderne.

Notre conception de la sensibilité osseuse était la suivante : l'enveloppe membraneuse du squelette, le périoste, les capsules articulaires et les ligaments sont doués d'une grande perceptivité pour les vibrations. Les autres tissus participent peu à la perception de cet irritant (par exemple la peau et les muscles). Pour exclure leur participation éventuelle, il suffit de se servir d'un diapason d'une grande force de pénétration, mais dont en même temps le pied ne présente qu'une petite surface de section.

La première objection qui nous fut faite est celle-ci : Comme tous les tissus sont sensibles à la vibration, Egger se trompe en croyant explorer uniquement la sensibilité des os. Seuls MM. Rydel et Seiffert (1) ont nié toute participation de la peau à la perception des vibrations. Il est cependant facile de démontrer que la peau peut sentir les vibrations et il ne sera pas difficile non plus de montrer que la participation de la peau est minime, en comparaison de celle de l'os. Voyons les faits : Faisons placer par une tierce personne le diapason sur une masse charnue, par exemple, celles de l'avant-bras ou du mollet. Aussi longtemps que le diapason ne fait que reposer sur la peau, sans s'enfoncer dans la profondeur des tissus, il nous est impossible de discerner la moindre vibration. Si maintenant nous voulons impressionner la peau, il nous faut recourir à un artifice; il faut agrandir sensiblement la surface du contact, en interposant entre le pied du diapason et la peau une planchette en bois ou en ébonite. De

(1) Communication à la *Société de Neurologie de Paris;* séance du 2 avril 1908.
(2) Rydel et Seiffert, *Archiv für Psychiätrie,* t. 37.

cette manière nous distribuons les vibrations en surface; ce que la petite surface du pied du diapason ne pouvait obtenir, la grande superficie vibrante le réalise. La sommation en superficie, l'agrandissement en surface du contact vibrateur finit par impressionner la peau. Pour l'os, nous n'avons pas besoin de cet artifice, la plus petite surface vibratrice détermine une sensation maxima. Déjà cette simple expérience témoigne de la grande infériorité du tégument cutané pour la perception des vibrations. Autre expérience : Qu'une tierce personne fasse vibrer un diapason sur la table; si nous posons doucement la masse charnue de l'avant-bras sur la table vibrante, à peine percevrons-nous quelque légère vibration. Au fur et à mesure que nous appuyons davantage sur la table, les vibrations croissent en intensité pour atteindre leur maximum au moment où l'os touche le bois. On peut ainsi varier les expériences et toujours on constatera cette même infériorité de la peau pour la perception des vibrations.

Les observations pathologiques nous fournissent encore d'autres preuves. Quand un malade a perdu la perception des vibrations sur les os, la peau aussi a perdu cette faculté et il nous sera impossible de la ramener, même avec le procédé de la sommation en superficie. Il n'existe pas de cas pathologique, où à côté d'une anesthésie vibratoire de l'os, le tégument cutané aurait conservé cette perception; mais le cas inverse se rencontre très fréquemment, et on constate souvent que la peau a perdu la faculté de percevoir les vibrations alors que l'os continue de les percevoir puissamment. Chez des sujets amaigris appartenant au tabes et à la polynévrite il est facile de soulever un pli cutané, et de le prendre entre un morceau de bois et le pied du diapason. On constate alors souvent que les vibrations ne produisent aucun effet, tandis que sur l'os elles sont encore puissamment senties. Il ne faudrait pas conclure de là que les nerfs cutanés soient anesthésiés et les nerfs périostiques conservés. Non, l'observation doit être interprétée tout autrement. Quand la sensation vibratoire est perdue, elle l'est pour tous les tissus; mais quand elle est seulement affaiblie, déjà sa diminution équivaut à une abolition pour le tissu de moindre perceptivité qu'est la peau. Si le tégument cutané percevait les vibrations aussi bien que quelques-uns de nos contradicteurs voudraient le faire croire, il serait fatal qu'on rencontrât la dissociation suivante : conservation de la perception vibratoire pour la peau avec abolition pour les tissus profonds. Or, cette variété-là n'existe pas.

Quand deux diapasons, sans être à l'unisson présentent des chiffres de vibrations très voisins, on entend à des intervalles égaux, des renforcements du son qu'on nomme battements. Ce phénomène bien connu en acoustique existe aussi pour le nerf sensitif périphérique. Mais il s'obtient seulement quand on pose les deux diapasons sur un os, par exemple le tibia. On perçoit alors distinctement un martellement rythmique, correspondant aux intervalles du renforcement du son. Ce battement tactile et non acoustique ne s'obtient pas sur la peau. Cette expérience encore vient compléter la démonstration du peu de sensibilité que présente la peau à l'égard de l'irritant vibrateur.

Quand nous explorons le squelette avec le pied du diapason, nous sommes obligés d'exercer une pression d'autant plus forte que l'os est plus profondément caché. Or la sensation de la pression que nous exerçons sur la peau en opérant ainsi dépasse de beaucoup en intensité les faibles perceptions vibratoires qui pourraient éventuellement s'y produire; ces dernières sont donc nécessairement étouffées par la sensation de pression : toute la sensation vibratoire reconnue par le sensorium lui vient alors de l'os. En résumé, l'expérimentation sur l'homme normal, l'étude des cas pathologiques, le phénomène du battement, l'interférence

entre sensation forte et sensation faible, tout cela constitue une chaîne de preuves, d'où il résulte que le récepteur par excellence de l'irritant vibratoire, c'est l'os.

Il était donc rationnel de porter vers la profondeur l'exploration de la sensibilité vibratoire, puisque là elle atteint sa plus grande énergie. Nos contradicteurs ont agi de la façon la plus opposée. Au lieu d'exclure par des procédés méthodiques toute participation de la peau, ils se servent d'un diapason dont le pied porte une plaque d'ébonite. Ils pratiquent ainsi de la sommation en surface sur un organe où physiquement et physiologiquement la sensation vibratoire n'existe que rudimentairement. Si cette illogique façon de procéder fournit des résultats faux, et même contradictoires entre eux, il n'y a pas là de quoi nous surprendre. Pour démontrer la possibilité de la participation de la peau à la perception vibratoire, on est obligé de recourir à la sommation en surface : autrement dit, pour que son rendement devienne appréciable, on est obligé de mettre en œuvre un artifice qui le multiplie : c'est une faute expérimentale.

Avec plus de droit et plus de logique nous pourrions soutenir que la sensibilité thermique n'a rien de spécial pour la peau; car les tissus profonds, muscle, tendons, ligaments, périoste sont eux aussi capables de percevoir le froid et la chaleur; de même que les cavités du tube digestif et de l'appareil génito-urinaire. D'ailleurs tous les tissus irrigués par le courant sanguin perçoivent la température. La spécialisation des nerfs n'est pas aussi absolue que l'école orthodoxe de l'énergie spécifique veut nous le faire croire. Chaleur et froid sont aussi perçus par les tissus profonds, avec cette différence que la sensibilité est moins affinée et manque de localisation. Nous ne faisons pas de différence entre 40 et 45° centigrades dans l'intestin et nous ne savons pas dans quelle anse se trouve le liquide injecté, tandis que nous différencions déjà un demi-degré sur la peau et sommes capables de localiser exactement le point d'attaque. Cette constatation n'invalide en rien l'existence de l'organe thermique dans la peau, l'appareil percepteur d'un irritant se développe là où par la force des choses cet irritant se trouve agir le plus souvent. Or l'irritant thermique (variation de température) existe au maximum à la surface de la peau et au minimum dans la profondeur des tissus. Inversement la perception de l'irritation vibratoire se localise dans le tissu le plus profond, la grande force de pénétration qui caractérise cet irritant lui permet de se concentrer autour du tissu le plus dense, là où les vibrations atteignent leur maximum d'énergie. C'est donc là que l'organe percepteur des vibrations a dû se créer. En voici assez de faits justifiant la conception de la vibration osseuse. Passons à la seconde objection.

On a dit : si même la sensibilité osseuse existe, telle que le veut Egger, elle ne peut être utilisée par l'exploration clinique à cause de l'impossibilité de la localiser.

Malheureusement nos contradicteurs (1) ne distinguent pas entre l'effet physique et l'effet physiologique d'une vibration. Et voici ce qui les a égarés. Lorsque nous posons le diapason sur la malléole d'un individu, les vibrations produites se trouvent être perceptibles au niveau de la hanche du sujet *pour les mains d'une tierce personne*. Le fait, nous a-t-on objecté, exclut la possibilité d'une localisation de la part du sujet. — Si nos contradicteurs avaient demandé au sujet en expérience dans quel point il percevait les vibrations, il leur aurait répondu : au niveau des malléoles c'est-à-dire au point même de l'application de l'instrument. L'explication de ce phénomène en apparence contradictoire est

(1) MINOR, *Neurologisches Centralblatt*, 1904. — GOLDSCHEIDER, *Berliner klinische Wochenschrift*, April 1904.

simple Elle réside pour la plus grande part dans la notion de la concurrence des sensations.

Lorsque deux sensations, soit similaires, soit disparates, convergent vers notre sensorium, la plus forte éclipse la plus faible. Exemple : Saisissons à pleine main et tenons à bras étendu le diapason en état de vibration, nous sentirons dans notre main de fortes vibrations tactiles, dénuées de toute sonorité. Si maintenant nous rapprochons de l'oreille le diapason, la sensation tactile dans la main nous semble avoir disparu aussi longtemps què la perception sonore s'impose à nous avec force, pour disparaître, au fur et à mesure que, allongeant le bras, nous cessons de percevoir par l'oreille. A ce moment il apparaît, dans la main de nouveau la perception de la vibration tactile.

Également dans le cas de deux sensations similaires la sensation la plus forte éclipse la sensation la plus faible. La sensation la plus forte existe là où le diapason martelle la peau et l'os. Cette sensation éclipse les sensations diffuses qui se propagent le long du squelette et que perçoit au loin la main de la tierce personne, mais que ne peut percevoir la main du sujet en expérience. — Voici donc un côté du problème éclairci. Pour une localisation plus précise le concours de la sensibibilité tactile est nécessaire. Toutes les localisations sensitives sont des sensations mixtes, composées d'une part de l'élément contact, lequel est localisateur, d'autre part d'éléments non localisables par eux-mêmes, tels que chaleur, froid, douleur et vibration. Cela nous explique pourquoi les cas ayant perdu la sensibilité tactile et la baresthésie, mais qui perçoivent les vibrations, ne sont plus capables de localiser ces dernières.

La localisation d'une vibration doit être réglementée par la méthode. Les vibrations envoyées dans l'axe des os longs se propagent davantage au loin que les vibrations appliquées perpendiculairement à l'axe. Placez le diapason sur la tête de la phalange de l'index placée dans la prolongation de son métacarpien. Les vibrations sont plus fortes dans cette position de la phalange que si cette dernière est pliée en angle droit sur son métacarpien. Pourquoi? Parce que dans le premier cas vous envoyez des vibrations longitudinales à travers la phalange, son métacarpien et les os du carpe; les vibrations quand elles sont fortement appliquées peuvent produire de cette façon des chocs interarticulaires déterminant par eux-mêmes de nouvelles vibrations. En fléchissant la phalange, vous arrêtez au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne les vibrations longitudinales en leur imprégnant une direction transversale. Il faut donc toujours appliquer le diapason perpendiculairement à son os, quand on veut éviter la propagation des ondes; et il faut de même employer une intensité faible qu'on accroîtra suivant le besoin du cas. Cette mesure qui s'impose d'elle-même a montré à nous et bien d'autres auteurs (1) des anesthésies osseuses partielles et isolées au milieu de régions squelettiques normalement sensibles. Il est fréquent de constater une anesthésie isolée d'un pied ou d'une main, ou de certains doigts. On trouve un péroné sensible, et un tibia anesthésique, soit dans toute l'étendue de ces os, soit dans un tiers inférieur seulement. L'anesthésie du fémur sans anesthésie des os de la jambe se voit encore chez le tabétique. L'anesthésie d'un condyle du fémur ou seulement de l'épitrochlée se rencontre de même. Fréquemment on constate une anesthésie osseuse des deux extrémités inférieures, inclusivement le bassin et le sacrum et les deux dernières vertèbres lombaires. Toutes ces observations que nous pourrions multi-

(1) Marinesco, *Semaine médicale*, 1905. — Stirling, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkünde*, vol. 29.

plier montrent que même l'eflet physique est susceptible dans une certaine mesure de montrer de la localisation; l'anesthésie osseuse, limitée par la ligne médiane, appartient à l'hystérie, et nous sommes aujourd'hui convaincu que les anesthésies organiques ne peuvent donner une pareille délimitation franche. Nous sommes tout à fait converti de cette erreur qui fut la nôtre.

Une troisième objection qu'on nous a adressée est la suivante : La vibration serait bien une sensibilité profonde, mais elle ne serait autre chose qu'une modification de la baresthésie (1). Dans notre étude sur la baresthésie publiée dans ce même journal en 1907 nous avons surabondamment démontré que la baresthésie est une sensibilité superficielle.

La pathologie de son côté nous fournit assez d'arguments militant contre cette assertion ; car les cas ne sont pas rares où la sensibilité tactile et la sensibilité à la pression étant perdues, la sensibilité vibratoire est conservée; d'autre part, des cas avec sensibilité tactile et baresthésie intègres, présentent une abolition de la sensibilité osseuse.

La quatrième objection consiste en ce que le périoste ne prendrait aucune part à la sensibilité vibratoire. L'os jouerait uniquement un rôle de réflecteur en projetant les ondes sur le muscle (2). Cette idée nous avait préoccupé nous-même dès la première heure ; et pour en contrôler la portée nous nous sommes adressé aux amyotrophies de la sclérose latérale et de la poliomyélite de l'enfance et de l'adulte. Or dans les atrophies les plus accentuées nous n'avons relevé aucune diminution, ni de l'intensité, ni de la durée de la perception vibratoire. Au contraire, dans des cas d'atrophie unilatérale, nous avons pu constater que la perception de la vibration était plus durable dans le membre atrophié que dans le membre normal : preuve que le muscle n'est pas le siège de la perception vibratoire ; il semblerait même résulter de la constatation précédente qu'il est susceptible de modifier cette perception dans sa durée, en l'abrégeant.

Quelle est l'utilité de la sensibilité osseuse? Quel est son rôle physiologique? Avant d'aborder cette question, voyons ce que nous enseigne l'anatomie. Dans la plupart des traités ce point est négligé. Le seul anatomiste qui ait donné une description détaillée de l'innervation du périoste est Rauber. D'après ses recherches l'os reçoit ses nerfs par deux voies. D'abord par le trou nourricier l'os reçoit un troncule qui se ramifie dans la moelle osseuse. Avant son entrée dans le canal osseux, ce troncule abandonne quelques ramifications au périoste. La deuxième source de l'innervation sensitive du périoste et des capsules articulaires réside dans le muscle. Rauber, qui a examiné ces nerfs dans plusieurs monographies, dit que la plupart des muscles des membres envoient un filet sensitif le long de leur insertion sur le périoste et sur les capsules articulaires où elles finissent par des corpuscules de Vater ou par de larges communications du cylindraxe.

La vibration est un irritant biologique des plus répandus. Quoique nous ne le sentions pas ou que nous le sentions moins bien que les irritants qui frappent l'épiderme sensible, il n'en est pas moins vrai que dans la marche, la course, dans toutes les phases de notre locomotion nous engendrons des vibrations dans notre squelette. A chaque pas, nous faisons vibrer le squelette de la jambe qui frappe le sol. Or, ces vibrations, que nous ne sentons pas en temps normal (pas plus que le contact de nos habits), ont surtout une grande valeur comme excitant réflexe. Pour nous, les vibrations chargent les cellules motrices de la moelle et du cervelet et entretiennent le tonus musculaire pendant la marche.

(1) Herzog, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkünde*, 1906.
(2) Neutra, *ibid*, vol. 28.

Sans cette recharge continuelle des cellules motrices, qui part de la périphérie, l'énergie motrice faiblirait vite. Cela contribue à nous expliquer pourquoi nous nous fatiguons plus vite en restant debout immobile, qu'en marchant. Dans la station simple l'énergie motrice s'épuise sans se renouveler, tandis que dans la marche, grâce aux vibrations incessantes, les cellules se rechargent et le tonus se maintient. La vibration n'exerce d'action physiologique utile que sur le squelette : la peau avec sa perceptivité et sa conductibilité faibles ne peut jouer aucun rôle dans le chargement des éléments moteurs.

Quand on observe la marche des ataxiques, on voit qu'ils se soutiennent moins bien sur un terrain mou (tel qu'une pelouse de gazon) que sur un terrain dur (comme la route ou le trottoir). Sur le terrain mou on les voit s'effondrer, il se produit le dérobement des genoux ou l'entorse du pied par hypotonie de leurs muscles péroniers, qui sur un sol dur les menacent moins. Je crois qu'ici encore nous devons accuser l'absence des fortes vibrations. Instinctivement, le tabétique cherche à les produire en tapant le sol avec ses talons, résultat qu'il obtint seulement sur terrain dur.

Ceux qui ont pratiqué des ascensions de montagne peuvent constater quelque chose de semblable. Qaand après une journée entière d'ascension, étant redescendu des sommets, on arrive les jambes fatiguées sur le terrain mou des pâturages, continuellement le dérobement des jambes s'ébauche et l'entorse du pied vous menace. Cela cesse dès qu'on retrouve le sol ferme et la route empierrée.

Les belles expériences de Stcherbak (1) donnent l'appui le plus solide à notre manière de voir. Cet auteur a montré qu'on peut produire la spasmodicité par l'application de fortes vibrations. C'est ainsi qu'il détermine par des vibrations appliquées sur la région du genou de l'homme normale une exagération unilatérale du réflexe rotulien se maintenant pendant la durée de tout un mois. Sur un tabétique il a pu renforcer les réflexes rotuliens affaiblis, et il a réussi à réveiller les réflexes rotuliens et achilléens disparus dans un cas de poliomyélite. En enlevant une hémisphère cérébelleuse au lapin, le côté correspondant à l'opération ne devenait plus spasmodique, malgré l'application prolongée des vibrations les plus énergiques.

Toutes ces observations se complétant en un ensemble homogène montrent à l'évidence que la sensibilité osseuse dessert directement le système moteur en chargeant et en rechargeant le tonus musculaire.

Pour terminer notre démonstration, nous montrons à la Société une série de malades, réalisant les types les plus instructifs pour l'étude de la sensibilité osseuse.

Le premier cas concerne une syringomyélie flasque. L'extrémité supérieure droite est le siège de troubles thermanesthésiques et analgésiques. Dans toute l'étendue de ce membre la sensibilité tactile est normale, autant au point de vue intensif qu'extensif. Tout à fait normale est de même la baresthésie et le sens des attitudes. Complètement abolie jusqu'inclusivement la tête de l'humérus est la sensibilité osseuse de ce membre.

Le second cas est un tabes avec une ostéopathie de Paget au niveau des deux jambes. Les deux extrémités inférieures, inclusivement le bassin, ont perdu la perception à la vibration malgré l'intégrité de la sensibilité cutanée et de la baresthésie.

La troisième malade réalise un syndrome thalamique, associé à un tabes. Les membres du côté gauche hémianesthésique ont perdu complètement la percep-

(1) Stcherbak, *Encéphale*, 1906.

tion tactile et la perception à la pression. La pression du pied du diapason, exercée sur un endroit quelconque du bras ou de la jambe gauches, n'est nullement perçue; malgré cela, la malade continue à sentir les vibrations du diapason qu'elle ne peut localiser qu'incomplètement.

Le quatrième cas que nous présentons est une affection rare. Il s'agit probablement d'une sclérose combinée intéressant principalement les faisceaux cérébelleux et le cordon postérieur. Les quatre membres et le tronc sont spasmodiques. Les réflexes exagérés, mais le signe de Babinski fait défaut. Pupilles réagissant normalement. La sensibilité tactile et la baresthésie sont conservées, de même que le sens des attitudes. Du côté des membres supérieurs, il y a thermo-anesthésie qui, au niveau des membres inférieurs, n'intéresse que les jambes. La sensibilité osseuse, quoique raccourcie, est conservée partout, excepté dans les deux membres supérieurs. A ce niveau, ce malade ne perçoit aucune vibration, mais le diapason détermine sur ces deux membres thermo-anesthésiques de fortes sensations de chaleur.

II

LA SENSIBILITÉ STÉRÉOGNOSTIQUE ET LA SYMBOLIE AUX MEMBRES INFÉRIEURS

PAR

S. Marbé

Ancien interne des hôpitaux.

Jusqu'à présent, autant en clinique que dans les laboratoires de psychologie expérimentale, les recherches, entreprises sur la sensibilité gnostique et symbolique, se sont limitées presque exclusivement aux membres supérieurs et précisément au niveau des régions palmaires.

Ayant la conviction que ces genres de sensibilité doivent exister partout, là où existent les sensibilités générales primaires, nous avons conclu que, *a priori*, elles doivent exister de même au niveau de toutes les régions articulaires et par conséquent aussi au niveau de la plante des pieds et des orteils. En faisant faire des expériences sur nous-même, nous avons constaté que nous pouvons, en vérité, percevoir la plus grande partie des objets qui nous furent placés tour à tour entre le menton et la poitrine, à l'aisselle, au pli du coude, à la région poplitée, sous les orteils, etc.

Après avoir été convaincu — certes à la suite d'un grand nombre d'expériences — que la possibilité qu'ont les gens normaux de reconnaître et de nommer des objets à l'aide de leurs pieds, n'est pas une fiction, nous nous sommes adressé à la pathologie du phénomène en question et nous avons examiné avec patience un nombre de malades, des plus intelligents, du service de notre maître.

La méthode d'examen est très simple. La position donnée aux malades est, indifféremment, ou assise ou dans l'état de décubitus dorsal. Dans le premier cas, qui est beaucoup plus préférable selon nous, nous plaçons les objets sur un morceau de drap ou de carton pour leur empêcher tout bruit et ensuite nous

arrangeons au-dessus les orteils et la plante des malades. Dans le second cas, c'est nous-même qui maintenons les objets, qui les bougeons, les appuyons, les roulons continuellement sur la face plantaire des pieds, au-dessous des orteils et, s'il est besoin, nous les introduisons même entre ceux-ci, dont le degré d'abduction contribue à la précision de l'épaisseur des objets d'expérience. Il est inutile de rappeler encore que, pendant l'examen, les malades doivent avoir les yeux fermés.

Il est vrai que l'examen gnostique et symbolique des régions plantaires ne présente pas la même esthétique et peut-être la même importance qui résulte de la recherche de mêmes phénomènes aux membres supérieurs; mais son importance devient tout à fait manifeste, quand il s'agit de la physiologie générale et surtout de la pathologie de ces genres de sensibilité.

II

Nous avons examiné plusieurs cas de maladies nerveuses et nous avons noté pour chacun d'eux les troubles de la sensibilité primaires, constatés au niveau de la face plantaire des pieds, ainsi que les troubles de la stéréognosie. Le résultat de quelques-uns de ces examens se trouve dans le tableau ci-contre annexé.

Si nous regardons d'un coup ce tableau, nous constatons que la colonne verticale marquant l'anesthésie symbolique ou l'asymbolie correspond à celle d'anesthésie articulaire, ainsi qu'à des troubles plus ou moins intenses dans le domaine des autres genres de la sensibilité provoquée. Cette conclusion générale ressemble aux résultats donnés par les recherches sur la stéréognosie classique. Mais si nous analysons ce même tableau, nous voyons que certains malades ont la sensibilité douloureuse, thermique, etc., normale, et cependant la stéréognosie est abolie. Ainsi le malade n° 2 a la conservation de la sensibilité à la pression; le n° 3 a la thermoesthésie; le n° 21 a trois sortes de sensibilité conservées : la sensibilité tactile, thermique et vibratoire; enfin le n° 19 a tous les genres de sensibilité moins la sensibilité articulaire, qui est abolie. Mais dans ces deux derniers cas nous avons constaté en plus un agrandissement énorme des champs de Weber, dont le diamètre était de 15 centimètres. La plus grande majorité des autres malades ont seulement l'hypoesthésie de ces sortes de sensibilité et néanmoins la sensibilité stéréognostique chez ceux-ci, comme chez ceux cités plus haut, est complètement abolie.

Mais ce qu'on remarque de commun dans tous ces cas, et ce qui constitue l'élément déterminant du phénomène en question, c'est l'abolition complète de la sensibilité articulaire et un certain degré plus ou moins accentué d'hypoesthésie tactile, qui peut, à son tour, être troublée seulement en ce qui concerne *l'appréciation des distances*. Ainsi, dans un cas de myopathie primitive progressive et dans le cas de polynévrite (n° 19 du tableau), nous avons trouvé l'asymbolie podalique, coexistant avec l'abolition du sens articulaire et avec l'agrandissement des champs de Weber.

Dans cet ordre d'idées nous trouvons très intéressantes les observations des malades n° 25 et n° 26, qui montrent l'agrandissement exagéré des champs de Weber et la conservation, intégrale dans le second cas et un peu diminuée dans le premier cas, de la sensibilité articulaire. Eh bien, ces malades ont la stéréognosie inconstante. En général, ils perçoivent des objets plus grands et ne peuvent pas diagnostiquer les petits objets comme, par exemple, des petites clefs, des monnaies, des petites bouteilles, la brosse à moustaches, etc.

NUMÉRO des OBSERVATIONS	LE DIAGNOSTIC	LA SENSIBILITÉ						LA SYMBOLIE	
		TACTILE	DOULOUR.	THERMIQUE	BASIQUE	VIBRAT.	ARTICUL.		
1	Tabes dorsal.............	Anesth.	Anesth.	Anesth.	Anesth.	Anesth.	Anesth.	Anesth.	
2	—	—	Hypoesth.	—	Conserv.	—	—	—	
3	—	Hypoesth.	—	Conserv.	Hypoesth.	Hypoesth.	—	—	
4	—	Anesth.	—	Hypoesth.	Anesth.	Anesth.	—	—	
5	—	—	—	—	—	—	—	—	
6	—	—	—	—	—	Hypoesth.	—	—	
7	—	Hypoesth.	—	—	Hypoesth.	—	—	—	
8	Paraplégie spasmodique...	Anesth.	—	Anesth.	Anesth.	Anesth.	—	—	
9	— ...	—	—	—	—	—	—	—	
10	— ...	—	—	—	—	—	—	—	
11	— ...	—	Anesth.	—	—	—	—	—	
12	— ...	Hypoesth.	Hypoesth.	Hypoesth.	—	—	—	—	
13	Syndr. queue de cheval....	Anesth.	Anesth.	Anesth.	—	—	—	—	
14	—	—	—	—	—	—	—	—	
15	Hémiplégie droite.........	Hypoesth.	Hypoesth.	Hypoesth.	Hypoesth.	Hypoesth.	—	—	
16	— —	Anesth.	—	—	—	—	—	—	
17	— —	Hypoesth.	—	—	—	—	—	—	
18	— gauche chirurg.	Anesth.	—	—	—	—	—	—	
19	Polynévrite..............	Conserv.	Conserv.	Conserv.	Conserv.	Conserv.	—	—	Agr. des champs de Weber.
20	Amyotroph. Charcot-Mar..	Anesth.	Hypoesth.	Hypoesth.	Hypoesth.	Anesth.	—	—	
21	— Leyd. Möbius.	Conserv.	—	Conserv.	Anesth.	Conserv.	—	—	Agr. des champs de Weber.
22	Anesthésie Altemo........	Anesth.	Anesth.	Anesth.	—	Anesth.	—	—	
23	— hystérique dr...	—	—	—	—	—	—	—	
24	— suggérée.......	—	—	—	—	—	—	—	
25	Paraplégie spasmodique...	—	Hypoesth.	Hypoesth.	Hypoesth.	Hypoesth.	Hypoesth.	Inconst.	
26	Tabes juvénile...........	Conserv.	Conserv.	Conserv.	Conserv.	Conserv.	Conserv.	—	Agr. des champs de Weber.

Par conséquent, les éléments sensitifs, grâce auxquels nous avons la possibilité de reconnaître et de nommer les objets à l'aide des pieds, sont les sensibilités articulaire et tactile, ces fonctions étant indispensables pour l'appréciation de la forme, de la résistance, du poids et des dimensions des objets.

III

Au point de vue sémiologique, nous avons trouvé l'asymbolie podalique dans l'hémiplégie d'origine corticale et sous-corticale, dans l'hémianesthésie hystérique et organique, dans le *tabes*, dans la *paraplégie*, dans la *polynévrite*, dans l'amyotrophie Charcot-Marie, Leyden-Mobius, etc. Dans ces dernières quatre formes de maladies, l'existence de l'astéorognosie générale vient de confirmer d'une façon magistrale l'opinion classique, à savoir que l'astéréognosie ne représente pas seulement un trouble de *perception*, mais qu'elle peut être provoquée aussi par une absence de *réception* des impressions, qui ne peuvent plus être *transmises* à la corticalité consciente. En effet, dans tous ces cas, comme dans le cas léthal de Dercum (1), la lésion se trouve localisée dans la voie des conductes sensitives, et non au point de leur terminaison dans l'écorce.

Dans quelques cas d'astéréognosie de réception et surtout dans le tabes, les recherches de ce genre de sensibilité nous ont conduit à deux conclusions précises et importantes :

1) *L'astéréognosie des membres inférieurs présente une topographie radiculaire,* — car, dans certains cas, nous avons constaté l'abolition de la sensibilité stéréognostique au niveau des orteils et nous l'avons trouvée, par contre, conservée dans les régions poplitées, qni sont innervées par d'autres racines sensitives.

2) *L'astéréognosie coïncide avec l'ataxie locomotrice.* — De l'examen de plusieurs cas de tabes, nous sommes arrivé à la conviction que tous les tabétiques n'ont pas nécessairement des troubles symboliques aux membres inférieurs, mais que ces troubles existent seulement chez les malades qui présentent de l'incoordination motrice de ces mêmes membres.

Ces deux phénomènes pathologiques — l'astéréognosie et l'ataxie — dépendent de la perte du sens musculaire, qui, suivant Ch. Féré, « est l'élément primordial de la sensibilité et peut-être seul indispensable » (2).

L'astéréognosie des membres inférieurs chez les ataxiques est tout à fait identique avec le phénomène remarqué par les auteurs classiques, à savoir que la perception stéréognostique est abolie du côté de la main des tabétiques « à une période où l'incoordination des membres supérieurs s'est déjà manifestée » (3).

Cette coexistence de l'asymbolie et de l'ataxie fut trouvée encore par nous dans deux cas de paraplégie spasmodique syphilitique, chez lesquels nous avons noté, avec M. Noïca (4), l'abolition de la sensibilité articulaire au niveau de toutes les articulations des membres inférieurs.

IV

Jusqu'à ces derniers temps, la stéréognosie a été considérée comme un sens tout à fait spécial, dont le siège fut localisé au niveau du tiers moyen de la

(1) Dercum, Tumeur du bulbe, ayant débuté par de l'ataxie et de l'astéréognosie, *Rev. neur.*, 1900, p. 943.

(2) Ch. Féré, *Sensation et Mouvement*, 2e édit., Alcan, 1900, p. 107.

(3) J. Dejerine, *Sémiologie du système nerveux*, 1901, p. 892.

(4) Noïca et S. Marbé, les Troubles de la sensibilité objective dans la paraplégie spasmodique syphilitique, *Semaine medicale*, 4 avril 1906.

région rolandique et plus précisément de la pariétale ascendante; là, on a été fixé pour la première fois par Wernicke. Cette localisation, qui de nos jours commence à perdre de sa valeur absolue (Chipault), est encore soutenue par la majorité des auteurs, parmi lesquels nous citons Diller, Mills, Williamson, Nothnagel, Bechterew, de Brun, Mlle Klavdia Markova, etc.

Nos recherches sémiologiques, unies avec les données de la psychologie expérimentale, nous montrent que la stéréognosie podalique, loin de se présenter comme un sens spécial, est plutôt une vraie perception formée de l'association par ressemblance et contiguïté des diverses images qui se trouvent dans l'ensemble des territoires de la zone corticale. La phénoménologie psychique qui prépare l'acte de la stéréognosie générale suppose une identification intracorticale et une identification transcorticale, dont le point de départ est situé au niveau de la région périrolandique, le siège anatomique de la sensibilité générale. Des expériences entreprises par nous sur des gens normaux nous ont amené à la conviction que l'excitation qui détermine la stéréognosie peut partir de toutes les régions intersegmentaires, parce que nous l'avons trouvée non seulement du côté des mains, mais aussi dans les régions du cou, du coude, des orteils. Par conséquent, on peut affirmer que le réflexe symbolique émergerait non uniquement du tiers moyen de la région rolandique, mais aussi des différents points rolandiques, qui correspondent aux régions périphériques mentionnées. Ainsi que, et en tenant compte de la localisation senso-motrice des membres inférieurs, nous nous croyons en droit de soutenir, hypothétiquement, que le premier phénomène de la symbolie podalique partirait du niveau du tiers supérieur de la région psychomotrice et du lobe paracentral.

V

Quelle pourrait être la valeur diagnostique de l'abolition de la stéréognosie des membres inférieurs? H. Verger (1) de Bordeaux est arrivé à la conclusion que dans les cas d'épilepsie partielle des membres supérieurs l'abolition de la perception stéréognostique doit être considérée comme une présomption sur l'existence d'une lésion organique. Malheureusement nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner dans ces derniers temps des cas semblables; mais si ce phénomène est justement observé, alors nous pourrions soutenir une même opinion en ce qui concerne la nature organique de l'épilepsie crurale. Nous pouvons dire la même chose de l'affirmation de Mlle Markova (2), qui soutient que l'abolition de la perception stéréognostique des malades, chez lesquels la sensibilité périphérique est normale (?), indiquerait un trouble dans les associations qui président à la notion de la forme, et par conséquent il s'agirait d'une lésion corticale.

Dans tous ces cas nous devons éliminer l'hystérie, qui, comme nous le savons, ne rencontre aucun obstacle dans le bouleversement apparent des quelques rapports qui, pour nous, sont considérés comme de vraies lois.

(1) Henri Verger, Sur la valeur séméiologique de la stéréognosie, *Rev. neur.*, 1902, p. 1205.

(2) Markova Klavdia, Contribution à l'étude de la perception stéréognostique. *Thèse*. Genève, édit. Eggimann, 1900.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

620) **Sur le développement des Neurofibrilles dans les Voies Pyramidales chez l'homme** (Ueber die Entwickhung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn des Menschen), par M. GIERLICH. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, t. XXXII, p. 97-108, 1907.

Des recherches faites chez 7 embryons humains d'âge différent, l'auteur conclut que la formation des neurofibrilles chez l'homme est complètement achevée entre le 9e et le 10e mois de la vie embryonnaire dans les voies pyramidales du bulbe et de la moelle épinière, tandis qu'elle n'est qu'à peine ébauchée, à cette époque, dans les dendrites des cellules pyramidales des circonvolutions centrales. Le corps cellulaire est encore dépourvu de fibrilles. Il est inadmissible que les fibrilles prennent naissance dans ces cellules. La formation des neurofibrilles commence dans la moelle épinière vers le sixième mois de la vie fœtale. A cette époque la formation des neurofibrilles dans les voies motrices périphériques est déjà terminée. Au commencement du troisième mois, les racines intra et extra-spinales se présentent comme des cordons fibrillaires, tandis que les cellules des cornes antérieures ne possèdent pas encore de neurofibrilles, qui s'y forment seulement vers le cinquième mois. Le développement des neurofibrilles se fait pour la plupart dans un sens centripète. Les faits constatés par l'auteur lui paraissent plaider en faveur de l'origine multicellulaire des neurofibrilles M. M.

621) **Contribution à l'étude du trajet intramédullaire des Racines Postérieures du Cône terminal**, par L. JACOBSOHN. *Neurol. Cbtt.*, n° 9, p. 386-391, 1er mai 1907.

L'auteur a observé sur un chimpanzé la disposition suivante : les racines pénétraient dans la région dorsale du cordon latéral, s'entortillaient légèrement en traversant ce cordon presque transversalement, atteignaient la marge de la substance gélatineuse, et se divisaient en partie pour gagner le noyau de la corne postérieure, en partie pour déboucher au sommet du cordon postérieur. Des sections expérimentales chez le lapin ont permis de suivre au Marchi le trajet des fibres sous-jacentes à la IIe sacrée jusqu'à la région dorsale inférieure, le trajet des fibres des deux premières paires sacrées jusqu'au noyau de Goll.

FRANÇOIS MOUTIER.

622) **Sur les altérations des Cellules Nerveuses consécutives aux Brûlures circonscrites de la peau**, par CARLO RIGHETTI (de Florence). *Lo Sperimentale*, an LXI, fasc. 6, p. 771-797, novembre-décembre 1907.

A la suite des brûlures circonscrites et limitées à l'épaisseur des téguments,

on observe, aussi bien chez le chien que chez le lapin, des altérations des cellules nerveuses des ganglions spinaux, du sympathique et de la corne antérieure correspondant aux métamères cutanés brûlés. Elles sont très nettes dans les ganglions, moins graves dans le sympathique, rares dans la moelle.

Les lésions sont évidentes dès le 3e jour; elles augmentent d'intensité graduellement, et vers le 20e jour, dans le ganglion rachidien, une grande partie des éléments nerveux tendent à disparaître, envahis par la prolifération des noyaux de la capsule cellulaire.

Ce processus est en complète opposition avec ce qui se produit lorsqu'on enlève au bistouri un lambeau cutané de même grandeur que la brûlure du cas précédent. A la suite de la blessure des téguments au bistouri, les éléments nerveux du métamère réagissent peu ou ne réagissent point.

Malgré la notion d'altération nerveuse consécutive aux brûlures, on ne saurait rendre la lésion centrale entièrement responsable des cicatrisations difficiles ou vicieuses des brûlures. F. Deleni.

623) **Sur la Dégénération Chromatolytique secondaire directe et indirecte**, par Vittorio Scaffidi. *Archivio di Anatomia Patologica e Scienze affini*, Palerme, vol. II, fasc. 4. 1907.

Revue des phénomènes de la chromatolyse directe des cellules antérieures de la moelle; c'est celle qui est immédiatement consécutive à la section ou à l'arrachement des racines antérieures.

La chromatolyse indirecte de ces mêmes cellules motrices médullaires se produit dans deux conditions : à la suite de la section des racines postérieures, et après la lésion des faisceaux pyramidaux. Cette dernière éventualité a été particulièrement étudiée par l'auteur (cas de section de la moelle cervicale par balle de révolver, ictus hémiplégiques avec mort rapide, expérimentation).

Après une étude analytique attentive des dégénérations chromatolytiques secondaires directes, indirectes et des opinions qui ont été émises sur la chromatolyse en général, l'auteur envisage le mécanisme de cette chromatolyse.

Il ne croit pas que la période de réparation de la cellule nerveuse fasse immédiatement suite à la phase dite de réaction; pour expliquer les différences énormes dans le temps nécessaire à la restauration complète, suivant les régions que l'on fait dégénérer et les techniques expérimentales employées, il convient d'admettre que les deux phases, celle du début et celle de la fin, sont séparées par un temps intermédiaire, la période d'état, celle-ci étant d'une durée extrêmement variable; la réaction et la réparation auraient l'une comme l'autre une certaine uniformité de durée. F. Deleni.

624) **Coloration des Dégénérescences Récentes par le Rouge du Bleu de Méthylène** (en hollandais), par August Stärke (Zutphen). *Psych. en neur. bladen*, p. 456-460, 1906.

Certains produits de dégénérescence nerveuse se colorent en rouge par l'azur, ou les colorants qui le contiennent, comme le bleu polychrome. Solubles dans l'alcool, ils disparaissent par les procédés d'inclusion ordinaires. On peut retenir ces substances dans les coupes en remplaçant l'alcool, etc., par l'acétone. Fixation au formol, puis acétone 80° et acétone pur pendant quelques minutes jusqu'à deux heures dans l'étuve à 35°, paraffine ou solution de celloïdine dans l'acétone. Coloration intense, différenciation par le mélange formoline-acétone, acétone pur, xylol. Conserver dans le xylol-dammar qu'on laisse durcir avant

de mettre le couvre-objet avec une deuxième goutte de dammar. On peut aussi fixer par le molybdate d'ammoniaque. Il faut de la prudence dans l'interprétation. Ces produits sont probablement ceux que colorent les méthodes récentes de Donaggio.

POLENAAR.

PHYSIOLOGIE

625) **Les Processus Physiologiques dans les éléments du système nerveux** (Die Vargänge in den elementen des Nervensystems), par M. VERWORN. *Zeitschr. allg. Physiol.*, t. VI, p. 11-44.

Il y a à peine une dizaine d'années que tout l'intérêt scientifique des chercheurs se concentrait dans l'étude des localisations fonctionnelles dans diverses parties du système nerveux. Aujourd'hui on serre la question de plus près et, muni de nouveaux procédés d'investigation, on cherche à déterminer les processus qui accompagnent l'activité des éléments nerveux. L'auteur, en se basant sur les faits connus et surtout sur ses nombreuses recherches personnelles, affirme que l'étude des processus nerveux doit être rattachée aux données de physiologie cellulaire relatives aux processus dans la matière vivante en général. Ce n'est qu'en partant de ce point de vue que l'on pourrait arriver à connaître les processus dans les éléments nerveux qui accompagnent la production des phénomènes subjectifs et objectifs. C'est ce que l'auteur essaye de faire. Il défend l'existence du neurone dans le sens physiologique et critique les idées de Bethe, refusant toute autonomie fonctionnelle à la cellule ganglionnaire. Nombreux arguments d'ordre expérimental et de nature déductive permettent à l'auteur d'affirmer de la façon la plus absolue que les cellules ganglionnaires, tout en exerçant une influence déterminée sur la marche de l'excitation dans le système nerveux, sont en même temps le siège de processus nerveux spécifiques. Elles présentent sur le trajet des fibres nerveuses conductrices de nombreuses stations, dans lesquelles les processus spécifiques provoqués par l'apport des excitations exercent, sur ces dernières, une action dynamogène ou inhibitoire. C'est suivant l'état ou le degré de métabolisme de la cellule ganglionnaire que l'excitation a pour effet une suractivité ou une paralysie des éléments nerveux. L'auteur insiste sur la différence qui existe entre le métabolisme « fonctionnel » et le métabolisme « cytoplastique » de la cellule en général et de la cellule nerveuse en particulier. Le premier ne comprend qu'une partie plus ou moins limitée du métabolisme général, tandis que le second consiste dans une destruction plus profonde suivie d'une néoformation de la matière vivante. Le métabolisme cytoplastique joue un très grand rôle fonctionnel dans la vie des éléments aussi hautement différenciés que la fibre musculaire et la cellule ganglionnaire. La fibre nerveuse possède également un métabolisme propre aussi bien à l'état d'activité qu'à l'état de repos. La transmission des effets d'excitation constitue la fonction spécifique de la fibre nerveuse. Comme dans toute matière vivante, la conductibilité nerveuse est accompagnée d'un processus de désassimilation et est en rapport direct avec l'excitabilité du nerf. Toutefois, il est certain que la transmission de l'excitation dans la fibre nerveuse n'est pas un simple processus physique, mais un effet immédiat du métabolisme dissimulateur, dans lequel l'utilisation de l'oxygène par le nerf joue un rôle fondamental. L'auteur admet que la

transmission de l'excitation à travers le nerf est accompagnée d'un transport des échanges le long du nerf d'une section transversale à l'autre et il croit devoir garder une certaine réserve vis-à-vis des théories électro-physiques de la fonction nerveuse. M. Mendelssohn.

626) **Réflexes Tendineux des régions du corps soumises à l'effort. Recherches sur les coureurs de Marathon,** par Milt Œconomakis (d'Athènes). *Neurol. Cbtt.*, n° 11, 1er juin, p. 498-503; n° 12, 16 juin, p. 563-570, 1907.

Sur **43** coureurs examinés, l'auteur fut amené à constater **4** fois une augmentation générale des réflexes tendineux; — **2** fois un accroissement bilatéral des patellaires et des achilléens; — l'augmentation isolée des patellaires dans **2** cas; — l'affaissement des patellaires bilatéral **3** fois, unilatéral (à gauche) une fois seulement; — l'affaiblissement des achilléens **3** fois des deux côtés et **4** fois d'un seul côté, toujours à gauche. Enfin, le réflexe patellaire était absent de chaque côté dans un seul cas. L'auteur remarque que les troubles ont porté sur les régions les plus directement soumises à l'effort, et qu'ils ont atteint leur maximum chez les coureurs ayant fourni le plus grand effort.

François Moutier.

627) **Recherches nouvelles sur le Réflexe du dos du Pied** (Neuere Untersuchungen über den dorsalen Fussrückenreflex), par Lissmann (Munich). *Münch. Med. Wochenschr.*, n° 21, p. 1030, 1907.

Le réflexe de Mendel-Bechterew se pratique de la façon suivante : percuter légèrement la région latérale du dos du pied au niveau des os cuboïde et IIIe cunéiforme. Chez les gens normaux, on voit alors les IIe, IIIe, IVe et Ve orteils entrer en extension, tandis que dans les maladies organiques avec paralysie, on aura une *flexion* de ces orteils. Dans la plupart des cas examinés le Babinski aurait été négatif.

Lissmann a recherché ce signe chez un grand nombre de malades, il a obtenu les mêmes résultats que Mendel-Bechterew en ce qui concerne la flexion dorsale chez les gens normaux.

Les résultats furent aussi concordants pour **41** tabétiques, **2** paralysies agitantes, **81** sciatiques, **5** paralysies spinale-infantile.

Par contre dans **21** apoplexies vieilles ou récentes, les données furent différentes, dans **11** cas il obtint la flexion plantaire, et la plupart de ces malades avaient un Babinski positif.

On ne constate aucun cas de flexion plantaire avec Babinski négatif.

Cette constatation de la flexion plantaire seulement dans les cas à Babinski positif décida l'auteur à rechercher chez les nouveau-nés (qui ont un Babinski positif, comme on le sait) comment se comporte ce réflexe. Le résultat est le suivant : jusqu'au **3e-4e** mois, flexion plantaire avec Babinski positif et aussi longtemps que ce dernier existe.

L'auteur conclut : l'absence du réflexe Mendel-Bechterew, c'est-à-dire la flexion des orteils, est très précieuse pour diagnostiquer les maladies organiques du système nerveux central. Ch. Ladame.

628) **La détermination exacte des aires où la Sensibilité est altérée,** par Wilfred Trotter et H. Morriston Davies. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. V, n° 10, p. 761-772, octobre 1907.

Il existe trois façons de rechercher les troubles de la sensibilité tactile; on

peut passer un flocon de ouate sur les téguments du sujet à examiner, ou faire l'exploration au moyen d'un pinceau fin, ou se servir du poil d'un esthésiomètre.

D'après les auteurs ces moyens sont excellents, mais ils ne permettent la plupart du temps que de reconnaître des aires relativement restreintes différant sensiblement de celles de la topographie nerveuse ou radiculaire. Le moyen qu'ils étudient et qui n'est malheureusement pas toujours applicable consiste à faire délimiter par le malade lui-même l'aire dans laquelle sa sensibilité est altérée.

Lorsque le sujet est intelligent il arrive, à l'aide de la pulpe de ses doigts, à délimiter très exactement les surfaces où la sensibilité est le siège d'une diminution même quand celle-ci est extrêmement faible ; il délimite aussi assez souvent des surfaces que l'exploration d'autrui laissait croire normales.

Dans les cas rapportés par les auteurs, les malades sont arrivés à délimiter eux-mêmes des aires de troubles de la sensibilité assez étendues et répondant exactement à des topographies anatomiques, alors que les explorations médicales faites avec le plus grand soin n'avaient fait reconnaître que des troubles dans une aire amorphe et beaucoup plus restreinte. THOMA.

629) **Réflexe paradoxal de Gordon et sa signification diagnostique,** par GEORGES E. PRICE (de Philadelphie). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 2, p. 120, 11 janvier 1908.

Description et historique du réflexe paradoxal ; observation d'un homme de 30 ans traumatisé dans un accident de chemin de fer, le coup ayant porté sur la région lombaire.

Pendant deux jours les troubles de la sensibilité et le réflexe de Gordon furent les seuls syptômes. Le troisième jour apparut le réflexe de Babinski, puis vinrent des troubles des sphincters et de la parésie du membre inférieur gauche.

Après quelques jours de cet état les symptômes se sont amendés peu à peu, et le réflexe de Gordon a disparu en dernier lieu. THOMA.

630) **Nouvelle contribution à la connaissance de la fonction de l'Hypophyse,** par A. GEMELLI. *Società milanese di Medicina e Biologia*, 13 décembre 1907.

D'après l'auteur, l'hypophyse n'est pas un organe indispensable à la vie ; néanmoins, chez les animaux jeunes chez qui on a enlevé l'hypophyse, il se produit un arrêt de développement très évident.

Le lobe glandulaire de l'hypophyse a une action éminemment antitoxique.

Quant au lobe nerveux, il est en rapport avec la fonction du rein.

F. DELENI.

631) **Note sur la Sécrétion de l'Hypophyse et ses Vaisseaux Évacuateurs,** par PAUL THAON. (Travail des laboratoires de MM. les Prof. LANDOUZY et ROGER.) *Soc. de Biologie*, séance du 27 avril 1907.

Comment l'hypophyse évacue-t-elle les produits de son activité glandulaire ? L'hypophyse est dépourvue de réseau lymphatique ; elle évacue ses produits de sécrétion par les capillaires sanguins. FÉLIX PATRY.

632) **Recherche sur l'Ablation de l'Hypophyse,** par M. GARNIER et P. THAON. (Travail du laboratoire de M. le Prof. ROGER.) *Soc. de Biologie*, séance du 20 avril 1907.

L'ablation de l'hypophyse est une opération difficile à exécuter (la voie buccale

est à rejeter en raison des infections post-opératoires presque fatales), difficile à interpréter à cause des délabrements qu'elle entraîne et sur lesquels on peut rejeter les accidents post-opératoires. Les auteurs ont cependant prâtiqué l'hypophysectomie totale sur 12 chiens par la voie temporale. Dans un seul cas ils ont obtenu une survie de 16 jours. Parmi les symptômes présentés pendant ces 16 jours par l'animal survivant, les auteurs croient pouvoir attribuer à l'insuffisance hypophysaire l'asthénie, l'amaigrissement et la torpeur. Quoi qu'il en soit, l'hypophysectomie totale n'est pas constamment suivie de mort immédiate.

FÉLIX PATRY.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

633) **A propos des fonctions du Corps Calleux dans l'action d'agir et des rapports de l'Aphasie et de l'Apraxie avec l'Intelligence** (Ueber die Funktion des Balkens beim Handeln u. die Beziehungen von Aphasie u. Apraxie zur Intelligenz), par LIEPMANN (Berlin). *Medizin. Klinik*, nos 25, 26, p. 725 et 765, 1907.

Les fonctions du corps calleux nous sont aujourd'hui encore bien peu connues. Que sait-on sur sa physiologie? Quels sont les effets de sa destruction totale ou partielle? Autant de suppositions que de questions. Nous devons bien avouer que nous ne savons rien de positif.

L'expérimentation sur les animaux non plus que la tératologie n'ont jusqu'ici fourni de réponse satisfaisante.

Certes le corps calleux joue un rôle important comme trait d'union entre les zones corticales des deux hémisphères, dans le territoire de l'aphasie notamment. Mais c'est théoriquement que l'on arrive à cette conclusion, car où sont les preuves anatomo-pathologiques? Les lésions du corps calleux jusqu'ici ont toujours été additionnées à celles d'un autre foyer.

L'étude de l'apraxie a apporté dans les dernières années quelque lumière dans la question des fonctions du corps calleux.

Liepmann, après avoir examiné 90 malades, découvre que le siège de l'adaptation au but comme celui de la parole se trouvent dans l'hémisphère gauche. Par « handeln », il entend l'adaptation au but ou l'action d'agir.

Ainsi plus de la moitié des hémiplégiques droits ont leur extrémité supérieure droite paralysée, mais la gauche est aussi atteinte dans son fonctionnement, elle est dyspaxique.

On a dans le schéma suivant les différents cas qui peuvent se présenter.

1° Main droite paralysée (cas ordinaire), main gauche dyspraxique.

2° Main droite paralysée (cas ordinaire), main gauche normale (eupraxique).

3° Les deux mains sont apraxiques, la droite plus que la gauche.

4° La main droite est si fort apraxique que c'est elle qui retient l'attention.

5° La main droite est eupraxique, la main gauche apraxique.

Ce qui est nouveau dans ces données, Liepmann l'exprime comme suit : « On admettait jusqu'ici que les deux hémisphères étaient frères dont l'un est plus fort et plus habile. Mais le moins doué produirait aussi quelque chose par lui-même. Tandis que maintenant, on constate que même pour produire ce peu,

le petit frère doit être influencé par le grand. Si ce dernier vient à être malade, l'absence de sa direction se fait aussi manifestement sentir sur le travail du cadet ».

La mémoire des mouvements dans ces cas n'est détruite que partiellement. On constate alors des troubles dans l'adaptation à de nouvelles circonstances et non seulement dans la répétition d'actes antérieurement appris.

C'est ce dernier point qui conduisit Liepmann à attribuer à une lésion du corps calleux une importance particulière pour expliquer ces troubles fonctionnels. Il base ses idées sur de nombreuses observations.

Pour Liepmann donc :

1° Le centre du bras de l'hémisphère droit (bras gauche) est continuellement dépendant du centre de l'hémisphère gauche et ce sont les fibres du corps calleux qui établissent les communications entre les deux centres.

2° Il y a prévalence de l'hémisphère gauche.

3° Le corps calleux joue un rôle décisif dans la Praxie.

Il résume dans le schéma ci-aprés les données précédentes :

1° Lésion corticale : paralysie de maïn droite, dyspraxie main gauche.

2° Lésion sus-capsulaire : paralysie de main droite, dyspraxie main gauche.

3° Lésion capsulaire : paralysie main droite.

4° Lésion corps calleux : dyspraxie main gauche.

Liepmann appuie ses vues sur des cas bien observés qu'il publiera ailleurs en détail.

Ces faits prouvent que l'apraxie ne se laisse pas définir comme une simple perte de mémoire ou comme perte de l'intelligence. L'auteur s'élève en particulier contre quelques interprétations de P. Marie et, pour préciser ses vues, il fait suivre son article de quelques remarques sur les relations de l'intelligence avec l'apraxie et l'aphasie.

Liepmann est très satifait de constater que P. Marie reconnaît que la compréhension des mouvements appris pour la main droite ne s'emmagasinent pas dans l'hémisphère droit, mais bien dans le gauche.

Il regrette seulement que Marie prenne en bloc, ce que les auteurs ont maintenant étudié en détail et différencié.

Pour Liepmann il y a aussi apraxie quand bien même la compréhension du mouvement existe.

Liepmann espère pouvoir démontrer que la localisation de l'aphasie dans le tiers postérieur de la IIIe frontale gauche est trop étroite, idée déjà émise par Monakow. Si l'on peut douter de la réalité du centre de l'aplasie de Broca, parce qu'il existe des cas où l'aphasie est légère ou passagère, d'autant plus peut-on douter du centre de Wernike que P. Marie veut prendre comme centre de l'aphasie. Car on a là aussi des lésions avec troubles aphasiques légers et passagers.

Pour prouver la déchéance intellectuelle des aphasiques, Marie utilise les troubles de la compréhension des mouvements démontrés par Liepmann.

Il ne faudrait pourtant pas oublier que précisément le progrès réside dans le fait que l'on a sorti l'aphasie et l'apraxie de la masse informe nommée « démence ».

Comment se comporte l'intellect dans les troubles apraxiques et aphasiques.

Le plus grand nombre des cas des malades avec foyer ont eu bien longtemps avant l'insulte un cerveau sclérosé, ou plusieurs petits foyers qui comportent un certain nombre de déchéances.

Certes dans les maladies avec foyer, il y a des troubles de l'intelligence, mais ceux-ci sont les effets et non les causes de la déchéance.

Conclusion : Une lésion du corps calleux portera presque exclusivement atteinte à la *Praxie* de la main gauche.

Liepmann ne se prononce pas sur la localisation du centre de la Praxie. Il reconnaît cependant l'importance des parties suivantes comme particulièrement vulnérables par la Praxie :

1° La partie des circonvolutions pariétales immédiatement voisines et situées derrière les circonvolutions centrales.

2° Les circonvolutions centrales et leur substance blanche.

La lésion de ces territoires conduit ordinairement à une paralysie de la main droite. Elles entrent donc en considération pour la Praxie de la main gauche.

CH. LADAME.

634) **La localisation de l'Aphasie** (Die Localisation der Aphasie), par SCHLUB (Préfargier). *Correspondenzblatt f. Schweizer Alerzte,* n° 1, p. 11, 1907.

Résumé bref et clair de cette question toute actuelle. Schlub expose, sans prendre parti, les opinions de Dejerine et de Marie et attend une solution des travaux futurs. CH. LADAME.

MOELLE

635) **Sur le pronostic de la Poliomyélite aiguë et d'autres affections analogues au point de vue étiologique** (Ueber die prognose der akuten Poliomyelitis und aetiologisch verwandter Erkrankungen), par J. WICKMAN. *Zeitschr. f. kl. Medic,* t. LXIII, 1907.

L'auteur en se basant sur un nombre de cas dépassant mille qu'il a eu l'occasion d'observer pendant une épidémie de poliomélite aiguë qui sévit en été et en automne 1906, en Suède, affirme que le pronostic *quoad vitam* est dans cette maladie beaucoup moins favorable qu'on ne l'admettait jusqu'ici ; il est plus mauvais dans la seconde enfance et chez l'adulte que dans la première enfance. Le pronostic quant à la guérison complète est bien meilleur qu'on ne le croit généralement. Il a pu observer plusieurs cas de guérison avec la disparition complète des phénomènes paralytiques. La vie est surtout menacée le quatrième jour de la maladie. Après la première semaine le pronostic s'améliore progressivement. M. M.

636) **Poliomyélite antérieure comme maladie épidémique,** par HENRY BERG (de New-York). *Medical Record,* n° 1939, p. 1, 4 janvier 1908.

L'auteur décrit une poliomyélite antérieure épidémique qui serait entièrement distincte de la polymyélite antérieure sporadique ; la fièvre y est de plus longue durée, le délire est fréquent, il y a des troubles de la sensibilité et des symptômes bulbaires. THOMA.

637) **La récente épidémie de Poliomyélite,** par V. P. GIBNEY et CHARLTON WALLACE (de New-York). *The Journal of the American Medical Association,* vol. XLIX, n° 25, p. 2082, 21 décembre 1907.

L'auteur donne plusieurs observations de paralysie infantile ; l'une d'elles

montre que la maladie peut guérir quelquefois complètement en peu de jours; une autre fait voir que les systèmes postérieurs de la moelle peuvent être atteints.

L'auteur considère la poliomyélite comme due à un virus spécifique; l'organisme envahirait l'axe cérébro-spinal tout entier, les méninges et les racines; il déterminerait les localisations inflammatoires par action directe.

THOMA.

638) **Recherches anatomo-pathologiques sur la Poliomyélite aiguë et les maladies de la même famille, pendent les épidémies de Norvège, 1903-1906** (Pathologisch-anatomische Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten von den Epidemien in Norwegen 1903-1906), par FR. HARBITZ et OLAF SCHEEL. Un volume de 220 pages, 17 pl. hors-texte et 11 fig. dans le texte. Christiania, 1907.

De 1903 à 1906, on a observé en Norwège une série d'épidémies locales de poliomyélite aiguë (1053 cas pour les seules années 1905 et 1906). Fr. Harbitz et Olaf Scheel ont eu l'occasion de pratiquer l'examen anatomique du système nerveux dans 17 cas, à savoir : 13 cas dans lesquels la mort est survenue à la période aiguë, et 4 cas dans lesquels la mort n'est survenue qu'à la période de séparation. Ils ont étudié en outre 2 cas d'encéphalite.

Les lésions sont, dans leur ensemble, les mêmes dans tous les cas : infiltration diffuse péri-vasculaire, atteignant, sur toute la hauteur de la moelle, la pie-mère, la substance blanche, et la substance grise, mais ayant son maximum au niveau des cornes antérieures; — même processus (quoique généralement moins accentué) au bulbe, à la protubérance, à la base du cerveau, surtout au voisinage de la scissure de Sylvius. L'inflammation, se propageant le long des vaisseaux, s'étend dans le cerveau jusqu'aux ganglions centraux.

Les auteurs n'ont trouvé aucune lésion des nerfs périphériques.

Des deux cas d'encéphalite, l'un se réduisait à un foyer cérébral circonscrit; dans le second, on notait en outre une inflammation diffuse atteignant les ganglions centraux, la protubérance, le bulbe, et aussi les méninges, qui étaient infiltrées sur toute la hauteur de la moelle dorsale.

Fr. Harbitz et Scheel étudient les relations de la poliomyélite aiguë avec d'autres maladies nerveuses; avec la maladie de Landry, qui n'est souvent qu'une poliomyélite aiguë grave, — avec la myélite transverse, dont se rapprocherait une poliomyélite aiguë avec foyers plus circonscrits, — avec la polio-encéphalite aiguë supérieure ou inférieure (toute poliomyélite intense s'accompagne d'une inflammation plus ou moins accusée du bulbe et de la protubérance), — avec l'encéphalite.

La poliomyélite aiguë est certainement de nature infectieuse, et semble toujours due au même agent. Geirsvold dans 12 cas, Fr. Harbitz et Scheel dans 3 cas, ont trouvé un même diplocoque dans le liquide céphalo-rachidien; ils croient pouvoir l'identifier avec le diplocoque de Jäger et Heubner.

L'infection a le plus souvent sa porte d'entrée dans le tube digestif, et aussi dans la gorge. Elle gagne le système nerveux par la voie sanguine (il est possible qu'elle suive aussi la voie lymphatique). D'après les auteurs, elle se localise d'abord dans le liquide céphalo-rachidien et dans la pie-mère; de là elle se propage, non par un processus embolique comme l'admet P. Marie, mais en suivant les gaines adventices des vaisseaux. La distribution des artères dans le système nerveux rend compte de la répartition des lésions. H. GRENET.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

639) **Section des Racines postérieures de la Moelle pour les Névralgies des Amputés,** par PHILIP COOMBS KNAPP. *Boston Medical and Surgical Journal,* vol. CLVIII, nº 5, p. 149, 30 janvier 1908.

Lorsque les amputés souffrent de névralgies violentes du moignon, on est tenté de les soulager par la résection des racines postérieures.

Cependant, avant de se décider à cette intervention, il est nécessaire de bien en envisager la gravité. L'auteur donne deux observations : la première concerne un amputé de cuisse qui mourut sur la table d'opération après la section des racines. Le deuxième cas concerne un amputé du bras, hyperesthésique de toute la moitié supérieure du corps, qui supporta bien la section des racines, mais qui, au bout de quelques mois, était devenu paraplégique spasmodique des membres inférieurs par un processus difficile à saisir. THOMA.

640) **Sur l'impossibilité de soudure entre les Fibres Motrices et les fibres réceptrices** (Notiz über die Unfähigkeit motorischer Fasern mit rezeptorischen Fasern zu verheilen), par ALB. BETHE. *Arch. f. d. ges. Physiologie,* t. CXVI, p. 479-482, 1907.

En répétant sur de jeunes chiens l'expérience de Schwann et de Schiff, l'auteur s'est assuré que dans la soudure des deux bouts d'un nerf mixte, il n'existe pas d'union entre les fibres centrifuges et centripètes ni au point de vue fonctionnel ni au point de vue trophique. M. M.

641) **Un cas de résection du Nerf Vague du côté droit pour Tumeur maligne,** par H. TEMPLE MURSELL (de Johannesburg). *British Medical Journal,* nº 2459, p. 386, 15 février 1908.

Dans un cas de tumeur maligne où le vague était infiltré par le néoplasme, on fut obligé de réséquer près de quatre centimètres de ce nerf à la hauteur du larynx.

Au moment de la section la pâleur du visage s'accrut et on nota quelques transpirations. Il n'y eut pas d'altération du rythme du pouls, mais un peu d'affaiblissement. La respiration ne fut pas altérée.

Le malade guérit de son opération et la résection du vague n'eut comme conséquence qu'une paralysie unilatérale du larynx. THOMA.

642) **Nouvelles recherches sur la Régénération des Fibres Nerveuses** (Neue Versuche über die Regeneration der Nervenfasern), par ALBRECHT BETHE. *Arch. f. d. gesam. Physiologie,* t. CXVI, p. 385-479 (7 tables de figures).

La célèbre expérience de Philippeaux-Vulpian sur la régénération du nerf sectionné a provoqué en ces derniers temps un grand nombre de recherches, parmi lesquels celles de Bethe, sur l'autorégénération de la fibre nerveuse, jouent un rôle considérable quoique fortement discutées. L'auteur reprend dans le présent travail la question de l'autonomie fonctionnelle de la cellule ganglionnaire et celle de l'autorégénération de la fibre nerveuse; il apporte à l'appui de sa thèse de nouvelles expériences et soumet les idées de ses adversaires à une critique rigoureuse. Il est impossible de réunir dans une brève analyse toutes les expériences intéressantes de l'auteur sur la section et l'ar-

rachement des fibres radiculaires motrices aux différents niveaux suivies d'un examen histologique très minutieux de la cellule ganglionnaire et de deux bouts du nerf sectionné. Bornons-nous à donner ici les conclusions de cet important travail dont les détails sont à revoir dans l'original.

Il résulte des expériences de l'auteur, que les cellules ganglionnaires privées complètement de leurs neurites n'ont pas la faculté de faire régénérer un autre neurite. En général la cellule ganglionnaire n'est pas capable de former un nouveau neurite, si elle ne reste pas en connexion avec la cellule de Schwann. La faculté de bourgeonnement du bout central d'un nerf sectionné est fonction de sa longueur. Les tronçons courts fournissent moins de substance nerveuse néoformée que les tronçons longs. Les grandes « boules de bourgeonnement » de Cajal restent sur le lieu de leur formation et s'entourent de myéline. Elles ne doivent pas être conservées comme des bourgeons d'accroissement. Les fibrilles n'y forment pas de réseau. Les jeunes cylindraxes dans le bout central de la fibre sectionnée présentent, surtout à leur extrémité, des cellules de Schwann. On ne peut donc pas affirmer que l'accroissement part de la fibre ancienne ou des cellules de Schwann. Les troncs nerveux isolés des jeunes chiens peuvent se régénérer autogéniquement et récupérer leur aptitude fonctionnelle. Les bouts périphériques isolés de la fibre nerveuse sectionnée et surtout des fibres axiales peuvent bourgeonner et s'accroître avec autant d'intensité que les bouts centraux. Les fibres néoformées du bout central pénètrent dans le bout périphérique lorsqu'elles atteignent ce dernier dans leur accroissement progressif. Les fibres à myéline n'y pénètrent pas et leur nombre dans le nerf régénéré autogéniquement ne dépasse pas la normale. Les fibres axiales, qui d'après les idées généralement admises se forment sans le concours du centre nerveux avec les restes des fibres dégénérées, dégénèrent de la même façon que les fibres normales, si l'on vient à les sectionner de nouveau. Le bout périphérique seul subit des modifications telles comme le gonflement et la multiplication des noyaux, la partie centrale reste intacte. L'auteur déduit de ce qui précède, que la dégénération des nerfs périphériques normaux devrait être envisagée comme une particularité spéciale de la cellule de Schwann. Il est donc tout naturel que les nerfs régénérés autogéniquement réagissent à la section de la même manière que les nerfs normaux. Les fibres des racines postérieures peuvent se régénérer d'elles-mêmes ; celles des cordons postérieurs de la moelle se régénèrent après la section des racines postérieures ou ne dégénèrent pas du tout chez les jeunes animaux. La réunion primaire du bout d'un nerf sectionné se produit par l'accroissement du tissu conjonctif péri- et endo-neural. Les fibres nerveuses ne se dirigent qu'ultérieurement dans ce sens. Il existe à la surface de section d'un nerf une sorte d'attraction, un neurotropisme du tissu conjonctif périneural, mais nullement du tissu conjonctif environnant. Il s'agit probablement d'un chemotropisme qui se manifeste non seulement entre le tissu nerveux et le tissu conjonctif périneural, mais aussi entre les éléments nerveux de deux bouts sectionnés. L'impossibilité de la réunion fonctionnelle des fibres motrices et réceptrices, préganglionnaires et postganglionnaires prouve que les restes des fibres nerveuses conservent, après dégénération accomplie, un certain degré de leur spécificité fonctionnelle. Ce fait parle contre le caractère indifférent attribué par les partisans de la théorie d'accroissement à la cellule de Schwann.

Malgré l'importance des faits précités, l'auteur pense que le problème de la régénération des nerfs est loin d'être résolu. Ses recherches ne sont qu'une

contribution critique et expérimentale à cette question si complexe. Il craint que les faits positifs énoncés par lui ne soient interprétés dans le sens inverse par les partisans du neurone, qui considèrent M. Bethe comme « l'auteur extrêmement négativiste ». M. MENDELSSOHN.

DYSTROPHIES

643) **Contribution clinique et pathologique à l'étude de l'Hypertrophie hémilatérale** (Klinischer und pathologischer Beitrag zum Studium der halbseitigen Hypertrophie), par LUIGI CAGIATI (laboratoire pathologique du prof. MINGAZZINI, à Rome). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, t. XXXII, p. 282-294, 1907.

L'auteur a observé chez une petite fille de 11 mois, d'origine israélite, une hypertrophie de toute la moitié gauche du corps datant depuis la naissance. La peau de la partie volumineuse est plus pigmentée que celle du côté opposé. Pas d'altérations rachitiques du squelette. L'œil gauche est aussi plus grand que l'œil droit, l'odorat fait défaut à gauche. Il existe du côté hypertrophié une paralysie faciale avec réaction de dégénérescence.

L'enfant est morte à la suite d'une gastro-entérite. A l'autopsie, on n'a pas constaté de différence dans le développement de deux moitiés de l'encéphale. Les vaisseaux sanguins, ainsi que le poumon et le rein, sont plus développés à gauche qu'à droite. L'examen microscopique a relevé une hypertrophie et une hyperplasie du tissu conjonctif intramusculaire, du exopéri- et endoneurium, sans altération du tissu nerveux et musculaire. L'auteur admet qu'il s'agit dans ce cas d'un trouble trophique, espèce d'éléphantiasis, survenu dans la première période embryonnaire de la voie intra-utérine. Chez l'homme comme chez les animaux supérieurs, le blastoderme peut, sous l'influence de causes inconnues, modifier l'évolution normale dans une partie ou bien dans toute une moitié du corps et créer ainsi des monstruosités. M. M.

644) **Hémiatrophie faciale. Un cas avec stigmates morphologiques,** par THEOPHIL KLINGMANN. *Journal of the American Medical Association,* vol. XLIX, n° 23, p. 1888, 7 décembre 1907.

Le cas rapporté concerne une jeune fille de 16 ans dont la moitié gauche du front porte une dépression et dont la moitié gauche du visage est moins développée que le côté droit. L'atrophie osseuse est bien nette ; le tégument est décoloré et il a perdu son élasticité; le tissu sous-cutané semble avoir disparu. Il y a de ce côté droit de la tête des douleurs persistantes depuis des années.

Il est remarquable que le sujet présente une asymétrie cranienne qui se retrouve chez deux sœurs ; de plus elle a une oreille plus petite que l'autre et les 5es doigts de ses mains recourbés en crochet (camptodactylie).

Ces particularités font regarder l'hémiatrophie faciale dans ce cas comme favorisée par une anomalie du développement. THOMA.

NÉVROSES

645) **Dermatose simulée chez une Hystérique,** par PIER LODOVICO ROSELLINI (de Bologne). *Societa Medico-chirurgica e della Scuola Medica di Bologna,* 3 juillet 1907, *Bulletino delle Scienze Mediche,* 1907.

Cette hystérique de 17 ans avait couvert la face dorsale de ses mains et la

face postérieure de ses avant-bras de petites plaies faites avec des ciseaux fins qu'elle cachait dans sa chevelure. F. DELENI.

646) **Troubles rares dans la Grossesse** (Seltenere Stoïungen der Schwangerschaft), par KRUMACHER (Wesel). *Münch. Med. Wochenschr.*, n° 21, p. 1033, 21 mai 1907.

Il s'agit ici d'un cas de *fièvre hystérique*. Femme de 33 ans, primipare au 5e mois. Rien dans les antécédents. Au début de la grossesse, elle a des vomissements, des palpitations avec douleur sternale. La malade a un jour, à midi, un évanouissement, pouls rapide, pas de température. Le soir à 9 heures, le thermomètre marque 42,3° C. Elle a alors pendant une 1/2 heure environ du délire Le lendemain température de 43° C. Et ainsi durant 3 à 4 jours. A noter qu'avant son évanouissement, la malade avait fait une chute en arrière sur la tête. Elle accusait depuis lors des douleurs dans la région frontale.

L'auteur ne trouve cependant pas de raisons suffisantes pour expliquer la fièvre et comme d'autre part, il constate quelques stigmates hystériques, il conclut que l'on a dans son cas affaire à une fièvre hystérique.

Il est bien mal aisé de se faire une opinion sur le cas cité par Krumacher, mais il nous semble nécessaire de faire quelques réserves sur ses conclusions.

CH. LADAME.

647) **Sur deux cas de Fièvre Hystérique**, par ISSAÏLOVITCH-DUSCIAN (Genève). *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 9, p. 490, septembre 1906.

L'auteur, après un exposé historique succinct des cas de soi-disant fièvre hystérique cités dans la littérature médicale, rapporte deux cas personnels.

1er cas : femme de 26 ans, hystérique, traitée durant de longues années pour toutes les maladies imaginables. Elle a vu une foule de médecins. En fin de compte on lui découvre la malaria. Là-dessus la malade fait une fièvre de 38,2 à 39° C. contrôlée par l'auteur lui-même pendant 22 jours. Cette fièvre est rebelle à tous les antipyrétiques et même aux plus hautes doses de quinine. Mais voici le miracle : menaces de divorce de la part du mari, la fièvre tombe du jour au lendemain. (C'est là certes un argument qui aurait fort réjoui Molière.)

2e cas : paysan de 28 ans, sorte de neurasthénique errant que l'auteur eut fort souvent à sa consultation. Le malade se présente un jour avec une fièvre de 40° C. On pense à une typhoïde, mais l'état général du malade n'est nullement adéquat à sa température ni le régime qu'il enfreint constamment en dérobant la nourriture des voisins. La menace d'un sondage de vessie lui fit brusquement tomber sa haute température ! CH. LADAME.

648) **Un cas de Gangrène multiple de la Peau d'origine nerveuse dans ses rapports avec l'Hypnotisme** (Ein Fall multipler neurotischer Hautgangrän in hner Beziehung zur Hypnose), par L. V. SZÖLLÖSY-GREGEDIN (Hongrie).

Szöllösy-Gregedin rapporte le cas suivant : une femme de 20 ans n'a aucun stigmate hystérique Jusqu'à l'âge de 14-16 ans en bonne santé. Réglée alors et dès ce moment inquiète, pleure souvent Un jour elle se fait une entaille sur le dos de la main, il s'ensuivit une enflure et la formation de petites vésicules indolores verdâtres d'abord puis noirâtres. La vésicule s'ouvrait, laissant un petit ulcère qui ne guérissait qu'après de longs mois La malade eut bientôt de

ces ulcères partout. La maladie dura un an, puis tout rentra dans l'ordre. Un peu plus tard la malade se brûle au bras gauche; plaie. Quelques jours après, elle fait une grande quantité de petites vésicules dans la région sousclaviculaire gauche avec sensation douloureuse comme dans une brûlure. Ces vésicules laissent après elles de petites cicatrices. On diagnostiqua : nécroses cutanées multiples d'origine nerveuse. On traita la malade par l'hypnotisme. Dans une de ces séances l'auteur suggère à la malade qu'il la brûle avec un fer rouge sur le dos de la main droite. (Il touche la peau de la région avec une pièce de monnaie.) La malade présentait en cet endroit dès le lendemain déjà un foyer de nécrose cutanée. La malade, qui ne se souvient de rien, croit s'être brûlé la main.

C'est là-dessus que se base l'auteur pour établir son diagnostic de nécrose d'origine nerveuse. Ch. LADAME.

649) **Sur l'absence temporaire des Réflexes patellaires dans l'Hystérie** (Ueber das temporäre Fehlen der patellarreflexe bei der Hysterie), par G. KÖSTER. *Deutsche Arch. f. kl. Med.*, t. XC, p. 225-247, 1907.

Il s'agit d'une femme de 26 ans, chez laquelle, quatre semaines après une fausse couche suivie de métrorrhagie intense, survinrent divers symptômes que l'auteur croit pouvoir rapporter tous à l'hystérie : astasie-abasie, sensation de boule, le clou, des paraesthésies dans toutes les extrémités, troubles objectifs de la sensibilité, névralgies intercostales, douleur des vertèbres, irritabilité érotique, displopie monoculaire, des crises de nature soit épileptique, soit hystérique. L'auteur observa chez cette malade la disparition des réflexes patellaires et achilléens pendant 4 semaines. Après ce laps de temps les réflexes ont réapparu et on pouvait constater leur présence jusqu'à la mort de la malade survenue au cours d'une crise épileptique. A l'autopsie on n'a relevé aucune lésion macroscopique cérébrale ou bulbaire, à part un faible degré d'anémie de l'écorce. L'examen microscopique du cerveau ainsi que l'autopsie de la moelle font défaut. L'auteur pense que son cas ne peut pas être rangé dans la catégorie des faits relatés par Nonne qui démontrent la disparition temporaire des réflexes dans l'hystérie. Le cas doit être considéré plutôt comme une association de l'hystérie avec l'épilepsie. Il fait dépendre la disparition temporaire des réflexes d'une hypotonie musculaire provoquée par l'action des toxines métaboliques et semblable à celle qu'on observe dans la myasthénie.

M. M.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

650) **Principes de Physiologie Cellulaire appliqués à l'étude de la Mémoire** (Die cellularphysiologische Grundlage des Gedächtnisses), par M. VERWORN. *Zeitschr. f. Allg. Physiol.*, t. VI, p. 119-139, 1906.

Etant donné que les éléments nerveux, cellule ganglionnaire et nerf, possèdent les propriétés générales de la matière vivante au même titre que tout autre élément organisé, on doit admettre que le mécanisme de la mémoire doit également avoir pour

base les processus physico-chimiques dont les éléments nerveux sont le siége. C'est cette idée que l'auteur cherche à développer en s'appuyant sur les données de la physiologie générale de la cellule. Il définit la mémoire comme faculté de reproduction des images souvenirs sous l'influence des excitations des sens. Chaque excitation fonctionnelle se traduit par un processus de dissimilation. Il existe un rapport direct entre le développement du protoplasma de la cellule ganglionnaire et le processus dissimilateur lié à son activité fonctionnelle. Ce rapport se retrouve dans les cellules ganglionnaires des diverses régions du système nerveux. C'est ainsi que la faculté de décharge nerveuse est liée à la masse de la cellule. L'intensité avec laquelle la cellule ganglionnaire est capable de produire de l'énergie spécifique est en rapport avec la masse de la substance possédant la faculté de la décharge. Ces faits permettent de comprendre que la répétition fréquente d'une excitation fonctionnelle de la cellule ganglionnaire provoque une augmentation de la masse de son protoplasma au moyen d'un mécanisme auto-régulateur qui augmente son apport alimentaire. Les « traces » que les excitations sensitives laissent dans les éléments nerveux représentent uniquement une augmentation du protoplasma de la cellule ganglionnaire. Celle-ci est non seulement une station centrale où s'arrête une impression, mais elle contribue aussi à la diffusion des impulsions dans différentes directions par l'intermédiaire des nombreuses voies d'associations anciennes ou nouvellement « creusées » par l'excitation. Le mécanisme de la mémoire consiste donc non seulement dans l'augmentation de la réaction spécifique de la cellule ganglionnaire à la suite de l'accroissement de sa masse protoplasmique, mais aussi dans l'aptitude de la cellule ganglionnaire de franchir des obstacles et de creuser de nouvelles voies pour le passage des impulsions. Cette aptitude est en rapport direct avec l'intensité de la décharge de la cellule ganglionnaire. La mémoire est donc la conséquence de l'exercice de l'activité cellulaire.

M. Mendelssohn.

SÉMIOLOGIE

651) **La signification des recherches sur les Associations des Idées au point de vue diagnostic** (Die diagnostische Bedeutung der Assoziationsversuche), par Isserlin (Munich). *Münch. Med. Wochenschr.*, n° 27, p. 1322, juillet 1907.

C'est en somme un exposé historique de la question, exposé cependant incomplet, car Isserlin ne cite aucun auteur français.

Isserlin veut avant tout rechercher la valeur pratique de la méthode des associations pour le diagnostic des maladies mentales.

Isserlin consacre la majeure partie de son article à exposer et à discuter les travaux de Jung.

Ce dernier arrive à découvrir, dans la série des associations, le complexus affectif qui est caractérisé par les signes suivants :

1° Ralentissement du temps de réaction.
2° Apparition des fautes.
3° Diminution dans la qualité des associations.

Isserlin estime que l'on va trop loin quand on veut voir dans toute hystérie un traumatisme sexuel comme moment étiologique. Ce que Jung et Freud veu-

lent trouver avec l'aide de la psycho-analyse et de la méthode des associations.

On retrouve bien les processus affectifs notés par Jung, mais ils ne sont nullement l'événement étiologique unique, ils sont bien plus reliés à des complexus de diverses espèces.

Isserlin a repris l'étude de l'association des idées chez les *maniaques-dépressifs*.

Jusqu'ici l'hystérie, la folie maniaque-dépressive, la démence précoce, l'épilepsie et l'idiotie sont les seules psychoses étudiées à ce point de vue, et encore reste-t-il bien à faire pour avoir une étude complète de ces espèces morbides.

Il n'existe absolument rien pour les autres psychoses.

Ces recherches sont très utiles et très à recommander; il ne faut pas oublier toutefois qu'elles n'éclairent qu'un côté de la vie de l'âme.

Isserlin termine son article en consacrant quelques mots à la tentative faite d'appliquer la méthode des associations pour découvrir les criminels.

CH. LADAME.

652) **Histoire clinique d'un Voleur**, par CESARO LOMBROSO. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXVIII, fasc. 4-5, p. 522, 1907.

Il ne s'agit pas d'un véritable criminel-né, mais d'un criminaloïde à caractère épileptique.

F. DELENI.

653) **Pathogénie des Hallucinations du moignon chez les Amputés. A propos d'un cas de 27 ans de durée,** par ALFRED GORDON. *New-York medical Journal,* n° 1518, p. 17, 4 janvier 1908.

L'origine périphérique et l'origine centrale de ces hallucinations peuvent se soutenir. Il y a sans doute combinaison des deux.

THOMA.

654) **Glycosurie et Lévosurie alimentaire dans certaines formes de maladies mentales (Épilepsie, Psychose pellagreuse, Paralysie générale, Démence précoce,** par LUIGI LUGIATO. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 4, p. 820-843, 1907.

Recherche de la glycosurie alimentaire chez 24 aliénés ; elle n'a été constatée que deux fois. Par contre, la lévosurie alimentaire a été trouvée dans tous les cas.

L'auteur pose la question de savoir si la lévosurie alimentaire n'est pas plus sensible que celle de la glycosurie ou si la réaction de Seliwanoff n'est pas trompeuse.

F. DELENI.

655) **Sur un cas de Trophonévrose dermique des extrémités inférieures coïncidant avec une phase psychopathique,** par GOFFREDO SORRENTINO. *Annuario del Manicomio Provincial di Ancoma,* an IV-V, 1907.

Il s'agit d'un confus chez qui on découvrit une dermatose hémorragico-bulleuse des plantes des deux pieds. Ce qu'il y a de remarquable dans cette observation, c'est l'évolution parallèle de la lésion cutanée et des troubles psychiques. La dermato-névrose apparut en même temps que l'épisode mental et elle disparut avec lui.

F. DELENI.

656) **Nouvelles recherches sur l'Indoxylurie chez les Aliénés,** par G. PARDO (de Crémone). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 4, p. 844-860, 1907.

Dans l'urine de certains aliénés traversant des périodes graves et prolongées

d'excitation psychique et motrice, l'indoxyle se présente sous la forme de l'indirubine, et non, comme d'ordinaire, d'indigotine.

Cette indirubinurie est la conséquence de troubles digestifs et un indice de la putréfaction intestinale; c'est le signe de l'insuffisance de la protection de l'intestin et du foie contre les agents infectieux. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

657) **Paralysie générale et Syphilis** (Progressive Paralyse u. Syphilis), par Ris (Rheinau-Zurich). *Correspbt. f. Schweizer Aerze,* t. VII, 1907.

Peut-on par l'examen microscopique de l'écorce cérébrale reconnaître la paralysie générale avec certitude et la distinguer des autres maladies mentales? C'est cette question importante que Ris, après l'avoir clairement posée, cherche à résoudre dans l'étude présente.

Il existe bien des cas de psychoses que l'on classe, non sans arrière-pensée du reste, dans le groupe de la paralysie générale. On en voit dans l'âge avancé et souvent aussi dans le jeune âge. Si l'on avait un meilleur critère anatomique, on pourrait mieux définir la paralysie générale et la reconnaître plus facilement du vivant du malade.

L'auteur a étudié son matériel d'après les méthodes classiques. Voici les résultats de ses examens microscopiques :

L'écorce subit les désordres architectoniques plus ou moins importants. Les cellules ganglionnaires sont variablement frappées, on rencontre même les éléments parfaitement normaux au milieu d'éléments tout à fait sclérosés. Les fibrilles nerveuses sont aussi atrophiées, souvent dégénérées.

La névroglie est toujours modifiée, mais à un degré très variable suivant les cas. On note d'abondantes cellules araignées dans la couche moléculaire. Ces éléments sont rares dans les couches profondes qui ont cependant aussi des modifications de la névroglie. On y voit de nombreuses cellules réunies ensemble, par petits tas. On observe la même chose dans le cervelet.

Ris note encore la présence des cellules en bâtonnet, que Missl et Algheimer voient comme appartenant à la névroglie. Quant à Ris, il fait à ce sujet une réserve sur leur provenance, car il observe ces bâtonnets en rapports constants avec les capillaires et l'adventice des gros vaisseaux.

Les altérations des vaisseaux sont frappantes, elles sautent à l'œil au premier regard jeté sur une préparation.

On constate d'abord une augmentation considérable des vaisseaux, augmentation qui est bien réelle. Alzheimer a, lui-même, décrit des bourgeons cellulaires, car il en a observé.

L'adventice du vaisseau est le siège de modifications profondes, elle est régulièrement infiltrée par les lymphocytes et les cellules plasmatiques. A tel point que le diamètre du vaisseau en est parfois quadruplé. Cette infiltration est le *signum morbi* de la paralysie générale. Ces deux restes d'éléments cellulaires ne sont que les deux extrêmes d'une même série, car on rencontre toutes les formes

de passage. Les cellules plasmatiques se rencontrent plus fréquemment autour des capillaires, les lymphocytes plutôt autour des gros vaisseaux.

Les lobes frontaux et pariétaux sont avant tout frappés, mais les autres parties des hémisphères et le cervelet sont aussi atteints.

Ces données, que l'on retrouve régulièrement, prouvent que l'on a affaire à une cause exogène; quelle autre cause serait-ce si ce n'est la syphilis ?

Les recherches conduisent toujours plus à cette conclusion : sans la syphilis pas de paralysie générale. Jamais cependant nous n'atteindrons une certitude absolue sur ce point. Aussi les faits anatomiques nous sont-ils d'un secours considérable.

Ris sait bien que nous sommes loin encore de pouvoir affirmer la spécificité des lésions microscopiques de la syphilis. Mais on peut cependant arriver au but par un autre chemin. Il faut procéder par élimination.

La tuberculose, qui peut produire les mêmes lésions des vaisseaux, a une autre marche. Il en est de même des autres inflammations. Il ne reste donc que la lues.

Pour Ris, enfin, entre la lues cérébrale et la paralysie générale, il y a toute une gamme de cas intermédiaires qui relient l'une à l'autre les deux extrêmes de la chaîne.

Il n'y a pas de différence fondamentale.

La syphilis cérébrale diffuse est justement un des anneaux de la chaîne. Ris cite encore à l'appui de sa manière de voir un cas de paralysie juvénile avec endartérite des carotides.

Ris n'a pas manqué de comparer ses données cérébrales avec les lésions syphilitiques d'autres organes et il est arrivé à retrouver des lésions analogues. La structure différente de ces organes, cependant, impliquait aussi des caractères particuliers à ces lésions, qui n'étaient pas aussi pures que dans le cerveau.

Citons encore les conclusions de Ris :

1° L'écorce cérébrale de la paralysie générale a des lésions histologiques caractéristiques;

2° Il s'agit ici d'une inflammation chronique. La dégénérescence des vaisseaux en est le fait le plus facilement visible et le plus typique pour la maladie;

3° La paralysie générale est une forme de la syphilis cérébrale.

Ch. Ladame.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

658) **Trichopathophobie ; Peur morbide des Maladies des Cheveux,** par A. D. Mewborn (de New-York). *Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 1, p. 19, 4 janvier 1908.

Article accompagné d'observations concernant des jeunes filles nerveuses préoccupées outre mesure de la beauté de leur chevelure et qui présentent des phobies diverses à son sujet; peur de la chute des cheveux, peur du changement de leur couleur, peur de modifications de leur finesse ou de leur brillant, peur d'une croissance excessive de pilosité aux endroits glabres.

Thoma.

659) **Sur la Confabulation et ses rapports avec la localisation spatiale des souvenirs**, par A. Pick (de Prague). *Archives de Psychologie*, juillet-août 1906.

La confabulation qui se développe dans de nombreux cas d'amnésie a pour origine le besoin inconscient qu'éprouve le malade de posséder un cadre d'événements coexistants dans lesquels il puisse situer les représentations évoquées par les suggestions de l'interrogatoire. Chez l'individu normal, une lacune des souvenirs crée un état d'angoisse ; cet individu normal attend que sa lacune de mémoire se comble parce qu'il ne peut rien y faire ; le malade, lui, y fait quelque chose, il confabule ; c'est ainsi qu'il empêche facilement et rapidement le sentiment de malaise d'apparaître ou de devenir intense.

L'auteur rapproche les mensonges des enfants anormaux de la confabulation des amnésiques. E. Feindel.

660) **Genèse d'une Anomalie Sexuelle dans un cas de Kleptomanie** (Genese einer sexuellen Abnormität bei einem Falle von Stehltreib), par Foersterling (Herzberger, Berlin). *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, t. LXIV, fasc. 6, p. 935, 1908.

Si loin qu'elle remonte dans ses souvenirs, la malade de Fœrsterling avait du plaisir à voler. « Le vol lui est congénital ».

A 12 ans elle reçoit pour vol une fessée de sa mère ; pendant l'acte elle a pour la première fois une sensation très agréable, un orgasme.

Elle vola ultérieurement, mais non dans le but conscient d'avoir son orgasme.

Elle eut des relations sexuelles normales avec différents hommes. A 15 ans elle reçoit un soufflet pour un vol, sur-le-champ elle a un orgasme.

A 20 ans environ, elle eut un orgasme soudain soit après, soit en saisissant un objet à l'étalage. Ce fait se répéta plusieurs fois.

Alors elle eut un besoin irrésistible de satisfaire son besoin sexuel et elle se précipitait au vol pour éteindre ce désir ardent.

Plus difficile était le vol, plus complète aussi la satisfaction sexuelle.

Quand elle n'avait pas joui après le vol, souvent l'orgasme avait lieu lorsqu'elle était découverte.

Fœrsterling conclut que l'on a ici affaire à une dégénérée au sens de Magnan.

Ch. Ladame.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 9 avril 1908

SOMMAIRE

DISCUSSION SUR L'HYSTÉRIE

Étaient présents à cette séance les membres titulaires et honoraires suivants :

MM. ACHARD, BABINSKI, GILBERT-BALLET, BAUER, BRISSAUD, CLAUDE, CROUZON, Mme DEJERINE, M. DEJERINE, DUFOUR, DUPRÉ, ENRIQUEZ, GASNE, GUILLAIN, HALLION, HUET, KLIPPEL, LAIGNEL-LAVASTINE, LAMY, LEJONNE, LÉRI, Pierre MARIE, de MASSARY, Henry MEIGE, RAYMOND, ROCHON-DUVIGNEAUD, ROUSSY, SICARD, SOUQUES, THOMAS.

Assistaient également à la séance :

M. PITRES (de Bordeaux), membre correspondant national.

M. CROCQ (de Bruxelles), membre correspondand étranger.

Programme de Discussion.

M. ERNEST DUPRÉ. — La Société de Neurologie de Paris, dans sa séance du 5 décembre 1901, sur la proposition de M. Pierre Marie, m'a fait l'honneur de me désigner pour présenter dans un rapport l'état actuel de la question de l'Hystérie.

Ce rapport avait pour but de préparer et d'ordonner la discussion de ce

problème et de nous permettre d'arriver à formuler une définition de l'hystérie.

Notre collègue, M. Babinski, avait eu le mérite d'aborder ici le premier cette discussion. Le 7 novembre 1901, il a proposé de l'hystérie une définition que vous connaissez tous, et qui a suscité dans le monde médical un vif mouvement d'intérêt et de critique.

Je crois qu'il ne s'est jamais écoulé autant d'années entre le choix d'une question et l'apparition d'un rapport.

Mais je crois aussi que peu de rapporteurs se sont trouvés en présence de l'exposé d'un problème aussi vaste, aussi complexe, intéressant en somme tout le domaine de la Neurologie et de la Psychiatrie.

L'initiative de M. Babinski a été tellement féconde que, si je me reporte à l'époque où j'aurais dû faire mon rapport, c'est-à-dire à six ans en arrière, j'eusse été complètement incapable de vous présenter sur la question les éléments de critique que nous ont fournis pour la discussion de l'hystérie les travaux de ces dernières années.

En se bornant à passer en revue les seuls documents publiés dans les comptes rendus de notre Société depuis 1901, on constate que les différents points du problème ont été ici même abordés et discutés.

C'est ainsi qu'ont été successivement étudiés les rapports avec l'hystérie des troubles de la nutrition, des sécrétions, de la réflectivité, des réactions oculaires, des affections nerveuses organiques, des phénomènes émotifs, de la simulation et des accidents du travail.

En outre, la question de l'hystérie a été l'objet de rapports, de discussions, et de communications dans les deux plus récents Congrès neuro-psychiatriques, le Congrès français de Genève-Lausanne, et le Congrès international d'Amsterdam (août et septembre 1907).

Il résulte de ce vaste mouvement de critique et de revision un véritable changement dans l'orientation des idées, dans les procédés d'étude et enfin dans le mode de conception de l'hystérie. Tout esprit logique et curieux éprouve actuellement le besoin de se préciser à lui-même, et de chercher à définir ce qu'il conçoit sous le vocable d'*hystérie*.

Ce mot d'hystérie, vous n'attendez pas de moi que j'en expose ici l'histoire étymologique et doctrinale.

Sans aucune prétention historique ou philosophique, nous sommes réunis aujourd'hui uniquement pour faire *œuvre pratique*. Nous devons aboutir à déterminer le sens d'un mot, actuellement source de confusion et d'erreurs, — mésentente d'autant plus dangereuse que le terme d'hystérie est d'un emploi courant dans l'exposé et la discussion des problèmes de médecine légale si multiples et si difficiles que soulève la loi des accidents du travail.

Pour arriver à ce résultat, je n'ai pas un instant envisagé la possibilité d'éclairer le problème par un travail personnel, et j'ai pensé que le meilleur moyen était de mettre en commun les efforts de tous les membres de la Société et de faire appel à l'expérience de chacun d'eux.

Dans ce dessein, pour orienter et ordonner le débat, nous avons cru devoir sérier les questions.

Le plan que nous avons adopté peut soulever des objections; mais il fallait un plan. Et ce plan, quels que puissent être ses défauts, aura du moins les avantages d'amorcer et de jalonner la discussion collective qui va s'ouvrir.

Il nous a paru légitime de prendre comme point de départ le caractère dis-

tinctif des troubles hystériques que M. Babinski a proposé en 1901. Mais nous nous sommes systématiquement abstenu de nous prononcer sur la signification et l'importance de ce caractère ; c'est précisément ce qu'il s'agit de discuter ici. Et même auparavant, nous vous demandons de commencer par envisager simplement l'existence de certains faits d'observation, sans rien préjuger des états morbides auxquels on peut les rattacher.

Notre plan est conçu sous la forme d'un questionnaire dont vous avez dû prendre connaissance.

Pour éviter les écarts et les longueurs dans un débat déjà si complexe et si touffu, nous vous demandons encore de vouloir bien répondre aux questions successives, en limitant votre argumentation à chacune d'elles.

Bien entendu, les points du problème qui ne figurent pas dans le questionnaire seront discutés ensuite, lorsque sera terminée cette étude préliminaire, mais à notre avis essentielle.

QUESTIONNAIRE

1° Dans l'ensemble des phénomènes rattachés à l'hystérie, n'existe-t-il pas un groupe spécial de troubles qui puissent être exactement reproduits par la suggestion et qui puissent disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion ?

En particulier : certaines variétés de *crises convulsives*, de *paralysies*, de *contractures*, d'*anesthésies*, d'*hyperesthésies*, de *troubles des sens*, de *troubles du langage*, etc., ainsi que certains *troubles respiratoires, digestifs*, etc.

N. B. — La question de savoir si les troubles de ce groupe peuvent se retrouver dans d'autres états morbides sera discutée au paragraphe 6.

2° Si l'on admet l'existence d'un groupe de troubles caractérisés comme il est dit ci-dessus, n'est-il pas légitime et nécessaire de lui donner un nom ? — Et lequel? — Le terme de *pithiatisme* ayant été proposé, convient-il de le conserver?

3° *A*. — Ce qu'on a appelé *stigmates hystériques* (hémianesthésie sensitivo-sensorielle, rétrécissement du champ visuel, polyopie monoculaire, dyschromatopsie, abolition du réflexe pharyngé, zones hystérogènes, etc.), n'est-il pas le résultat d'une suggestion inconsciente le plus souvent d'origine médicale?

B. — Y a-t-il lieu d'admettre que, parfois, la suggestion ne joue aucun rôle dans la genèse de ces stigmates, et qu'ils peuvent se développer spontanément sous une influence encore inconnue?

4° La suggestion ou la persuasion ont-elles une action :

a) Sur les *réflexes tendineux ?*

b) Sur les *réflexes cutanés?*

c) Sur les *réflexes pupillaires?*

d) Sur les *fonctions circulatoires et trophiques* (dermographisme, urticaire, œdèmes, éruptions, hémorragies, ulcères, gangrène)?

e) Sur les *fonctions sécrétoires* (urine, sueur, salive)?

f) Sur la *température* (fièvre)?

5° En admettant que la suggestion ou la persuasion n'aient pas d'action sur les phénomènes désignés ci-dessus, existe-t-il quelque lien entre ces phénomènes et les troubles désignés au paragraphe 1, — provisoirement qualifiés de *pithiatiques?*

Ce lien, s'il existe, est-il un lien de causalité, d'interdépendance, d'association, ou de simple coïncidence?

6° N'existe-t-il pas en dehors de ce qu'on a appelé *Hystérie*, des états morbides au cours desquels on observe des troubles qui présentent les caractères indiqués au paragraphe 1, c'est-à-dire qui puissent être exactement reproduits par la suggestion et qui puissent disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion?

7° L'*émotion* pouvant jouer un rôle dans la genèse de la plupart des troubles nerveux, quel est le rôle respectif de l'émotion d'une part, de la suggestion d'autre part, dans la pathogénie de ces troubles?

8° Comme conclusion :

Faut-il conserver le mot d'*hystérie?*

Si oui, à quels troubles faut-il l'appliquer?

Faut-il le réserver seulement aux phénomènes désignés au paragraphe 1? — Ou l'appliquer à d'autres phénomènes encore?

M. Raymond demande la parole pour présenter une malade à la Société.

Je demande à la Société la permission de lui présenter une malade dont le cas me paraît intéressant; il pourra servir de préface à la discussion qui s'ouvre aujourd'hui. Il s'agit d'une *contracture hystérique* indéniable, survenue chez une jeune femme de 21 ans que j'ai présentée aux auditeurs de mon cours, dans la leçon de vendredi dernier; je la place sous vos yeux. La malade a été vue par notre collègue, M. Babinski, qui a bien voulu, sur ma demande, venir l'examiner dans le service.

Cette malade, femme d'un instituteur de province, est la petite-fille d'un grand-père alcoolique et la fille d'une mère ayant fréquemment des crises de nerfs. Dans son passé personnel, il n'y a rien absolument à noter; sa vie s'est écoulée très calme, sans soucis, sans préoccupations, sans histoire quelconque. Elle s'est mariée au mois d'août dernier, avec un homme qu'elle aimait beaucoup. Son mariage a bien été l'occasion de quelques tiraillements avec sa famille; mais, en fin de compte, elle n'eut pas énormément de peine à obtenir le consentement de ses parents. Les jours qui suivirent le mariage, elle partit avec son mari, au bord de la mer, pour passer sa lune de miel et elle y fut parfaite-

ment heureuse. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'étant en villégiature, dans les conditions que je viens d'indiquer, elle a vu, dans ce coin perdu de la Normandie, des infirmes, bossus, tordus, quelques-uns hémiplégiques. Cette vue, d'ailleurs, ne paraît pas l'avoir autrement troublée et son sommeil est resté fort calme. Les classes rouvrant au commencement d'octobre, elle revint dans son pays, avec son mari et elle continua à mener la même vie, exempte de soucis. Au commencement du mois de décembre 1907, sans cause apparente, un matin, elle se réveilla avec une douleur, pas très vive, dans le bras gauche ; peut-être avait-elle dormi le bras étendu au-dessus de sa tête, comme cela lui arrivait souvent, mais elle n'en est pas certaine. Quoi qu'il en soit, en se levant, le médius et l'annulaire de la main gauche se courbèrent dans la paume de la main et restèrent en cette situation malgré la volonté de la malade, malgré tous les efforts qu'elle fit pour les relever. Au bout de quelques jours, ce fut le tour de la main qui se mit en flexion forcée sur l'avant-bras ; puis, rapidement, l'avant-bras se contractura à son tour sur le bras, de façon que les deux faces antérieures des segments ainsi fléchis arrivèrent presque en contact ; bientôt le pourtour de l'épaule s'est immobilisé et le membre, en entier, fut reporté en arrière. Toutes ces contractures furent rapidement portées au maximum, tour à tour, le petit doigt et l'index, qui jusqu'alors étaient restés libres de leurs mouvements, se contracturèrent et s'infléchirent dans la paume de la main. Pendant toute cette évolution, rien de particulier ne survint dans la santé générale.

Un mois plus tard, les premiers jours de janvier 1908, le pied gauche devint douloureux et se plaça en extension forcée ; au début, les contractures n'étaient que passagères ; bientôt, elles existèrent à l'état permanent. Puis elles gagnèrent progressivement les muscles de la jambe et, au bout de quinze jours, ceux de la cuisse. A cette époque, la malade a été examinée successivement par un médecin du pays et par un consultant venu de Caen. Ces praticiens ont essayé en vain de l'hypnotiser ; par contre, ils ont pu faire disparaître les contractures par la chloroformisation, mais l'effet du chloroforme terminé, les raideurs musculaires se reproduisirent de suite. Ce que voyant, la malade demanda à être admise à la Salpêtrière, ce que je me suis empressé de faire.

Le lendemain de son arrivée — 27 mars — nous l'avons trouvée dans la situation suivante : santé générale bonne ; appétit conservé ; sommeil suffisant, assez réparateur, grâce à 30 grammes de sirop de codéine qu'elle prenait tous les soirs depuis quelque temps et que l'on a continué à lui donner dans le service. Intelligence normale ; pas de désirs apparents de se rendre intéressante ou de se faire plaindre. La malade est absolument immobilisée dans son lit par une *hémi-contracture gauche* ; cette hémi-contracture occupe certains muscles de la face, à gauche, tous les muscles du membre supérieur gauche ainsi que tous ceux du membre inférieur du même côté ; par contre, les muscles du tronc sont indemnes ; la malade peut, à volonté, fléchir ou étendre son buste ; elle peut également l'incliner à droite et à gauche ou bien lui faire subir un mouvement de torsion sur elle-même.

Les muscles de la face, légèrement contractés à gauche, sont ceux innervés par le facial inférieur ; la lèvre supérieure est un peu relevée ; de même la commissure labiale de ce côté ; le sillon naso-labial et les autres plis du visage sont également plus accentués. Tous ces phénomènes sont surtout apparents lorsque la malade rit ou ouvre la bouche ; on sent très bien la raideur musculaire en introduisant le doigt à la face interne de la joue gauche.

Le membre supérieur gauche est collé contre le tronc, le poignet violemment

fléchi sur l'avant-bras, l'avant-bras sur le bras ; l'épaule complètement immobilisée est reportée en arrière. La contracture des doigts est si intense que les ongles pénètrent dans la peau de la paume de la main ; la malade a eu toutes les peines du monde pour introduire de l'ouate, n'empêchant qu'en partie la déchirure du derme. Cette contracture, on peut le dire, est presque *inviolable*. Le volume des muscles contracturés est normal ; de même, leur longueur ; par contre, ils ont acquis une telle dureté qu'on les dirait en marbre. Aucun mouvement de détail des diverses parties de ce membre, n'est possible, par suite de la diminution, presque totale, de l'élasticité des muscles, excepté pourtant pour l'extension du bras sur l'avant-bras que l'on arrive à effectuer, mais dans des limites assez restreintes et avec peine. Vu l'énormité de la contracture, on ne peut mettre en évidence un réflexe tendineux quelconque ; les réflexes cutanés sont normaux.

Au membre inférieur gauche, la contracture est tout aussi intense au pied qui est en extension forcée sur la jambe et, pour ainsi dire, sur la même ligne que cette dernière ; le gros orteil est subluxé. Il en est de même pour les muscles de la jambe. Par contre, les muscles de la cuisse sont un peu moins contracturés, du moins les fléchisseurs et les extenseurs de ce segment sur le bassin, car la malade peut, par moment, effectuer de petits mouvements de flexion et d'extension. Donc la contracture frappe tous les muscles des membres d'une façon égale ; elle atteint des associations fonctionnelles et ce sont les groupements musculaires les plus puissants, de par leur volume, leur longueur, etc... qui déterminent des attitudes variées suivant les régions.

L'hémi-contracture gauche, dont je viens de rappeler les principaux caractères cliniques, n'est accompagnée d'aucune espèce de troubles objectifs de la sensibilité. Il n'y a pas, dans les muscles contracturés, de douleurs spontanées ; mais si on vient à imprimer à n'importe quel segment du membre un mouvement quelconque, si minime qu'il soit, la malade souffre vivement dans les muscles mis en mouvement et la contracture s'exagère encore davantage.

Ce n'est pas tout : l'hémi-contracture gauche se double d'autres symptômes très importants. En comparant le volume de la main gauche à celui de la main droite, il est facile de voir que, sur le dos de cette main, ainsi que sur la face postérieure des doigts, la peau est assez notablement épaissie ; elle est mollasse, plus élastique, comme imbibée ; pourtant, en pressant, même très vivement, on ne détermine pas de godets ; on dirait une main légèrement succulente pour employer une expression à la mode. De plus, elle est notablement plus rouge que celle du côté opposé ; la circulation capillaire semble y être plus active. D'ailleurs, l'activité plus grande des combustions se juge par une élévation notable de température. Le 30 mars 1908, à 10 heures du matin, chez cette femme dont la température vaginale était normale, on notait, sur le dos de la main gauche, 34° centigrades ; à la région correspondante de la main droite, 28° centigrades seulement, soit 6° centigrades de différence ; entre le médius et l'annulaire gauche, 36°5 ; entre les mêmes doigts correspondants, à droite, 32° centigrades, soit 4°5 centigrades de moins ; au pli du coude, la différence entre les deux côtés était de 3°5 centigrades, en faveur du côté gauche ; au creux axillaire, il y avait 2°5 en plus de ce côté ; à la face, on trouvait 36° à gauche, 34°8 à droite ; au tronc, sous les seins, 36°8 à gauche, 35° à droite ; sur le ventre 35°5 à gauche, 35° à droite ; au pli de l'aine, 37° à gauche, 35°5 à droite ; au creux poplité 33°8 à gauche, 33°7 à droite ; entre le gros orteil et le deuxième orteil, à gauche 33°7, à droite 32°9. Donc, d'une façon générale, la plus

grande différence de température existe au niveau de l'extrémité du membre supérieur, face dorsale de la main, au niveau de la face, ainsi qu'à la racine de l'extrémité inférieure ; au contraire, sur le tronc et les régions distales du membre inférieur, il y a peu de différence dans les températures relevées. Il importe encore de faire remarquer que le cœur bat constamment à 120 pulsations, malgré une température centrale normale ; donc *tachycardie* constante ; en outre, le pouls est bien mieux frappé à gauche qu'à droite.

Je crois devoir noter encore deux autres faits intéressants. La malade subit cet état de contracture depuis quatre mois et elle n'en éprouve *aucune espèce de fatigue*. Je reconnais, tout le premier, qu'un professionnel du clownisme, s'entraînant à cet exercice très spécial, pourra simuler, plus ou moins longtemps, cette hémi-contracture ; encore, je ne suis pas bien sûr qu'il arrive à isoler les muscles de la face pris chez cette femme et à se subluxer le gros orteil à l'état permanent ; dans tous les cas, je mets au défi qui que ce soit de tenir une semblable attitude quatre mois de suite, sans *aucune espèce de fatigue* ; il ne la garderait certainement pas quatre jours ! Il y a plus : pendant le sommeil naturel, la contracture se détend un peu, mais pas beaucoup, on s'en est assuré à diverses reprises. Voilà encore quelque chose que le simulateur ne pourrait pas faire ; il est bien évident que pendant qu'il dormirait, pendant que sa volonté serait absente, il ne maintiendrait pas la raideur de ses muscles. D'ailleurs certains troubles moteurs, dans les cas de chorée grave, par exemple persistent pendant le sommeil ; quelques-uns même ne se développèrent que pendant cette période, témoins les myocloniques rythmiques qu'a décrites Cruchet sous le nom de rythmies essentielles du cou dans le sommeil. Dans quelques cas d'ailleurs le torticolis rythmique apparaissant par crises dans le jour persiste pendant le sommeil (cas de Bell, Abercrombie, Paget).

Nous savons tous que la durée de la contracture hystérique est comprise dans des limites très étendues, de quelques heures à des dizaines d'années. Le mécanisme de la guérison, comme celui de sa production, est très variable. Dejerine, par l'*isolement*, l'a vue disparaître, au bout de quinze jours, chez une femme ayant une contracture hystérique du membre inférieur droit datant de quatorze mois. Par le même procédé, il a pu guérir un grand nombre d'autres cas ; nous, de même, dans le service, en suivant sa méthode. On arrive au même resultat, par la suggestion simple, par la suggestion armée, par l'hypnotisme, par la piscine de Lourdes et c'est un de ses triomphes !

Je voudrais maintenant mettre en valeur une des manifestations très intéressantes existant chez ma malade : je veux parler des troubles vaso-moteurs avec épaississement léger de la peau du dos de la main gauche et de la face postérieure des doigts de la même main, troubles vaso-moteurs accompagnés d'une élévation notable de la température locale, puisqu'en certains points de la surface cutanée, il y a 6° centigrades de différence entre les surfaces homologues des côtés correspondants ; voire même qu'à la face, là où on ne peut incriminer la raideur musculaire très légère, il y a 2°5 de température de plus du côté gauche. Sur le dos du pied gauche, tout aussi contracturé que la main, la différence de température est par contre bien moins considérable entre les deux côtés.

Tout d'abord, il importe de souligner que, dans le cas actuel, le diagnostic de *contracture hystérique* est indiscutable ; je n'ai pas besoin, je pense, de m'appesantir sur ce côté de la question. S'il en est bien ainsi, il me paraît également de toute évidence, que les troubles vaso-moteurs qui l'accompagnent ainsi que les élévations de la température sont également de nature hystérique

ou du moins se relient très directement à l'hystérie, peu importe le mécanisme à invoquer pour les expliquer. A cet égard, je ferai remarquer que Charcot, dans ses belles leçons sur l'œdème hystérique, avait signalé les modifications de la température locale l'accompagnant parfois. Ces modifications de température constituent, lorsqu'elles existent, pour le diagnostic de la nature de ces gonflements, un signe objectif précieux, de même que leur limitation exacte à une partie de la surface d'une région et rien qu'à celle-là ; en outre, leur mollesse élastique ne permet pas de déterminer de godets par la pression digitale ; enfin, par l'incision il ne s'écoule pas la moindre goutte de liquide. Il en était ainsi chez le cuisinier dont j'ai raconté l'histoire, car conduit, à cause de l'élévation de température qui accompagnait l'œdème du dos de la main, dans un service de chirurgie, on le lui incisa largement, de plusieurs coups de bistouri, croyant être en face d'un phlegmon et il ne sortit rien. Il est vrai que l'opération se fit sans douleur, à cause de l'hémianesthésie du côté correspondant. On voit donc, sans que j'aie besoin d'insister, en quoi ce qu'on a appelé l'œdème hystérique diffère de l'œdème simulé.

Si les troubles vaso-moteurs peuvent être provoqués par l'hystérie, du côté de la peau, il n'y a pas de raison pour ne pas admettre, de même, en vertu du trouble du dynamisme nerveux qui caractérise la névrose, qu'ils ne puissent apparaître, dans d'autres régions, par exemple dans les muqueuses des viscères ailleurs et que, parfois, il ne puisse aller jusqu'à l'hémorragie.

S'agit-il, dans ces cas, d'une névrose associée à l'hystérie, la *névrose vasomotrice*, par exemple peut-être ? Dans tous les cas, si cette névrose disparaît chez ma malade, en même temps que les contractures, par le traitement rationnel, c'est donc qu'il existe un rapport entre les deux. Ce rapport, quel est-il ? Voilà ce qu'il faudrait établir. D'ailleurs, on sait que dans toutes les hémiplégies motrices organiques, on constate, avec le thermomètre, une hyperthermie du côté de la paralysie, cela, non seulement pour les membres, mais aussi pour la moitié correspondante de la tête (conduit auditif, joue). Il en est ainsi presque aussitôt après l'ictus et durant toute la période de flaccidité. Plus tard, la température des deux côtés tend à s'égaliser et souvent le côté paralysé devient plus froid que le côté sain. De même l'œdème précoce du dos de la main paralysée, chez l'organique, est relativement fréquent. L'hystérie peut-elle, comme la maladie organique, porter son action sur les mêmes centres vaso-moteurs et thermiques, corticaux ou sous-corticaux, voilà ce que je me demande ? Quoi qu'il en soit, l'observation de ma malade m'a paru intéressante à faire connaître à propos de la discussion qui s'ouvre et qui nous dira si l'hystérie doit être démembrée ou rester « une et indivisible », pour me servir du langage imagé de notre collègue M. Brissaud.

M. Klippel. — La Société remercie M. Raymond de son intéressante présentation. Nous allons aborder maintenant la discussion, en posant successivement les différentes questions qui ont été soumises aux membres de la Société.

Première question.

1° *Dans l'ensemble des phénomènes rattachés à l'hystérie, n'existe-t-il pas un groupe spécial de troubles qui puissent être exactement reproduits par la suggestion et qui puissent disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion?*

En particulier : certaines variétés de crises convulsives, de paralysies, de contractures, d'anesthésies, d'hyperesthésies, de troubles du langage, etc., ainsi que certains troubles respiratoires, digestifs, etc.

La question de savoir si les troubles de ce groupe peuvent se retrouver dans d'autres états morbides sera discutée au paragraphe 6.

M. Raymond. — On peut se poser la première question à propos de la malade que je viens de présenter. Est-il possible de reproduire et de faire disparaître par la suggestion les troubles observés chez cette malade, la contracture, l'œdème, l'élévation de la température?

M. Babinski. — Étant donné le programme proposé, il n'y a pas lieu d'envisager simultanément tous les troubles présentés par la malade de M. Raymond. Les uns, en effet, se rattachent à la première question qui nous a été posée, les autres à des questions qui seront posées ensuite.

M. Raymond. — On peut aborder la discussion en examinant l'ensemble des phénomènes hystériques présentés par ma malade, sans s'attacher à l'un plus qu'à l'autre.

M. Babinski. — Cette façon de procéder pourrait produire de la confusion. Il est essentiel, à mon avis, d'examiner, les uns après les autres, les différents phénomènes qualifiés d'hystériques.

M. Klippel. — Le questionnaire a pour but d'ordonner la discussion, et il faut s'efforcer de s'y conformer dans un esprit de méthode. M. Raymond peut être certain que toutes les questions, qu'il désire voir discuter, le seront, les unes après les autres.

Dans la première question, on demande simplement de dire si l'on admet l'existence d'un groupe spécial de troubles qui puissent être exactement reproduits par la suggestion et qui puissent disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion?

M. Crocq (de Bruxelles). — L'hypersuggestibilité constituant la caractéristique, sinon unique, du moins la plus importante, de l'état hystérique, il est incontestable qu'il existe, dans cette névrose, « un groupe spécial de troubles qui peuvent être exactement reproduits par la suggestion et qui peuvent disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion. » Il est bien entendu que

le mot *suggestion* est employé dans son sens le plus large, depuis l'auto-suggestion indirecte et inconsciente jusqu'à la suggestion directe et voulue.

Il n'est pas douteux que des crises convulsives, des paralysies, des contractures, des anesthésies, et en général toutes les manifestations hystériques ont *fréquemment* pour origine la suggestion et l'auto-suggestion. C'est là un point sur lequel, je pense, tout le monde est d'accord.

M. KLIPPEL. — D'autres membres de la Société répondent-ils par l'affirmative à la première question ?

M. GILBERT-BALLET. — Il est bien entendu que nous n'avons pas à émettre ici un vote sur une question scientifique, mais que nous nous proposons simplement de faire connaître notre opinion.

La majorité d'entre nous semble d'accord pour répondre affirmativement à la première question. Mais il se pourrait que quelqu'un exprimât une opinion inverse.

M. RAYMOND. — Du moment où il ne s'agit que de *certaines* variétés de troubles, et non de *tous* ceux du même ordre que je considère comme étant, eux aussi, de nature hystérique, — ainsi les accidents relevés chez la malade que je viens de présenter, — j'adhère à la première question.

M. KLIPPEL. — Personne ne demande la parole pour exprimer une opinion contraire. Les membres de la Société ici présents sont donc d'accord pour répondre affirmativement à la première question.

M. BABINSKI. — Avant d'aller plus loin, je demande à faire quelques remarques à propos de la malade présentée par M. Raymond, en me limitant strictement à l'examen d'un des troubles se rapportant à la première question, je veux parler de la contracture.

M. Raymond m'avait entretenu de cette malade lors de notre dernière séance et m'avait obligeamment invité à l'examiner. M. Raymond m'ayant dit que la contracture persistait pendant le sommeil naturel, ce point me parut important à élucider. Je lui avais demandé alors de me faire savoir exactement comment il avait procédé pour s'assurer de la réalité de ce phénomène. Il m'avait répondu que l'observation n'avait pas été faite par lui-même ; son interne, M. Français, avec qui je me suis mis en rapport, m'a fait savoir que l'on tenait ces renseignements d'une infirmière. Or, voici ce que nous a rapporté la surveillante du service de M. Raymond à qui nous avons demandé, M. Français et moi, de nous faire connaître d'une façon précise ce qui avait été constaté pendant le sommeil. La veilleuse de garde, nous a-t-elle dit, a regardé la malade pendant qu'elle dormait ; elle a constaté qu'elle avait le bras presque complètement allongé le long du corps, la main entr'ouverte ; elle avait pu mettre sa main dans le creux de la main de la malade, mais aussitôt celle-ci s'était réveillée et avait immédiatement serré les doigts.

Si l'on était en droit de tirer une conclusion d'une pareille relation, elle devrait conduire à admettre que la contracture de cette malade, — loin de subsister, — disparaît pendant le sommeil.

M. RAYMOND. — Je suis fort surpris de la discordance qui existe entre les renseignements qui m'ont été fournis à propos de cette malade et ceux qui ont été donnés à M. Babinski. Ou les miens sont faux ou les siens sont faux. C'est une question que je me réserve d'éclaircir et je convie M. Babinski à l'éclaircir avec moi.

M. BABINSKI. — Très volontiers.

M. DEJERINE. — La malade que j'ai présentée à une des dernières séances de la Société, et qui était atteinte de contracture des membres inférieurs, datant de plusieurs années, n'a jamais pu être observée pendant le sommeil. En effet, malgré tous les hypnotiques que nous lui avons donnés, nous n'avons jamais pu provoquer chez elle un véritable sommeil, ni par conséquent nous rendre compte si sa contracture persistait dans cet état. Je dois ajouter que depuis quelque temps sa contracture a presque entièrement disparu. Ce cas ne peut donc apporter un renseignement valable sur l'état de la contracture hystérique pendant le sommeil.

M. BABINSKI. — Je note donc que personne ne nous fournit de faits prouvant que la contracture hystérique subsiste pendant le sommeil naturel profond.

Deuxième question.

M. KLIPPEL. — Voici la deuxième question :

Si l'on admet l'existence d'un groupe de troubles caractérisés comme il est dit ci-dessus, n'est-il pas légitime et nécessaire de lui donner un nom? Et lequel? Le terme de pithiatisme ayant été proposé, convient-il de le conserver?

M. GILBERT-BALLET. — Ne serait-il pas préférable de remettre la discussion de cette question à la suite des autres, puisqu'il ne s'agit, en somme, que d'une question de terminologie?

M. BABINSKI. — Il est cependant nécessaire, si nous voulons nous entendre, que nous puissions désigner par un mot les phénomènes dont nous allons parler.

M. HENRY MEIGE. — On peut éviter toute confusion en disant qu'il s'agit des phénomènes présentant les caractères indiqués au paragraphe 1. C'est ainsi, pour ne rien préjuger du nom qu'on leur donnera, qu'ils ont été désignés dans le questionnaire.

M. KLIPPEL. — En acceptant cette désignation provisoire, la discussion de la deuxième question est renvoyée à la suite des autres.

M. RAYMOND. — Je réserve la deuxième question, comme les autres membres de la Société, pour la fin de la discussion.

Troisième question.

M. Klippel. — Voici la troisième question :

a) *Ce qu'on a appelé stigmates hystériques (hémianesthésie sensitivo-sensorielle, rétrécissement du champ visuel, polyopie monoculaire, dyschromatopsie, abolition du réflexe pharyngé, zônes hystérogènes. etc.), n'est-il pas le résultat d'une suggestion inconsciente, le plus souvent d'origine médicale ?*

b) *Y a-t-il lieu d'admettre que, parfois, la suggestion ne joue aucun rôle dans la genèse de ces stigmates, et qu'ils peuvent se développer spontanément sous une influence encore inconnue ?*

M. Dejerine. — Qu'il y ait des cas, en plus ou moins grand nombre, dans lesquels l'hémianesthésie hystérique soit le fait d'une suggestion médicale inconsciente, cela ne me paraît pas douteux ; mais il en est d'autres où je ne crois pas que cette interprétation doive être admise. Je fais allusion aux sujets n'ayant jamais encore été examinés par des médecins, et chez lesquels, en pratiquant l'examen de la sensibilité avec toutes les précautions usitées pour se mettre à l'abri de toute influence suggestive possible, on trouve une hémianesthésie sensitivo-sensorielle très nette. J'ai observé un certain nombre de ces faits.

M. Raymond. — J'ai vu des hémianesthésie et des anesthésies partielles qui m'ont paru indépendantes de toute suggestion médicale ou autre. J'ignore si c'est par auto-suggestion ou par un autre mécanisme.

M. Babinski. — Pour la recherche des troubles de la sensibilité comme pour celle du rétrécissement du champ visuel, on ne saurait trop se mettre en garde contre les causes d'erreur. Et dans cette question il est indispensable de bien préciser les procédés de recherche que l'on emploie.

Autrefois, quand je recherchais l'hémianesthésie suivant les procédés dont on faisait généralement usage, je la trouvais très fréquemment; puis, petit à petit, en perfectionnant ma méthode d'examen, en me mettant de plus en plus à l'abri de la suggestion, le nombre des cas de ce genre s'est progressivement réduit et, dans ma statistique de ces quelques dernières années, sur 100 sujets environ présentant chacun au moins un des troubles désignés au paragraphe 1, je ne trouve plus un seul exemple d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Or, il serait évidemment absurde de supposer que la nature de cette catégorie de malades a changé, et la vérité qui s'est imposée à mon esprit à la suite de ces observations successives, c'est que, comme l'avait déjà dit d'ailleurs M. Bernheim, le rôle de la suggestion dans la genèse de cette hémianesthésie est prépondérant, sinon exclusif. Je dois ajouter que dans cette statistique, je ne range que des individus qui, avant de me consulter, n'avaient jamais été examinés au point de vue neurologique ou oculaire, et je croirais volontiers que j'ai dû être favorisé par le sort, ne serait-ce que parce que j'aurais pu être induit en erreur par quelques simulateurs ou quelques mythomanes.

Que faut-il faire pour obtenir des résultats semblables ou analogues aux

miens? Se rappeler que de tous les troubles dits hystériques, l'anesthésie est peut-être celui que le médecin ou l'entourage du malade crée le plus aisément, et multiplier les précautions pour éviter la suggestion. Il est fondamental, par exemple, d'explorer la sensibilité dès la première visite du malade et ne pas attendre au lendemain pour le faire, surtout s'il doit être admis dans une salle où se trouvent déjà d'autres hystériques qui peuvent le suggestionner par leur conversation. Il faut se garder de poser des questions de ce genre : « Sentez-vous bien? » ou encore « Sentez-vous aussi bien d'un côté que de l'autre? ». Ce mode d'interrogation est détestable, car il suffit pour faire naître dans l'esprit du sujet l'idée d'anesthésie.

Voici comment je procède : je fais fermer les yeux du malade que j'examine, puis je commence par le prier de poser l'extrémité de son index, gauche ou droit, sur l'endroit où je l'aurai touché, et souvent, pour exciter son attention ainsi que son amour-propre, je dis aux élèves qui sont auprès de moi, de manière à être entendu par lui, qu'à en juger par sa mine, il doit être intelligent et qu'il me renseignera vraisemblablement d'une manière précise; je touche alors très superficiellement diverses parties du corps, puis je pince la peau, je la pique, j'exerce des pressions avec le doigt, je croise les doigts les uns sur les autres, je les écarte, je fléchis et j'étends les divers segments des membres, je fais palper des objets divers, ronds, carrés, allongés, etc., j'applique sur les téguments des corps chauds et des corps froids, tout cela tantôt à gauche, tantôt à droite, et si le sujet ne me dit pas spontanément ce qu'il sent, je me contente de lui demander ceci : « Que sentez-vous maintenant? » ou bien « Qu'est-ce que je vous fais? ». — En ce qui concerne l'examen du champ visuel, il faut user de précautions analogues et ne pas oublier que les gens normaux, ni plus ni moins que les hystériques, ne comprennent pas toujours bien ce qu'on leur demande, et que parfois quand on les examine au périmètre, ils déclarent ne voir l'index en papier qu'au moment où ils le perçoivent d'une manière très nette; il en résulte un rétrécissement apparent, parfois très prononcé, du champ visuel, qui disparaît immédiatement à la suite de quelques explications.

Je le répète, en opérant ainsi, en écartant les causes de suggestion ou d'erreur d'interprétation, je ne trouve plus jamais, chez les malades que nous avons en vue, d'hémianesthésie ni de rétrécissement du champ visuel. La recherche de la dyschromatopsie dite hystérique et de la polyopie monoculaire m'a conduit aussi à un résultat négatif.

M. Gilbert Ballet. — Pour moi, je crois que dans l'immense majorité, sinon dans la totalité des cas, ces anesthésies sont d'origine médicale.

J'ai vu une jeune fille, ayant toujours vécu dans une campagne reculée et n'ayant jamais subi d'examen médical, qui présentait une hémianesthésie complète et typique. Mais je ne puis pas affirmer, bien que je le croie, à dix ans de distance, que je n'aie été pour rien dans la production de cette hémianesthésie.

Un fait qui mérite de retenir l'attention, c'est que les hémianesthésies sont plus fréquentes que les anesthésies d'autre forme, celle des deux membres supérieurs par exemple. Il y aurait lieu de rechercher les raisons de cette fréquence qui pourrait bien être une condition physio-pathologique spéciale, ajoutant son action à l'action suggestive.

M. Thomas. — A mon avis, les troubles de la sensibilité chez les hystériques se

présentent plus souvent sous la forme hémianesthésique que sous la forme paraplégique, parce que, le plus souvent, au cours de ses examens, le médecin compare entre eux le côté droit et le côté gauche, et qu'il est beaucoup plus rare qu'il compare les membres supérieurs et les membres inférieurs.

M. Henry Meige. — La façon dont on procédait pour rechercher l'hémianesthésie expliquerait aussi pourquoi on a signalé sa prédominance du côté gauche (dans les deux tiers des cas environ). L'observateur, tenant une épingle de la main droite, commençait tout naturellemeut par piquer le côté gauche du malade placé en face de lui ; par là même, il attirait d'abord l'attention sur ce côté.

M. Brissaud. — Des statistiques récentes ont montré que l'hémianesthésie ne prédomine pas à gauche.

Quant à son origine, je suis de l'avis de MM. Babinski, Dejerine et Ballet : dans l'immense majorité des cas, l'hémianesthésie est d'origine suggestive, et c'est le médecin qui l'a créée.

Je puis citer l'histoire toute récente d'un accidenté du travail, chez lequel, à la suite de l'accident, on n'avait pas constaté d'hémianesthésie, mais qui, plus tard, après un examen médical, à l'occasion d'une expertise, présenta de l'hémianesthésie. Ici, l'origine médicale de cette hémianesthésie n'est pas douteuse. Le docteur Dupinet, médecin du dispensaire de la Confédération générale du travail, qui présentait le malade, avait assisté lui-même à l'apparition de cette hémianesthésie.

On voit l'importance de pareils faits au point de vue médico-légal.

Quant à la fréquence de cette répartition dimidiée de l'anesthésie, je l'explique de la façon suivante. Si ignorants que soient les malades, ils ont tous vu des hémiplégiques, ou en ont entendu parler, et c'est une croyance presque universelle que la perte de la sensibilité doit accompagner la perte du mouvement. L'entourage des hémiplégiques est toujours surpris de voir que le malade continue à *sentir* du côté paralysé. C'est ainsi que, par auto-suggestion, se produit et se localise l'hémianesthésie.

C'est pour une raison analogue qu'on voit les anesthésies se localiser dans les régions traumatismées.

Au sujet de la *dyschromatopsie,* je puis affirmer qu'on ne l'observe plus depuis qu'on la recherche avec cet excellent instrument qu'est le diploscope, parce qu'il rend toute supercherie impossible. Désormais la preuve est faite : on ne la constate jamais.

Je puis dire également que je ne vois presque jamais le *rétrécissement du champ visuel,* depuis que j'emploie pour le rechercher un procédé qui, s'il diffère de celui de M. Babinski, me paraît également mettre à l'abri des causes d'erreurs. Au lieu de commencer par demander au malade s'il voit l'objet placé directement devant lui, je place les deux pouces derrière sa tête et je le ramène progressivement vers la ligne médiane, en lui demandant de me dire à partir de quel moment il cessera de les voir, et je constate qu'il les voit toujours dans les positions les plus extrêmes. Bien plus, à quelques-uns il arrive de ne plus les voir dans l'axe de la macula.

M. Souques. — Je pense que les « stigmates hystériques », particulièrement

l'hémianesthésie, sont le résultat d'une suggestion inconsciente, le plus souvent d'origine médicale. Depuis que je les recherche, en prenant les précautions aujourd'hui requises, chez des hystériques indemnes d'examen médical, je ne les trouve plus. Il m'est arrivé plusieurs fois, lorsque j'étais interne de Charcot, d'explorer la sensibilité chez des malades qui venaient consulter pour des crises de nerfs nettement hystériques, et de la trouver intacte. Ces malades rentraient-ils dans le service, on ne tardait pas à constater de l'hémianesthésie. J'ai très précis le souvenir d'une jeune fille de 16 ans, venant de la campagne consulter au sujet de vulgaires crises de nerfs. L'examen fait à la consultation ne décelait ni rétrécissement du champ visuel ni anesthésie. Elle fut admise à l'hôpital, et peu de temps après elle présentait une hémianesthésie sensitivo-sensorielle typique avec rétrécissement bilatéral et concentrique du champ visuel. Dans l'intervalle avaient eu lieu plusieurs examens avec recherche des stigmates. Bref, il ne me paraît pas douteux que les « stigmates hystériques » soient dus à une suggestion le plus souvent d'origine médicale.

M. Rochon-Duvigneaud. — Hors les cas d'amblyopie hystérique avec diminution de l'acuité centrale, il ne me semble pas que l'on trouve — du moins dans la clientèle ophtalmologique — les rétrécissements du champ visuel et les dyschromatopsies que l'on admettait autrefois chez les hystériques. Il faut à ce sujet prendre garde, comme le dit M. Babinski, que les malades, souvent mal renseignés sur ce qu'on leur demande, n'accusent la perception de l'index périmétrique que lorsqu'il arrive au centre du champ visuel. Il est évident que si l'on se contente d'un pareil examen, on rencontrera à chaque instant des rétrécissements qui n'existent pas. De même pour la dyschromatopsie. Les champs visuels des diverses couleurs ne présentent de fixe que leur extension relative. Mais tous les sujets ne voient pas le vert ou le rouge exactement dans la même étendue. Puis, il y a la question de la diversité des couleurs employées. Toutes les explorations ne sont pas faites avec le même rouge, le même vert, ce qui explique encore de notables différences. Enfin, et toujours, il y a les difficultés qu'éprouve un sujet, même attentif et intelligent, à déterminer le degré périmétrique exact où telle couleur lui apparaît nettement en tant que couleur précise. Que l'on fasse explorer son propre champ visuel avec des index colorés et cette difficulté apparaîtra nettement à chacun. N'ayant jamais pu attribuer d'importance réelle au soi-disant rétrécissement du champ visuel dans l'hystérie, j'ai fait, je dois le dire, peu de recherches à ce sujet. Mais toutes les fois que sur la demande de confrères j'ai examiné des champs visuels d'hystériques, j'ai trouvé tout au plus des rétrécissements *de fatigue* : j'entends par là que pour le premier méridien exploré, l'étendue était normale et allait ensuite se rétrécissant à mesure que l'examen se prolongeait, de sorte qu'en définitive, le dessin *campimétrique* de ces champs visuels représentait souvent une spirale rétrécissant ses tours du premier au dernier méridien examiné.

M. Babinski. — L'entente semble donc complète entre tous nos collègues au sujet du rétrécissement du champ visuel. On ne le trouve jamais quand on fait l'examen avec soin.

Et, pour ce qui est de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, nous sommes également d'accord pour reconnaître qu'au moins, dans l'immense majorité des cas, elle est le résultat d'une suggestion d'origine médicale.

M. Raymond. — Il faut convenir cependant que la facilité avec laquelle apparaît l'hémianesthésie est quelque chose de bien spécial. J'ai d'ailleurs, comme MM. Déjerine et Pitres, observé des cas d'hémianesthésie hystérique qui ne m'ont pas paru être le résultat d'un examen médical ou autre.

M. Pitres. — Je n'ai pas d'opinion sur le rétrécissement du champ visuel. Quant aux troubles de la sensibilité, je ne puis pas me faire à cette idée qu'ils sont habituellement d'origine médicale, et cela me paraît surtout vrai pour les formes segmentaires des anesthésies hystériques.

M. Babinski. — Je demanderai à M. Pitres comment il procède pour explorer la sensibilité. Il est probable que la différence dans les résultats tient à une différence de méthode d'examen.

M. Pitres. — Voici : Je prie le malade de fermer les yeux, et sans le prévenir, je le pique avec une épingle, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, et je lui demande : « Sentez-vous ? »

M. Babinski. — Je me permettrai de faire remarquer à M. Pitres qu'en procédant ainsi il est exposé à être induit en erreur.

D'une part, le sujet en observation peut ne pas bien comprendre la question qui lui est posée, s'imaginer qu'on lui demande s'il éprouve une sensation de douleur et répondre par la négative, car bien souvent la piqûre ne provoque aucune souffrance. D'autre part, cette question : « Sentez-vous? » implique déjà l'idée que le sujet pourrait ne pas sentir et peut être l'origine d'une suggestion.

M. Ernest Dupré. — La plupart d'entre nous admettent que ce qu'on a appelé stigmates hystériques est le plus souvent le résultat d'une suggestion d'origine médicale.

Mais la question comporte une contre-partie à laquelle il est nécessaire de répondre. Je la relis :

« Y a-t-il lieu d'admettre que, parfois, la suggestion ne joue aucun rôle dans la genèse de ces stigmates, et qu'ils peuvent se développer spontanément sous une influence encore inconnue? »

M. Dejerine. — Je crois qu'il y a des cas où l'anesthésie n'a pas été suggérée.

M. Babinski. — Je suis d'avis que cette question n'est pas soluble. On ne peut jamais affirmer qu'un malade n'a pas été suggestionné.

M. Dupré. — Ces troubles de la sensibilité sont souvent simulés par des malades, soit par intérêt, soit pour se rendre *intéressants*, soit pour mystifier l'entourage.

Ils résultent alors d'une auto-suggestion indirecte, qui pousse le sujet examiné à simuler l'anesthésie volontairement, à tromper le médecin, à l'intriguer,

en créant de nouveaux symptômes. Cette tendance constitutionnelle au mensonge, à la simulation et à la fabulation, que j'ai appelée la *Mythomanie*, est mise en jeu, chez de tels sujets, soit par la *vanité*, le désir de paraître, d'exciter la curiosité, l'intérêt, etc.; soit par la *malignité*, le désir de nuire, d'égarer, de mystifier ; soit par la *cupidité*, le désir de profiter d'une manière ou d'une autre de l'invention mensongère ; ces différentes perversions instinctives sont fréquemment associées dans le déterminisme des accidents dits hystériques.

M. BRISSAUD. — Mais, quelqu'un ici peut-il affirmer qu'on puisse reconnaître ce qui est simulation *consciente* ou simulation *inconsciente?* La question a une grande importance au point de vue théorique comme au point de vue pratique. Et il est nécessaire d'y répondre, — fût-ce en disant qu'il est impossible d'y répondre.

M. BABINSKI. — Pour moi, il n'existe aucun critérium permettant de distinguer les phénomènes suggérés des phénomènes simulés. Ce ne sont que des considérations d'ordre moral qui peuvent porter le médecin à écarter l'hypothèse de simulation.

M. THOMAS. — En présence des phénomènes dits hystériques, il est difficile d'affirmer s'il y a eu ou s'il n'y a pas eu une suggestion antérieure, il est impossible d'affirmer qu'elle n'a pas existé. J'ai observé récemment une fillette âgée de 13 ans, présentant une parésie légère du bras gauche, une zone hystérogène au niveau du sein gauche, quelques troubles intermittents de la marche. Dès que la malade fut isolée en dehors de sa famille, la parésie du bras disparut, mais un jour en appuyant le doigt sur le bras gauche, j'ai provoqué instantanément une crise de sommeil ; le même phénomène s'était produit la première fois que j'avais vu la malade chez elle et dans les mêmes conditions, c'est-à-dire en appuyant sur la même zone hystérogène. Cette fois, je partis sans y faire plus d'attention, mais en recommandant à la garde de ne pas fermer complètement la porte de la chambre et de surveiller la malade par l'entrebâillement. Au bout de quelques instants, elle ouvrit les yeux pour les refermer dès que la porte fut ouverte plus largement. Ce petit jeu se renouvela plusieurs fois pendant 25 minutes. Après ce délai la malade resta complètement éveillée.

Le lendemain, je l'avertis qu'elle ne reverrait pas sa famille tant qu'elle aurait des accès de sommeil semblables et que, pour commencer, elle en serait séparée pendant six semaines. Depuis, la malade n'a eu aucun accès de sommeil et après quelques injonctions, la zone hystérogène a complètement disparu, la malade est devenue raisonnable.

Je ne veux pas discuter ici la part de la simulation, mais je me suis demandé pourquoi cette malade avait fait du sommeil plutôt que tout autre accident. J'ai interrogé la famille pour savoir si l'enfant n'avait pas vu des sujets en état de sommeil provoqué, si elle n'en avait pas entendu parler? A force de recherches, les parents se sont rappelé que, trois ou quatre ans auparavant, la fillette avait assisté, à la campagne, à une séance d'hypnotisme et de suggestion. Je n'affirme pas que ce souvenir antérieur ait agi comme une suggestion, ou qu'aucun autre ne soit intervenu; mais il est possible qu'il ait eu une influence immédiate. Les parents auraient très bien pu ne pas s'en souvenir, et après avoir prolongé mon enquête, je l'aurais abandonnée sans être arrivé à un résultat. Le fait prouve que

je n'aurais pas été en droit de conclure que les accidents présentés par la malade n'étaient nullement motivés par une suggestion. C'est pourquoi il me semble impossible de répondre actuellement d'une façon catégorique à la question ainsi posée : Y a-t-il lieu d'admettre que, parfois, la suggestion ne joue aucun rôle dans la genèse de ces stigmates hystériques et qu'ils peuvent se développer spontanément sous une influence encore inconnue? — Mais il est légitime d'affirmer que la suggestion intervient plus souvent qu'on ne serait tenté de l'admettre à un examen superficiel, dans la genèse des stigmates et des accidents dits hystériques.

M. Gilbert-Ballet. — Il est bien entendu que quand nous parlons de suggestion, nous avons aussi en vue l'auto-suggestion.

Quatrième question.

La suggestion ou la persuasion ont-elles une action :

a) *Sur les réflexes tendineux ?*

b) *Sur les réflexes cutanés?*

c) *Sur les réflexes pupillaires ?*

d) *Sur les fonctions circulatoires et trophiques (dermographisme, urticaire, œdèmes, éruptions, hémorragies, ulcères, gangrène?*

e) *Sur les fonctions sécrétoires (urine, sueur, salive) ?*

f) *Sur la température (fièvre) ?*

a et *b*) Réflexes tendineux et cutanés

M. Klippel. — Pour ce qui est des réflexes tendineux, nous sommes tous d'accord pour admettre que la suggestion n'a sur eux aucune action. La discussion doit donc porter seulement sur les réflexes cutanés.

M. Crocq (de Bruxelles). — M. Babinski pense que la suggestion ne peut avoir aucune influence sur des réflexes, tant tendineux que cutanés. J'ai pu cependant, par suggestion, faire disparaître le réflexe plantaire en flexion, des réflexes pharyngien et cornéen. Mais je n'ai pas pu modifier le réflexe rotulien, ni l'achilléen, ni le crémastérien, ni celui du fascia lata. Ceux que l'on parvient à modifier par la suggestion sont des réflexes défensifs corticaux.

M. Sicard. — Dans l'examen du réflexe pharyngé il ne faut pas oublier le rôle important de l'accoutumance qui est capable de supprimer la contraction.

M. Brissaud. — J'ai fait l'expérience chez les externes de mon service et je puis affirmer qu'ils sont tous arrivés presque immédiatement à inhiber le réflexe pharyngé. Il n'en faudrait pas déduire qu'ils avaient de l'anesthésie du pharynx.

Rien n'est plus difficile que d'établir une démarcation entre la réaction corti-

cale et l'acte réflexe. Pour le réflexe nauséeux en particulier, qu'on a coutume de rechercher avec la quinine, le fait qu'il ne se produit pas chez certains sujets n'implique nullement qu'ils ne *sentent* pas l'amertume. Ils peuvent très bien percevoir la sensation sans faire la grimace du dégoût ou de la nausée.

Quant au réflexe du fascia-lata, on parvient aussi à le supprimer par l'accoutumance. Beaucoup de sujets arrivent volontairement à ne pas réagir au chatouillement.

Le réflexe crémastérien, lui, est souvent absent.

M. Dupré. — Ces différences tiennent uniquement à ce que certains sujets sont capables d'inhibition et d'autres non, et à ce que certains réflexes peuvent être inhibés plus facilement que certains autres.

M. Dejerine. — Le réflexe cutané plantaire fait défaut à l'état normal assez souvent, dans une proportion que j'estime à 10 ou 15 % des cas observés.

M. Babinski. — J'admets aussi que le réflexe cutané plantaire fait parfois défaut.

M. Dupré. — Par contre, on peut simuler le réflexe de Babinski.

M. Babinski. — Selon moi, la suggestion n'est pas plus capable d'abolir les réflexes cutanés que les réflexes tendineux; elle peut seulement en entraver indirectement la manifestation, quand les mouvements par lesquels ils se traduisent dépendent de muscles soumis à l'influence de la volonté. Il est évident, en effet, que nous pouvons, par exemple, rendre impossible l'observation du réflexe rotulien ou du réflexe cutané plantaire, en contractant volontairement les muscles de la cuisse ou ceux de la jambe et du pied; c'est même pour ce motif, que, quand on recherche ces phénomènes, on doit recommander aux sujets qu'on examine de relâcher leurs muscles. D'autre part, comme on peut aussi, par une contraction musculaire volontaire, étendre la jambe sur la cuisse ou le gros orteil sur le métatarse, il serait possible de simuler un réflexe rotulien qui serait aboli ou encore le signe du gros orteil. Mais il ne s'agirait alors que d'une imitation imparfaite, et j'ai indiqué, à plusieurs reprises, les moyens permettant de distinguer les véritables réflexes physiologiques ou pathologiques, des faux réflexes obtenus par suggestion ou simulation.

En ce qui concerne le réflexe pharyngien, je ferai remarquer d'abord qu'il présente déjà à l'état normal de grandes variétés individuelles, et ensuite qu'il est important, pour bien l'apprécier, de ne pas confondre, comme on le fait trop souvent, le vrai réflexe pharyngien qui se manifeste principalement par une contraction des piliers du voile du palais avec le mouvement général de défense qui suit l'excitation du fond de la gorge et qui se traduit par un recul de la tête. On peut, avec l'habitude, arriver à résister à ce mouvement de défense et il est facile d'obtenir ce même résultat par suggestion. Mais il n'en est pas de même pour le vrai réflexe. Faites l'expérience suivante : prenez un sujet, quelque suggestionnable qu'il soit, assurez-vous, après avoir abaissé sa langue, que la titillation du fond de la gorge provoque une contraction nette des piliers; cela fait, suggérez-lui, de votre mieux, que la gorge perdra sa sensibilité, puis faites

une nouvelle exploration, et, si le sujet n'entrave pas l'observation par des mouvements volontaires, vous verrez que le réflexe pharyngien se manifeste tout aussi bien après qu'avant vos tentatives de suggestion.

c). Réflexes pupillaires.

M. Klippel. — Nous arrivons à l'étude des réflexes pupillaires. Je crois qu'à cet égard tout le monde est également d'accord pour admettre que la suggestion n'a pas d'action sur ce réflexe.

M. Pitres. — Je n'ai pas besoin de faire remarquer que, dans l'hystérie, le réflexe pupillaire sensitif, ou réflexe d'Erb, présente une intégrité parfaite, c'est-à-dire que, lorsqu'on pique le côté anesthésié, la pupille se dilate, absolument comme à l'état normal. Ce fait, que j'ai démontré il y a plus de vingt ans, est aujourd'hui banal et classique.

Des recherches plus récentes ne m'ont pas permis d'arriver à provoquer à volonté, par la suggestion, des modifications pupillaires, soit en dilatation, soit en contraction.

M. Babinski. — Voilà donc encore un point sur lequel nous sommes aujourd'hui tous du même avis.

d) Troubles circulatoires et trophiques.

M. Hallion. — J'ai étudié chez des hystériques, spécialement à l'aide du pléthysmographe digital que j'ai réalisé avec M. Ch. Comte, les phénomènes vaso-moteurs, soit à l'état de veille, soit dans l'hypnose, et j'ai tenté de modifier ces phénomènes par suggestion. Ces recherches, auxquelles j'ai déjà fait allusion ici même à propos d'un travail de M. Babinski (1), ont été exécutées dans le service de Charcot; elles ont porté sur un assez grand nombre d'hystériques avérées et invétérées, particulièrement accessibles aux suggestions de toute sorte. Je n'ai constaté aucun phénomène circulatoire qui fût particulier aux hystériques.

D'une part, je n'ai pas vu manquer les réactions normales habituelles. Chez un sujet sain, diverses stimulations sensitivo-sensorielles engendrent, comme on le sait, des réflexes vaso-moteurs étendus, que le pléthysmographe permet d'enregistrer. Ainsi qu'on devait le prévoir, j'ai constaté que de semblables excitations demeuraient inefficaces quand on les faisait porter sur un territoire frappé d'anesthésie organique. Or, tout au contraire, l'anesthésie hystérique, soit spontanée, soit provoquée par suggestion, n'empêchait pas le réflexe d'avoir lieu, et révélait par cela même sa nature artificielle toute spéciale.

D'autre part, je n'ai pas réussi à déterminer, par suggestion, des modifications circulatoires différentes de celles qui se manifestent chez les sujets nor-

(1) Séance du 4 juillet 1907.

maux. J'ai uniquement observé, en effet, soit des réactions banales, purement automatiques et involontaires, causées par l'émotion, par l'attention; soit encore ces variations de cause mécanique dans lesquelles la volonté peut prendre une part, et qu'entraînent par exemple certaines attitudes, certains mouvements, notamment les mouvements respiratoires dont l'influence sur la circulation est si grande. Je n'ai, somme toute, noté aucun fait qui impliquât une action directe, anormale, de la volonté ou de l'intelligence du sujet sur la nature, le sens et la localisation des phénomènes qui se sont produits.

A la vérité, je n'aurais pas été surpris, surtout à l'époque où j'ai entrepris ces recherches (en 1892), d'obtenir par suggestion des troubles circulatoires définis, du même ordre que les congestions et œdèmes spéciaux décrits comme manifestations hystériques; mes tentatives ont été infructueuses. De ces tentatives, je ne veux pas tirer de conclusions absolues que ne comportent pas des résultats purement négatifs. Il m'a paru toutefois opportun de les rappeler, puisqu'elles ont eu précisément pour objet l'une des questions qui nous sont aujourd'hui posées.

M. Pitres. — Mon opinion n'est pas fondée sur les réactions vaso-motrices. Pour ma part, j'ai tenté de les étudier à l'aide de la sinapisation et des applications chloroformées. Mais j'ai été bientôt détourné de ces recherches par l'extrême variabilité des réactions observées chez les sujets sains; de plus, ces expériences sont dangereuses, car on peut provoquer des escharres. Donc, à ce sujet, il faut encore rester dans le doute.

Quant aux autres troubles trophiques observés dans l'hystérie, je crois avoir observé deux cas de sein hystérique, des œdèmes et des ulcérations de caractère hystérique.

J'ai observé une femme atteinte de paraplégie, chez laquelle l'examen des réactions électriques, effectué par le docteur Bergonié, avait montré la *réaction de dégénérescence*. Cette femme vint à Paris consulter un hypnotiseur, sans résultat; mais, quelque temps après, prise dans un incendie qui se déclara dans sa maison, elle fut tellement émotionnée qu'elle guérit brusquement, et la guérison a depuis persisté.

Quoi qu'il en soit, je reconnais qu'à l'égard de ces faits cliniques, il est prudent de garder quelque réserve.

M. Raymond. — La suggestion ou la persuasion armée (Lourdes ou tout autre procédé suggestif ou émotif) me paraissent pouvoir, non pas produire, mais faire disparaître les troubles vaso-moteurs, circulatoires, etc., de la même série, survenant chez des hystériques.

M. Brissaud. — A l'égard du sein hystérique, je n'ai pas d'opinion arrêtée. M. Pitres vient de nous dire qu'il *croit* en avoir observé des exemples; je dirai comme lui, je le *crois;* mais je n'oserais pas apporter une affirmation catégorique. Ce que l'on appelle le *sein hystérique*, est-ce de l'*hystérie?*

Quant aux troubles trophiques, en particulier les ulcérations dites hystériques, je suis encore moins certain de leur existence.

Voici un fait récent, dont j'ai été témoin, et que l'on trouvera relaté dans le numéro du 11 avril du *Progrès médical :*

Récemment, mes collègues, MM. Berger et Kirmisson, voulurent bien me

demander mon avis sur l'état névropathique d'une belle fille d'une vingtaine d'années, qui au cours de son travail dans un atelier de couture s'était piquée au pouce gauche. Un tout petit abcès superficiel s'étant développé à l'endroit piqué, M. Kirmisson fit une incision (dont la longueur ne dépassait pas un centimètre), et trouva au fond de la plaie opératoire un fragment d'aiguille qu'il enleva. La guérison fut rapide; mais, quelques jours après, la main devint douloureuse et les doigts prirent une attitude de contracture en extension. Presque en même temps, un nouvel abcès tout semblable au premier se forma à l'avant-bras gauche : nouvelle incision, nouvelle extraction d'un fragment d'aiguille, nouvelle guérison.

Quelques semaines s'écoulent : la main reste contracturée, le membre est toujours douloureux, et un troisième abcès apparaît à la région supérieure du bras; troisième incision; troisième extraction d'un fragment d'aiguille, troisième guérison. C'est alors que la malade m'est présentée par mes collègues. Je l'engage à venir à l'Hôtel-Dieu où je lui promets qu'elle sera bien soignée et qu'elle guérira. Elle s'y refuse. Quelques jours après, elle change d'avis ou de caprice, et se présente à l'hôpital; mais ce n'est pas pour y être admise, elle veut simplement me consulter. M. le Dr Sicard, qui assiste à cette entrevue, examine le bras gauche, cherche à se rendre compte si par hasard il n'existerait pas quelque signe de névrite ascendante. Il n'y a pas de névrite, il y a un quatrième abcès que la malade exhibe avec complaisance — celui-là au sein gauche : quatrième incision, quatrième extraction d'un fragment d'aiguille, quatrième guérison.

Cependant cet enfant n'avait en apparence rien d'une simulatrice, elle était raisonnable, travailleuse; aucun motif ne pouvait expliquer une telle supercherie de sa part. Mais pouvons-nous entrevoir toutes les raisons des supercheries?

Encore une fois la différence entre la supercherie consciente et la supercherie inconsciente me paraît impossible à établir. Quand les malades commencent à mentir, on ne peut prévoir les limites du mensonge morbide. Les mensonges des morphinomanes sont-ils de l'hystérie? Un morphinomane, soumis à une étroite surveillance, que je soignais à l'annexe de l'Hôtel-Dieu finit par avouer qu'il cachait une seringue de morphine dans son rectum. Cet homme, pour se débarrasser d'une surveillance qui l'exaspérait, eut un beau mouvement d'apparente franchise. Eh bien! ce n'était pas une seringue qu'il cachait dans son rectum. C'étaient deux!

Dans le domaine de la mythomanie, les malades, hystériques ou non, sont capables de tout, et je n'aperçois pas le critérium du mensonge hystérique.

Nous avons tous reconnu ici même que les cas d'œdème qualifiés d'hystériques étaient toujours sujets à caution. On peut en dire autant de tous les accidents cutanés et des troubles thermiques. On peut en dire autant de ces contractures dont la prolongation semble invraisemblable et qui paraissent persister même pendant le sommeil. Mais sommes-nous certains que ces malades dorment réellement? Chez eux, la puissance du mensonge morbide et le besoin de supercherie n'ont pas de mesure. On croit qu'ils dorment : ils font semblant.

Je répète à dessein que je ne sais pas faire la différence entre deux espèces de simulation.

M. Pitres. — Il me paraît cependant absolument impossible que l'on puisse tout simuler, en particulier l'anesthésie.

M. Brissaud. — Pour moi, je crois le contraire. C'est une question de volonté : je veux ou je ne veux pas sentir.

M. Dupré. — Je suis entièrement de l'avis de M. Brissaud. La volonté peut tout faire, en matière d'anesthésie. La clinique médico-légale nous montre dans l'étude des grands simulateurs, les prodiges d'énergie, d'endurance et d'entêtement réalisés, au cours d'une longue observation, par certains sujets résolus à tromper ou à lasser le médecin. J'ajoute que, dans ces anesthésies simulées, la piqûre reste le plus souvent exsanguë : ce caractère n'est pas propre à l'hystérie ; il dépend d'un état de vaso-contriction périphérique particulier, associé à ces anesthésies psychiques, et que j'ai maintes fois constaté chez les simulateurs.

M. Babinski. — Nous devons écarter pour le moment l'hypothèse de la simulation. La question posée est bien précise :

Peut-on, par la suggestion, provoquer des troubles circulatoires et trophiques tels que le dermographisme, l'urticaire, l'œdème, les ulcérations ? Pour ma part, je ne le crois pas, ou du moins je déclare n'avoir jamais observé de faits de ce genre. Je demande aux membres de la Société si quelqu'un d'entre eux a pu faire naître, par la suggestion, l'un quelconque de ces troubles.

Je constate que personne, y compris M. Raymond, ne donne à cette question une réponse affirmative.

e) Fonctions sécrétoires

M. Souques. — La suggestion n'a pas d'influence sur les fonctions sécrétoires. J'observe en ce moment une femme de 69 ans qui présente depuis quelques années des crises d'hyperidrose généralisée. Ces crises ont actuellement ceci de particulier qu'elles sont provoquées par le sommeil. Il suffit que cette malade s'endorme, soit naturellement, soit après absorption d'un narcotique, pour qu'elle transpire absolument des pieds à la tête. J'ai pu m'en assurer à diverses reprises. La suggestion indirecte, tentée plusieurs fois, n'a eu aucune influence sur l'apparition ou la disparition de cette hyperidrose.

Cette femme n'a jamais eu d'accidents d'hystérie ; elle n'en présente aujourd'hui aucun stigmate. Elle est assurément très émotionnable ; elle a éprouvé jadis des chagrins conjugaux dont le seul souvenir la fait encore pleurer. On aurait peut-être autrefois parlé d'hystérie chez elle et d'hyperidrose hystérique. Mais, je le répète, rien chez cette femme ne permet d'admettre l'existence de l'hystérie et la nature hystérique de cette hypersécrétion sudorale. Le fait que cette hyperidrose survient pendant le sommeil suffirait à écarter cette hypothèse, s'il en était besoin.

f) Température, Fièvre

M. Babinski. — Je crois que la plupart des observateurs sont d'accord sur ce point, qu'on ne peut engendrer de la fièvre par la suggestion.

M. Raymond. — L'observation de ma malade et celle de M. Terrien rapportée au Congrès de Genève et Lausanne ne permettent pas d'être aussi affirmatif et de nier l'existence de la fièvre hystérique.

M. Babinski. — L'observation de M. Terrien, que j'ai critiquée ailleurs, ne me paraît pas probante.

M. Pitres. — Il serait important de savoir si des expériences ont été faites dans ce sens par les membres de la Société, avant de conclure aussi hâtivement par la négative.

M. Babinski. — J'ai cherché à provoquer de la fièvre par la suggestion et je n'y suis pas arrivé.

M. Dupré. — Je n'y ai pas réussi non plus.

M. Pitres. — Donc, deux médecins parmi nous ont des raisons, toutes personnelles, de ne pas croire au rôle de la suggestion dans la détermination de la fièvre hystérique; ce sont là deux opinions très intéressantes sans doute : mais, à elles deux, elles ne sauraient à aucun prix engager celle de nous tous. Telle est la seule conclusion scientifique.

M. Babinski. — Mais il faut retenir que ceux d'entre nous qui ont cherché à faire naître la fièvre par suggestion n'ont pu y parvenir.

M. Dupré. — Et il est important d'ajouter que tous les faits publiés jusqu'à ce jour sous la dénomination de fièvre hystérique ne présentent pas de suffisantes garanties d'authenticité.

Cinquième question.

En admettant que la suggestion ou la persuasion n'aient pas d'action sur les phénomènes désignés ci-dessus (voir quatrième question), *existe-t-il quelque lien entre ces phénomènes et les troubles désignés au paragraphe 1?*

Ce lien, s'il existe, est-il un lien de causalité, d'interdépendance, d'association ou de simple coïncidence?

M. Babinski. — Selon moi, il n'y a aucun lien étroit entre ces deux ordres de phénomènes, qui peuvent simplement coïncider. Prenons l'exemple du dermographisme. Je l'ai souvent observé chez des sujets n'ayant jamais présenté aucun des troubles désignés au paragraphe 1. Tout récemment, j'ai vu un cas de ce genre, à un degré aussi élevé que possible, chez un étudiant en médecine qui, sauf cette particularité, n'avait jamais eu aucune manifestation névropathique. Inversement, je l'ai cherché en vain chez bien des malades atteints d'anesthésies, paralysies, contractures ou crises convulsives dites hystériques.

M. Raymond. — Il est fort possible que l'étudiant dont vient de parler M. Babinski n'ait présenté jusqu'alors que du dermographisme; mais supposez que pour une cause ou pour une autre, il devienne hystérique et qu'on voie se développer chez lui d'autres troubles vaso-moteurs ou trophiques, n'y aurait-il donc aucune relation entre son dermographisme et ces troubles, de même que chez la malade que j'ai présentée il me paraît impossible de ne pas établir une relation intime entre sa contracture, son œdème et ses troubles thermiques.

Pourquoi ne pas admettre que chez ma malade le trouble général du dynamisme nerveux a influencé un centre thermogène? Je ne prétends d'ailleurs pas que les troubles trophiques soient le fait de la suggestion ; mais simplement qu'ils relèvent, chez les hystériques, d'un élément morbide surajouté, actionné par la névrose. On sait cependant que mon ancien interne Lévi a fait disparaître, dans le sommeil hypnotique, l'asphyxie locale des extrémités et Terrien, à Lausanne, a annoncé qu'il avait influencé par suggestion un cas de ce genre.

M. Babinski. — M. Raymond estime que l'examen de la malade qu'il a présentée aujourd'hui suffit à fournir la preuve de la réalité de l'œdème et de l'hyperthermie hystériques. Je répondrai à cela que l'œdème fait complètement défaut chez elle pour le moment, et que, par conséquent, nous n'avons à prendre en considération que la thermo-asymétrie. Quoique nous n'ayons pas ici de thermomètre nous permettant de déterminer avec précision la différence de température entre les deux côtés, je reconnais qu'il y en a une, car, au simple toucher, on constate nettement que la main contracturée est plus chaude que la main saine. Mais avant d'admettre que ce phénomène dépend de l'hystérie, il faudrait d'abord établir, ce qui n'a pas encore été fait, qu'il s'agit là d'un cas d'hystérie pure; entre autres causes d'erreur d'interprétation, il y en a une que je signalerai : un de nos collègues vient de noter que les battements de l'artère radiale, très nets du côté malade, sont à peine perceptibles du côté sain, il y a donc là une vaso-asymétrie qui n'est peut-être pas sans relation avec la thermo-asymétrie. Supposons pourtant que nous ayons affaire à une contracture hystérique pure, et que l'anomalie artérielle ne soit pour rien dans la différence de température entre les deux côtés, il est encore nécessaire de se rappeler, ainsi que l'a fait remarquer M. Brissaud, qu'une contraction musculaire dépendant de la volonté peut donner lieu à une élévation de température locale et par conséquent, pour soutenir qu'il s'agit ici d'une hyperthermie constituant un trouble hystérique secondaire, il faudrait, au préalable, prouver qu'une hyperthermie pareille à celle-ci n'est pas susceptible d'être provoquée, à l'état normal, pour une contraction musculaire volitionnelle; or cela reste à démontrer.

M. Klippel. — La question posée est la suivante : Existe-t-il un lien de causalité, d'interdépendance, d'association ou de simple coïncidence entre les phénomènes désignés au § 1, et les troubles de la réflectivité, de la trophicité, des sécrétions de la température?

M. Gilbert Ballet. — Je crains qu'en procédant par éliminations successives, nous n'arrivions à trop restreindre la question que nous avons à discuter.

M. Babinski. — C'est cependant le seul moyen d'arriver à une entente que chacun de nous juge désirable et nécessaire, et je rappellerai à ce propos un mot inédit de Lasègue : « l'hystérie est une corbeille dans laquelle on jette les papiers qu'on ne sait où classer ». Ce que nous nous proposons de faire ici, c'est de séparer les uns des autres des troubles qui n'ont pas de lien entre eux et qui pourtant ont été réunis pêle-mêle dans ce qu'on a appelé l'hystérie.

M. Raymond. — Si vous procédez de la sorte vous arriverez à avoir de l'hystérie la même conception que M. Bernheim.

M. Babinski. — Certainement non. La définition de l'hystérie proposée par M. Bernheim ne me paraît pas du tout acceptable, contrairement à ce que M. Raymond vient de dire. Pourquoi réserver le mot hystérie aux attaques convulsives? Ces troubles, puisqu'ils sont caractérisés, comme le reconnaît M. Bernheim lui-même, par la possibilité d'apparaître et de disparaître sous l'influence de la suggestion, ont les mêmes propriétés que les autres phénomènes désignés au paragraphe 1 et il est par conséquent logique de les ranger tous dans un même groupe.

M. Brissaud. — Je reprendrai à mon tour la question sur laquelle porte actuellement la discussion et je demanderai à M. Raymond s'il a vu des cas de troubles trophiques, pemphigus, ulcérations, etc., ayant un lien de cause à effet avec ceux qui ont été groupés dans le § 1.

M. Raymond. — Je n'ai jamais dit que de tels accidents pouvaient se produire sous l'influence de la suggestion; mais je maintiens qu'on les voit survenir chez des sujets qui présentent d'autres manifestations hystériques et qu'ils semblent être en rapport étroit avec celles-ci.

M. Thomas. — Je demanderai à mon tour à M. Raymond si, oui ou non, il a vu se développer sous ses yeux des bulles de pemphigus?

M. Raymond. — Assurément ces cas ne courent pas les rues, et je ne dis pas que nous n'ayons pas été trompés un certain nombre de fois. Mais n'y aurait-il qu'une seule observation authentique, qu'elle servirait à justifier une protestation contre l'exclusivisme qui tend à s'établir sur cette question.

M. Dupré. — La question qui nous est posée est précise : entre les phénomènes que peut reproduire la suggestion et les troubles de réflectivité, de trophicité, de température, je crois que nous sommes tous d'accord pour admettre qu'il existe un lien de simple coïncidence ou d'association. Mais quelqu'un admet-il un lien de *causalité?* — A cela on n'a pas apporté de réponse précise.

M. Raymond. — On pourra tenter de légiférer sur cette question, on n'arrivera pas à la résoudre ; mais les faits sont les faits.

M. Ballet. — Voici, me semble-t-il, comment il convient de poser la question : quelqu'un parmi les membres de la Société peut-il affirmer avoir observé, par

lui-même, avec certitude, que des troubles de la réflectivité, de la circulation, de la trophicité, de la sécrétion, de la température, se sont produits dans les mêmes conditions que les troubles désignés au paragraphe 1, et qu'il existe un rapport étroit entre ces deux sortes d'accidents ?

M. Dejerine. — Je crois que les troubles trophiques cutanés sont des plus rares dans l'hystérie, lorsque, bien entendu, on prend toutes les précautions pour éviter la simulation. J'ai observé, il y a quelques années, une hystérique de la pratique privée, qui accusait de temps en temps une sensation de piqûre très vive au niveau de la pulpe digitale d'un ou de plusieurs doigts; à ce niveau on voyait un point rouge de la grosseur d'une lentille qui, le soir ou le lendemain, était transformé en une bulle de pemphigus. Évidemment je n'avais pas constamment la malade sous les yeux et on peut songer à la supercherie, bien que cependant je n'aie jamais pu la constater.

M. Dupré. — Mais la malade de M. Dejerine était elle mise à l'abri de toute supercherie? Avait-on appliqué un pansement cacheté?

M. Babinski. — Pour l'observation des faits de ce genre on ne saurait jamais s'entourer d'assez de rigueur.

M. Raymond. — Vous pouvez cependant observer vous-même ces faits chez la malade que je vous ai présentée.

M. Babinski. — Je ne suis pas de l'avis de M. Raymond au sujet de cette malade. Les troubles qu'elle présente me paraissent sujets à discussion.

M. Klippel. — Il est difficile de répondre d'une façon absolue à la dernière question posée par M. Ballet. Nous avons tous vu des faits de l'ordre de ceux qu'on vient de discuter ; mais il serait peut-être prématuré d'affirmer ou de nier qu'il existe des relations de causalité entre ces faits et ceux qui ont été désignés au paragraphe 1 ; entre ces deux opinions extrêmes il y a place pour une troisième, qui est le doute provisoire.

M. Dupré. — Le questionnaire qui est soumis à la Société permet, à ce sujet, d'exprimer toutes les opinions, puisque, à côté des relations de causalité, il indique les relations d'interdépendance, d'association et de coïncidence. Il ne peut exister, entre deux ordres de faits, d'autres sortes de rapports. Aussi bien, j'estime que chacun de nous peut exprimer maintenant son avis sur la nature des relations qui unissent ces faits à ceux qui ont été désignés au paragraphe 1.

M. Raymond. — Pour moi, les faits que j'ai vus me portent à croire qu'il existe un lien, un mécanisme général, reliant les accidents énumérés dans le paragraphe 1 à quelques-uns de ceux énumérés au paragraphe 4, en particulier aux troubles vaso-moteurs. Peut-on considérer ces accidents comme une *complication* au même titre que ceux de même nature survenant, par exemple, au cours de

certains tabes, de quelques syringomyélies, ou comme une association : c'est là la question à résoudre.

M. Klippel. — L'heure étant trop avancée pour passer à la discussion du reste du questionnaire, nous vous proposons de remettre cette discussion à une séance ultérieure.

M. Babinski. — Avant de nous séparer, je désire faire remarquer qu'il résulte déjà de cette discussion que la conception ancienne de l'hystérie a subi une véritable transformation dans l'esprit de tous les neurologistes ici présents, à l'exception de M. Raymond. Que reste-t-il, par exemple, de l'anurie, des œdèmes, des phlyctènes, des ulcérations, des gangrènes, des hémorragies, de la fièvre hystériques? — Rien, ou du moins, aucun de nous n'est autorisé à affirmer la réalité de ces phénomènes, puisqu'aucun de nous ne les a reproduits par suggestion et n'est en mesure de fournir de faits établissant l'existence d'un lien de causalité ou d'interdépendance entre ces phénomènes et les troubles désignés au paragraphe 1, seuls troubles que nous ayons été toujours d'accord pour appeler hystériques. Il ressort aussi de ce qui vient d'être dit que, contrairement à l'opinion admise autrefois, et conformément à celle que je soutiens depuis des années, nous sommes tous d'avis maintenant que l'affaiblissement, l'abolition ou l'exagération des réflexes tendineux n'appartiennent pas à la symptomatologie des paralysies ou des contractures dites hystériques.

Autres réponses au questionnaire sur l'Hystérie

A l'occasion de cette séance consacrée à l'hystérie, des réponses au questionnaire ont été adressées à la Société par les membres correspondants nationaux suivants :

M. Cestan (de Toulouse). — Sous l'influence des travaux successifs de M. Babinski, le domaine de l'hystérie, autrefois aussi vaste qu'imprécis, se limite et se précise. Puisque l'hystérie, encore et peut-être toujours à cause même de sa nature, n'est pas susceptible d'une démonstration histologique, force est donc de s'en tenir à la seule méthode d'observation clinique, observation rigoureuse, longuement suivie, pratiquée à l'abri de toute hypothèse psychologique, de toute interprétation théorique, qui, malgré toute bonne foi scientifique, empêchera forcément « de bien voir ». C'est dans cet esprit de libre critique que nous avons essayé, après avoir suivi dès 1897 l'enseignement de notre maître, M. Babinski, d'observer les accidents des hystériques.

Nous avons vu disparaître par suggestion ou persuasion les stigmates de l'hystérie, paralysies, contractures, troubles sensitivo-sensoriels, crises, etc... Souvent les stigmates sont provoqués et surtout fixés et développés par le médecin; mais j'ai pu les voir apparaître, très rarement il est vrai, en dehors de tout examen médical; ils surviennent alors chez des sujets peu lettrés et peu intelli-

gents, se superposant à des troubles organiques ou succédant à des traumatismes ; on peut donc admettre que l'émotion et l'auto-suggestion ont joué un rôle important dans leur apparition.

Je n'ai jamais vu se modifier par la suggestion les réflexes tendineux, la vraie trépidation spinale, le réflexe pupillaire à la lumière, le réflexe cutané de Babinski, le dermographisme, la tendance à l'urticaire ou aux hémorragies, la fièvre. Mais j'ai vu des anesthésies hystériques s'accompagner d'une modification de l'intensité de quelques réflexes cutanés, cutané abdominal ou crémastérien. On comprend très bien que des idées développées par la suggestion puissent modifier le rythme cardiaque (tachycardie, palpitations), les sueurs (crises angoissantes), la digestion (troubles dyspeptiques), le rythme urinaire (rétention vésicale ou miction très éloignée (tous les deux jours dans une observation personnelle), et arriver ainsi à modifier secondairement la nutrition.

J'ai observé un cas d'œdème de la main chez une hystérique, mais on aurait pu expliquer son apparition soit par la contracture des muscles fléchisseurs, soit par le fait d'un pansement trop serré chez une anesthésique avec réflexes vaso-moteurs exagérés. Cela ne veut pas dire que le dermographisme soit sous la dépendance directe de l'hystérie, car on l'observe bien souvent chez des émotifs ou des sensitifs en dehors de toute tendance hystérique. J'ai vu une anurie chez une hystérique, mais je ne saurais affirmer sa nature hystérique.

Il semble donc que le mot *pithiatique* soit un excellent qualificatif pour les accidents sûrement hystériques, tels que les stigmates; il semble donc que très probablement tous les vrais accidents hystériques doivent rester dans ce groupe. Toutefois, avant de restreindre ainsi le domaine de l'hystérie, c'est-à-dire faire de l'hystérie le synonyme de pithiatisme et d'en éliminer par suite tous les accidents qu'on ne peut reproduire par suggestion, tels que les œdèmes, les gangrènes, et cela sans l'existence d'un chaînon nécessaire nettement hystérique comme une contracture, une paralysie, etc., il paraît utile d'attendre encore les résultats de l'enquête sur les faits litigieux, tels que œdèmes, gangrène, fièvre, anurie, etc.

M. Vires (de Montpellier). — On peut définir l'hystérie : un syndrome mental, caractérisé par la désharmonie, le relâchement, le non-contrôle des neurones supérieurs d'association. Ces derniers sont constamment incités par les apports incessants de tous les territoires de la sensibilité (sensibilité profonde — sensibilité cénesthésique ou viscérale, sensibilité sensorielle, sensibilité générale). Ces apports traversent les aires d'association, les neurones supérieurs d'association, les centres d'association, et de là sont extériorisés par les neurones moteurs. Chez l'hystérique, les rapports entre les voies sensitives d'apport et les voies de départ motrices sont perturbés : alors prennent naissance, — dans ces neurones d'association, dans ces centres supérieurs, siège et réservoir des souvenirs et des images antérieurement acquis, source de processus psychiques par autosuggestion du malade, sous l'influence d'une idée fixe primaire, d'idées secondaires toujours subconscientes, sous l'influence de souvenirs obsédants, d'émotions morales vives, de traumatismes, — prennent naissance des traductions sensitives, motrices, intellectuelles, anormales, par excès, par défaut.

Ces perturbations sont semblables comme forme, sont identiques comme cause et comme mécanisme, à celles que réalisent les hypnotisés, spontanément ou sous l'influence de l'hypnotiseur. Il n'y a aucune différence entre l'hypnotique suggestionné, le suggestionné à l'état de veille et l'hystérique.

Pour répondre au questionnaire :

1° De la définition même, il résulte que tous les phénomènes rattachés à l'hystérie peuvent être reproduits, — influencés, — dissipés par la suggestion.

2° On peut conserver le nom de syndromes hystériques.

3° La plupart du temps, les stigmates sont le résultat d'une suggestion inconsciente, par l'interrogatoire ou par l'attention portée par l'hystérique sur un fait qui l'a frappé et qu'il s'empresse de réaliser.

Mais parfois, la suggestion, même inconsciente, ne joue aucun rôle et les stigmates, simples perturbations des fonctions sensitives, sensorielles, motrices, intellectuelles, ne sont que des symptômes vulgaires de l'hystérie.

4° La suggestion a une influence sur la température. Témoin une observation d'hyperthermie hystérique que je joins à ce texte. (Communication faite au VIe Congrès français de médecine, Toulouse, 1902).

5° Comme au paragraphe 1.

6° Dans l'hypnotisme et l'hystérie se retrouvent les mêmes troubles, et non ailleurs.

7° et 8° Il faut conserver le nom de syndromes hystériques; il faut y ranger tous les syndromes que l'idée fixe primaire avec ses idées secondaires subconscientes transforme en perturbations sensitives, motrices et intellectuelles. Celles-ci ne seront hystériques que si la persuasion ou la suggestion les peut reproduire.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 7 mai*, à 9 heures et demie du matin.

La Société se réunira en une séance supplémentaire le *jeudi 14 mai*, pour continuer la discussion sur l'*Hystérie*.

Au mois de juin, outre la séance du *jeudi 4 juin*, une séance supplémentaire aura lieu le *jeudi 11 juin*, pour discuter la question de l'*Aphasie*.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 11298.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LA DÉGÉNÉRATION DES CORDONS POSTÉRIEURS DE LA MOELLE ASSOCIÉE A LA DÉGÉNÉRATION DESCENDANTE DU FAISCEAU PYRAMIDAL CHEZ LES HÉMIPLÉGIQUES

PAR

Georges Guillain

(Travail du laboratoire de M. Pierre Marie.)

Dans certains cas de dégénération du faisceau pyramidal consécutive à des lésions de l'encéphale, différents auteurs (Strümpell, Hösel et Flechsig, Greiwe, etc.) ont signalé, chez l'homme, une dégénération associée des cordons postérieurs de la moelle. MM. Klippel et Durante (1) ont attiré l'attention sur ces dégénérations qu'ils considèrent comme étant des dégénérations rétrogrades. MM. Klippel et Fernique (2), étudiant de nouveaux cas, ont remarqué que parfois la moelle des hémiplégiques présente au niveau des cordons postérieurs une dégénération limitée aux cordons de Goll, très marquée à la région cervicale, existant encore à la région dorsale supérieure et disparaissant au-dessous. Ils font aussi de cette dégénérescence une dégénérescence rétrograde.

La dégénération des cordons postérieurs de la moelle associée à la dégénération du faisceau pyramidal chez les hémiplégiques m'a paru être fréquente et sa pathogénie mérite d'être discutée (3).

J'élimine de cette étude les dégénérations des cordons postérieurs observées dans certains cas de tumeurs cérébrales et les dégénérations des cordons postérieurs des cachectiques. Ces faits sont très spéciaux et aujourd'hui bien connus.

L'anatomie comparée montre que, chez beaucoup d'animaux, les fibres

(1) Klippel et Durante, Des dégénérations rétrogrades dans les nerfs périphériques et les centres nerveux, *Revue de Médecine*, 1895.

Durante. Des dégénérescences secondaires du système nerveux; dégénérescence wallérienne et dégénérescence rétrograde, *Thèse de Paris*, 1895.

Durante, Contribution à l'étude des dégénérescences propagées et en particulier des altérations des cordons postérieurs consécutives aux lésions en foyer de l'encéphale, *Revue neurologique*, 1898, p. 390.

(2) Klippel et Fernique, Sur quelques particularités des dégénérescences spinales descendantes, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 12 octobre 1899.

Fernique, Sur quelques particularités des dégénérescences spinales descendantes consécutives à une lésion hémisphérique, *Thèse de Paris*, 1899.

(3) J'ai donné les conclusions de ce travail dans une courte note au Congrès de Reims (36e Session de l'Association française pour l'avancement des Sciences, août 1907).

motrices cortico-spinales suivent la voie des cordons postérieurs. Ces fibres motrices des cordons postérieurs ont été mentionnées par Stieda, Ziehen, Kotzenberg, von Koelliker, Hatschek, Wallenberg et plus récemment encore par Kurt Goldstein (1) et Draeseke (2).

Kosaka (3) a constaté chez le chien que des fibres pyramidales croisées arrivaient dans le cordon latéral après avoir suivi durant un certain trajet le cordon postérieur.

Bumke (4) a observé dans une moelle humaine des fibres pyramidales qui, au niveau de la dicussation bulbaire, se rendaient dans la partie des cordons postérieurs adjacente à la corne postérieure, puis, retraversant cette corne postérieure, rejoignaient le faisceau pyramidal latéral au niveau du deuxième segment cervical.

Dans quelques cas de dégénération du faisceau pyramidal traités par le procédé de Marchi, j'ai remarqué, sur les coupes de la moelle cervicale, la présence de quelques corps granuleux dans les cordons postérieurs ; ces corps granuleux sont très peu nombreux, on en voit cinq ou six sur toute l'étendue de la coupe ; ils siègent dans la région adjacente à la corne postérieure. Je crois que ces rares corps granuleux appartiennent parfois à la voie pyramidale, car j'ai remarqué dans un cas que quelques fibres du faisceau pyramidal croisé pénétraient, au niveau de l'entrecroisement bulbaire, dans le cordon postérieur en traversant la corne postérieure très mince à cet endroit. Je n'ai pas constaté, comme Bumke, que ces fibres rejoignent le faisceau pyramidal croisé en traversant de nouveau la corne postérieure. Ces fibres pyramidales des cordons postérieurs peuvent être considérées comme une réminiscence ancestrale; elles sont les derniers vestiges d'une disposition existant dans la série animale où l'on voit dans quelques espèces la voie motrice cortico-spinale suivre le cordon postérieur.

Ces quelques fibres pyramidales dégénérées dans les cordons postérieurs n'expliquent pas la sclérose des cordons de Goll fréquente chez les hémiplégiques. En effet, ces fibres pyramidales ne siègent pas dans les cordons de Goll ; elles n'existent que sur les coupes les plus élevées de la moelle ; elles sont de plus très peu nombreuses et leur existence même est une exception.

La sclérose des cordons de Goll associée à la dégénération pyramidale classique est cependant très réelle chez beaucoup de vieux hémiplégiques. Contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs, je ne crois pas qu'il s'agisse d'une dégénérescence rétrograde. La sclérose des cordons de Goll n'a, me semble-t-il, aucun rapport avec la dégénération mésencéphalique du ruban de Reil ni avec une lésion des noyaux de Goll et de Burdach ; elle est déterminée par des lésions vasculaires locales, par l'angiosclérose médullaire.

Cette sclérose des cordons postérieurs me paraît indépendante des lésions cérébrales pour de nombreuses raisons. En effet, dans la très grande majorité des cas, on ne constate ni dégénération du ruban de Reil, ni atrophie des

(1) Kurt Goldstein, Zur vergleichenden Anatomie der Pyramidenbahn, *Anat. Anzeiger*. XXIV, 1904, nos 16 et 17.

(2) Draeseke, Zur kenntniss des Rückenmarks und der Pyramidenbahnen von Talpa europœa, *Monatschrift f. Psych. und Neurol.*, XV, 1904.

(3) Kosaka, Ueber secundäre Degeneration in Mittelhirn, Brücke und Medulla oblongata nach Zerstörung des Grosshirns insbesondere des motorischen Rindencentrums. *Mittheilungen a. d. med. Facultät d. Kais. japan. Universität zu Tokio*, V, 1901.

(4) Bumke, Ueber die Verlagerung von Pyramidenfasern in die Hinterstränge beim Menschen. *Neurologisches Centrablatt*, 1905, p. 938 et 993.

noyaux de Goll et de Burdach. La possibilité d'une dégénération rétrograde franchissant les relais nucléaires est bien peu vraisemblable. Je fais à l'origine cérébrale de la sclérose des cordons de Goll une autre objection importante. Comment comprendre, en effet, même en admettant un processus de dégénération rétrograde, qu'avec une lésion cérébrale unilatérale on puisse constater une dégénération des deux cordons de Goll. Cette bilatéralité presque constante de la sclérose des cordons postérieurs plaide avec évidence contre l'origine cérébrale des lésions.

La sclérose des cordons de Goll est en général légère, la prolifération névroglique n'est pas très accentuée, les gaines de myéline se colorent d'une façon moins intense, elles se raréfient, s'atrophient. Les lésions les plus apparentes m'ont paru siéger dans la région adjacente au sillon médian postérieur. La sclérose se présente sous des aspects dissemblables aux différents niveaux de la moelle et n'est pas systématisée par rapport aux faisceaux nerveux constitutifs des cordons postérieurs. La sclérose des cordons postérieurs n'est pas proportionnelle à la sclérose des faisceaux pyramidaux et évolue indépendamment de celle-ci.

Alors que la sclérose de la voie pyramidale est conditionnée par la dégénération descendante de la voie motrice cortico-spinale, la sclérose des cordons postérieurs est une sclérose locale conditionnée par les lésions vasculaires de la moelle; c'est une sclérose périvasculaire et paravasculaire, fonction de l'angiosclérose médullaire. La sclérose des cordons postérieurs se constate principalement chez les malades âgés, polyscléreux, qui ont des lésions vasculaires de tout leur névraxe. Souvent d'ailleurs à la sclérose des cordons postérieurs est associée une sclérose marginale des cordons latéraux reconnaissant une pathogénie identique. Toutefois les cordons postérieurs paraissent être dans la moelle une région particulièrement fragile. Cette fragilité évidente dans les infections, les cachéxies, les anémies, est aussi constatable en présence des lésions vasculaires chroniques. Parmi les artères de la moelle, l'artère du sillon médian postérieur est une des plus souvent atteintes d'artérite chronique ; ce fait anatomo-pathologique contribue à expliquer la fréquence si spéciale de la sclérose des cordons de Goll chez les hémiplégiques. L'indépendance des lésions des cordons postérieurs et des cordons latéraux, si fréquente dans les lésions du névraxe, tient encore à ce fait qu'il existe une circulation lymphatique spéciale pour les cordons postérieurs et pour les cordons latéraux.

Les scléroses des cordons postérieurs périvasculaires et paravasculaires, déterminées par l'angiosclérose médullaire, sont intéressantes à connaître au point de vue de la pathologie générale. Elles montrent que la pathologie du système nerveux n'est pas une pathologie spéciale et qu'il existe dans tout le névraxe beaucoup de scléroses indépendantes des dégénérations secondaires dont la nature et la pathogénie sont identiques à celles des autres scléroses viscérales.

II

SIGNE DE BABINSKI ET DISSOCIATION DES RÉFLEXES PROFONDS ET CUTANÉS, PROVOQUÉS EXPÉRIMENTALEMENT CHEZ L'HOMME. VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DU RÉFLEXE DORSAL DU PIED.

PAR

le Pr **Alexandre Stcherback**

(Varsovie).

Ayant appliqué d'une manière systématique la vibration locale (séances quotidiennes de 5-10 minutes) dans la région du genou, de l'articulation tibio-tarsienne et de la plante du pied chez l'homme, j'ai constaté dans ces conditions *une diminution*, voire même *disparition* complète du réflexe cutané (réflexe planto-fémoral ou réflexe du muscle tenseur de fascia lata), diminution parallèle à *l'exagération* graduelle des réflexes profonds constants et inconstants. Cette dissociation des réflexes est stable et persiste quelques semaines après la cessation des séances de la vibration.

Il ne pourrait pas s'agir dans ces conditions de l'état d'épuisement des centres des réflexes cutanés, état provoqué par des excitations excessives ; il faut donc supposer que c'est l'hyperfonction de l'arc réflexe profond, qui exerce par elle-même une action inhibitoire sur l'arc des réflexes cutanés. En même temps, la vibration locale, que nous avons appliquée dans nos expériences, ne peut provoquer que des altérations *fonctionnelles ;* il en résulte que la combinaison classique de l'exagération des réflexes profonds et de la diminution des réflexes cutanés peut avoir une origine *fonctionnelle*, et que, *dans certains cas*, la diminution des réflexes cutanés, sans dépendre des altérations productives de l'arc réflexe cutané ne présente qu'un symptôme secondaire de l'altération productive de l'arc réflexe profond.

A côté de l'action sus-indiquée sur les réflexes, qui existait antérieurement, la vibration locale dans nos expériences, faites sur 3 individus, a provoqué certains réflexes profonds inconstants des extrémités inférieures, du nombre des réflexes nommés « nouveaux » réflexes, décrits dans ces dernières années. (*Rossolimo* (1), *Bechtereff* (2), *Babinski* (signe de l'éventail) (3), Oppenheim (4), *Carthy* (5), *Vallobra* und *Bertholotti* (6), *Schuller* (7), *Gordon* (8), *Redlich* (9), *K. Mendel* (10), *Hirschberg* (11), *Rossolimo* (12).

(1) *Journal de Korsakoff* (russe), 1902, p. 239; *Rev. neur.*, 1902, p. 723.
(2) *Rev. de Psych.* (russe), 1903, p. 889; 1904, p. 484; 1904, p. 425; 1905, p. 571.
(3) *Rev. neurol.*, 1903, p. 728.
(4) *Monats. für Psych.*, 1902, Bd. 12, p. 6.
(5) *Neurol. Centralb.*, 1904, p. 16.
(6) *Neur. Centr.*, 1905, p. 343.
(7) *Neur. Centr.*, 1903, p. 969.
(8) *Rev. neur.*, 1904, p. 1083.
(9) *Neur. Centr.*, 1907, p. 97.
(10) *Neur. Centr.*, 1904, p. 197; 1906, p. 293.
(11) *Rev. neurol.*, 1903, p. 762; 1904, p. 91.
(12) *Journal de Korsakoff* (russe), 1907, p. 583.

Ainsi, nous avons réussi dans nos expériences à *provoquer artificiellement* les réflexes suivants, qui n'existaient pas avant chez les individus examinés : adduction du pied, en percutant dans la région de la malléole interne et *le clonus des muscles adducteurs du pied ;* abduction du pied, en percutant dans la région de la malléole externe ; adduction du pied, en percutant dans la région de la malléole externe ; extension des orteils, en percutant dans le dos du pied ; *flexion des orteils, en percutant le dos du pied,* flexion et écartement des orteils (signe de l'éventail) après l'excitation de la plante du pied ; extension de la jambe, en percutant la tubérosité du tibia.

Parmi tous ces réflexes, c'est la flexion des orteils, en percutant le dos du pied, c'est-à-dire le réflexe dorsal du pied, qui mérite une attention toute particulière, car les nombreuses recherches cliniques, qu'on a faites, recherches basées sur un grand nombre de cas, semblent prouver, qu'il ne s'observe que dans les maladies organiques du système nerveux (BECHTEREFF, *Société scientifique des Médecins de la Clinique de Saint-Pétersbourg*, 1900-1901, p. 44 ; K. MENDEL, *Neurol. Centralb.*, 1904, p. 197 ; BECHTEREFF, *Rev. de Psych. russe*, 1904, p. 421 ; K. MENDEL, *Neur. Centralb*, 1906, p. 293 ; LISSMANN, *Münich medicin. Wochenschr.*, 1907, nº 21 ; MEYER, *Berlin Klin. Wochenschr.*, 1907, nº 34.

Or la possibilité de l'évocation de ce réflexe chez un individu normal à l'aide de la vibration locale prouve qu'il ne peut pas servir de signe certain d'une lésion organique, car il peut avoir aussi une origine fonctionnelle. Ainsi, l'exemple du réflexe dorsal du pied montre que *la méthode de la vibration locale* n'est pas dépourvue de valeur pour le diagnostic, en permettant d'évaluer l'importance séméiologique de certains réflexes profonds inconstants.

En effet, conformément aux résultats de nos expériences, les observations cliniques récentes de TEDESCHI (*Gaz. degli Ospedali...*, 1907, p. 1180) analysé dans la *Revue Neurologique*, 1908, p. 197, prouvent, en opposition avec les travaux cités plus haut, que le réflexe dorsal du pied peut exister, bien que rarement, dans l'hémiplégie *hystérique*.

Nos expériences actuelles ont donné aussi des résultats intéressants par rapport aux réflexes planto-digitaux ; il en est résulté, en effet, que ces expériences changent dans le même sens que les réflexes profonds, c'est-à-dire présentent de l'*exagération* sous l'influence de la vibration locale. J'ai réussi, à l'aide de l'application assidue de la vibration locale à la plante du pied, à la base du grand orteil, de créer chez un individu parfaitement normal le vrai signe de *Babinski*, sous forme d'une extension lente du grand orteil, allant de pair avec la flexion des autres orteils. Cependant, contrairement aux autres réflexes inconstants, il m'était impossible de *fixer* le phénomène des orteils, provoqué artificiellement, de le rendre stable à l'aide de l'application répétée de la vibration locale dans une région déterminée. Ces résultats expérimentaux, par rapport au signe de *Babinski*, s'accordent, à leur tour, avec nos propres observations cliniques. Nous avons constaté, en effet, que le phénomène des orteils, qu'on réussit parfois à provoquer dans l'exagération fonctionnelle des réflexes profonds, n'est dans ce cas que passager, inconstant et disparaît rapidement, contrairement au signe de *Babinski*, qui accompagne les lésions organiques. J'ai eu l'occasion d'étudier récemment un tel signe de *Babinski* fonctionnel passager chez un garçon névropathique, atteint d'acathisie.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

661) **Les expériences de M. Sh. I. Franz au sujet de la Physiologie du Lobe Frontal,** par P. Juquelier. *Revue de Psychiatrie,* t. XI, nº 11, p. 441-447, novembre 1907.

Analyse claire et suffisamment complète des travaux de M. Sh. I. Franz.

On sait que cet auteur a démontré que lorsqu'un animal, singe, chien ou chat, a subi l'ablation de la partie tout à fait antérieure du cerveau, cet animal a perdu les notions récemment acquises (tours, manœuvre d'ouverture d'une boîte contenant de la nourriture, ouverture de sa cage); par contre l'opéré ne perd pas les connaissances acquises depuis très longtemps, et qui sont devenues la cause d'actions pour ainsi dire réflexes.

Conclusion : le lobe frontal sert à *apprendre*, à acquérir des associations nouvelles dont le souvenir sera plus tard conservé par d'autres territoires corticaux ou sous-corticaux.

E. Feindel.

662) **Contribution à l'étude des Fonctions du Lobe Temporal du cerveau. Une nouvelle méthode d'examen de l'ouïe chez le chien ; le dressage envisagé comme méthode de recherche physiologique** (Zur Funktion des Schläfenlappens des Grosshirns. Eine neue Hœrprüfungsmethode bei Hunden ; zugleich ein Beitrag zur Dressur als physiologischer Untersnchungsmethode), par O. Kalischer. *Sitz-Ber. Akad. Wiss. Berlin.*, t. X, p. 203, 1907.

L'auteur a entrepris dans le laboratoire de Munk des recherches sur la localisation des perceptions sonores dans le cerveau au moyen d'une méthode de dressage des animaux. Le chien fut dressé de manière à ne prendre un morceau de viande placé devant lui qu'après avoir entendu un son *spécial* d'une orgue et à ne pas y toucher à l'émission de tout autre son qui différerait du premier d'une ou de deux octaves. On observait la manière de se comporter des animaux après extirpation des deux limaçons et après l'ablation successive des deux lobes temporaux. Ces expériences ont démontré que le centre de perception des vibrations sonores (la voix, le bruit, etc.) est localisé dans les lobes temporaux, tandis que la faculté de distinguer les sons a pour siège les corps quadrijumeaux.

M. M.

663) **Sur la question des causes des Troubles Moteurs dans les lésions des Racines Postérieures, et sur le trajet des collatérales dans la moelle** (Zur Frage der Ursachen der motorischen Störungen...), par le professeur Lopinsky (Kiew). *Archiv für Psychiatrie,* t. XLII, fasc. 3, p. 869 (30 p., 6 fig., bibl.), 1907.

L'auteur refait l'expérience de Claude Bernard, section de racines postérieures chez le chien, au point de vue physio-pathologique et histologique.

Ses conclusions sont les suivantes :

1. Les branches collatérales des racines postérieures sont disposées inégalement dans leur portion médullaire. Elles atteignent la plus grande longueur et la plus grande compacité à l'étape où la racine se divise en deux branches; les premières collatérales partant de la branche supérieure sont les plus longues et les plus compactes. La longueur et le nombre en diminuent vite dans la direction ascendante et descendante.

2. La section des racines postérieures entre le ganglion spinal et la moelle peut être suivie d'une série de lésions dans le système sensitif homologue, colonnes de Clarke, et dans le système hétérologue, neurone des cellules des racines antérieures. Ces lésions s'établissent d'une façon aiguë et consistent en tuméfaction des cellules, dissolution des c. de Nissl, disparition des autres éléments et concentration des débris des granulations autour du noyau, tuméfaction, déformation, excentration du noyau.

3. Ces lésions sont localisées dans la région peu étendue où les collatérales ont la plus grande longueur et compacité.

4. La lésion des cellules de Clarke peut être rapportée à une diminution de leur activité, par absence d'excitation. Cette cause de dégénération existe aussi, mais a moins d'importance pour les cellules des racines antérieures. Les cellules souffrent, de plus, mécaniquement de la tuméfaction des collatérales voisines en dégénération, comprimant leurs prolongements.

5. Ces lésions expliquent les paralysies et atrophies observées après section des racines postérieures et les paralysies et atrophies musculaires tabétiques.

Le fait que ces paralysies n'apparurent qu'après section de nombreuses racines d'un même côté, — tandis que la résection d'une seule racine donnait lieu seulement à des troubles sensoriels et à de l'ataxie, — s'explique parce que, dans ce dernier cas, les étapes cellulaires voisines compensaient complètement la lésion et empêchaient l'apparition de la paralysie.

Le choc opératoire joue un rôle dans ces paralysies et explique le rétablissement consécutif.

6. Les lésions cellulaires observées ne sont pas une nécrose, mais un trouble trophique par insuffisance de fonctionnement. M. Trénel.

664) **Sur l'Excitation Électrique des Nerfs et des Muscles** (Ueber die elektrische Erregung der Nerven und der Muskeln), par J.-L. Hoorweg. *Arch. ges. Physiol.*, t. CXIV, p. 216-230, 1906.

La véritable mesure de l'excitation est fournie par l'intensité du courant, c'est-à-dire par la quantité d'électricité par seconde et non par la tension polaire comme le croient d'autres expérimentateurs. M. M.

665) **Influence d'une Variation Locale de Température sur l'Excitabilité du Nerf Moteur**, par M. et Mme L. Lapicque. *Soc. de Biologie,* séance du 12 janvier 1907.

Les auteurs reprennent leurs expériences antérieures dont ils ont déjà rendu

compte à la Société et apportent certaines modifications à la loi d'excitation d'un nerf moteur. Voir *comptes rendus Société Biologie* 1907, pages 37 et suivantes.

Félix Patry.

666) **A propos de la communication de M. Lapicque,** par G. Weiss. *Soc. de Biologie,* séance du 13 avril 1907.

L'auteur dit qu'à l'époque à laquelle il a donné sa formule $Q = a + bt$ la plupart des physiologistes considéraient l'excitation des muscles et des nerfs comme liée à la variation d'intensité du courant ou à l'énergie de la décharge. C'est lui qui montra au contraire que cette excitation dépend d'une quantité d'électricité et du temps. L'auteur regrette que ses occupations lui interdisent de reprendre des expériences de vérification. D'ailleurs le professeur Nernst (de Göttingen) partant de considérations théoriques retrouve la propre formule de M. Weiss.

Félix Patry.

667) **Sur la Formule d'Excitation des Nerfs et des Muscles à l'état pathologique,** par J. Cluzet. *Soc. de Biologie,* séance du 23 mars 1907.

Rappelant ses communications antérieures, M. Cluzet étudie aujourd'hui la formule d'excitation des nerfs et des muscles : 1° Dans l'atrophie musculaire par inactivité fonctionnelle présentant à l'examen électrique ordinaire une diminution d'excitabilité faradique et galvanique ; 2° dans l'hémiplégie, la paralysie faciale de nature particulière, présentant une augmentation d'excitabilité faradique et galvanique ; 3° dans la paralysie saturnine, paralysie faciale périphérique, paralysie infantile, présentant le syndrome électrique de dégénérescence.

Félix Patry.

668) **Première Approximation d'une loi nouvelle de l'Excitation Électrique basée sur une Conception Physique du Phénomène,** par Louis Lapicque. *Soc. de Biologie,* séance du 13 avril 1907.

L'électricité paraissant agir sur le nerf en y produisant une polarisation, l'auteur se trouve obligé de remplacer la formule de Weiss $Q = a + bt$ par une autre.

Félix Patry.

669) **Recherche de la Choline dans le Liquide Cérébro-Spinal chez les Chiens soumis à l'Épilepsie Expérimentale,** par L. Cesari. (Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.) *Soc. de Biologie,* séance du 19 janvier 1907.

Reprenant l'hypothèse de Donath (1903) d'après laquelle l'épilepsie serait une auto-intoxication résultant de la présence dans le liquide cérébro-spinal de choline due à une décomposition trop élevée des lécithines, l'auteur provoque chez des chiens l'apparition de convulsions épileptiformes au moyen de courants électriques. Le liquide cérébro-spinal a été recueilli à des intervalles de temps différents après la production de la crise épileptique, soit après une seule crise, soit après des crises répétées ; et jamais l'auteur n'a trouvé trace de choline dans le liquide cérébro-spinal.

Félix Patry.

670) **Contribution à l'étude de l'action Nervolytique de la Bile et des sels Biliaires,** par J. Peyri. *Thèse de Bordeaux,* 1905-1906, n° 97 (13 exp., 1 pl.).

L'auteur a repris les recherches de Pitres et Vaillard sur la production des

névites périphériques par l'injection hypodermique de bile au voisinage des troncs nerveux (*Soc. de Biologie*, 9 avril 1887). Les résultats de ses expériences confirment les conclusions de Pitres et Vaillard. Les sels biliaires, glycocholates et taurocholates, produisent des lésions identiques à celle de la bile employée à l'état de nature. Les accidents inflammatoires relevés au cours des expériences de Pitres et Vaillard ne sont pas dus à une action spéciale de la bile sur les tissus vivants, mais sont bien le fait d'un défaut d'asepsie dans l'expérimentation : ces accidents inflammatoires n'ont aggravé en aucune façon les lésions névritiques constatées au microscrope. Portée sur les centres nerveux, la bile provoque des accidents graves, aboutissant à la mort. JEAN ABADIE.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

671) **Observations cliniques et expérimentales sur un cas de Lésion traumatique du Lobe Frontal droit du cerveau** (Klinische und experimentelle Beobachtungen an einem Fall von traumatischer Laesion des rechten Stirnhirns), par O. VERAGUTH et G. CLOETTA. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.* t. XXXII, p. 417-477.

Analyse clinique et psycho-physiologique d'un cas de lésion traumatique du cerveau frontal qui présente d'autant plus grand intérêt que le sujet en question est resté en observation prolongée chez les auteurs et a été soumis à des expériences qui généralement ne sont pas réalisables chez l'homme. Il s'agit d'un homme de 31 ans avec quelques signes de dégénération, mais sans tare héréditaire, qui, à l'âge de 29 ans, à la suite d'un accident, a eu la partie droite du front écrasée. La partie subjacente du cerveau fut également lésée et a produit une forte hémorragie et un état syncopal. Le malade a dû subir une opération après laquelle il accusa quelques symptômes de compression cérébrale, abolition du sens de l'odorat, des troubles du mouvement des globes oculaires, troubles de la motilité des quatre extrémités, des réflexes tendineux et cutanés et quelques accès épileptiques. De cet ensemble des symptômes, les auteurs ont conclu qu'une grande partie péripolaire du lobe frontal droit du cerveau est complètement détruite et que les parties antérieures des ganglions centraux sont aussi atteints à la suite des troubles circulatoires produits par la lésion principale, qui doit également retentir, par l'intermédiaire des voies d'associations, sur la protubérance et sur la partie frontale du cerveau gauche. Ces lésions paraissent suffisamment expliquer la production des symptômes observés chez le malade, dont quelques-uns sont un effet direct de la lésion, d'autres présentent un effet de l'action à distance. On ne peut donc conclure de cette observation à aucune localisation spéciale des fonctions somatiques dans la partie antérieure du lobe frontal du cerveau. Les expériences psycho-physiologiques instituées chez ce malade ont montré à peu près l'intégrité de ses fonctions psycho-sensorielles ; quelques anomalies de l'activité associatrice n'avaient rien de caractéristique et s'observent souvent chez les épileptiques qui ne présentent aucune lésion appréciable de l'encéphale. Les auteurs concluent donc que leur cas ne parle nullement en faveur d'une théorie qui localise les fonc-

tions psychiques dans la partie antérieure du lobe frontal du cerveau. L'intégrité du lobe frontal droit n'est nullement indispensable pour l'accomplissement des hautes fonctions psychiques, notamment pour « la pensée abstraite ».

M. M.

672) **Plaie par balle de revolver intéressant les deux Lobes Frontaux,** par Halberschtadt (de Paris) et Diamantis (du Caire). *Société anatomique de Paris*, janvier 1907, *Bull.*, p. 60.

Il s'agit d'un malade de 67 ans, atteint de paralysie agitante, qui se tira une balle de revolver dans la tête. Il mourut quelques mois après la trépanation, sans que la blessure ait été pour quelque chose dans cette fin.

A l'autopsie on constata que la balle avait traversé successivement les deux lobes frontaux ; elle avait pénétré vers la partie moyenne de la III° frontale droite ; après ce trajet oblique en haut et en avant, elle était ressortie sur la face interne pour traverser ensuite la partie supérieure du lobe frontal gauche. La balle s'était enfin arrêtée contre la face interne de la dure-mère et avait ricoché légèrement à l'intérieur du lobe gauche.

Cliniquement cette observation montre la tolérance remarquable des lobes frontaux, qui ont pu être traversés de part en part sans qu'il en résulte de troubles bien nets.

E. Feindel.

673) **Tumeur Cérébrale et Syndrome de Weber,** par M. L. Bory, interne des hôpitaux. *Société anatomique de Paris,* janvier 1907, *Bull.*, p. 61.

Il s'agit d'une tumeur siégeant un peu en avant du pied de la frontale ascendante, sur la II° frontale détruite en grande partie ; au-dessous d'elle le centre de Broca était intact.

L'observation clinique est intéressante par l'absence complète de vomissements et de convulsions, ce qui rendait difficile le diagnostic précis. Les symptômes étaient d'une tumeur de la base et non d'une tumeur de la convexité.

Le malade présentait des troubles intellectuels permettant à eux seuls d'expliquer le léger degré d'aphasie ou plutôt d'anarthrie (Pierre Marie) que l'on pouvait constater.

Feindel.

674) **Sur un Syndrome Spasmodique associé à certains mouvements volontaires et attribué à une irritation unilatérale du Faisceau Géniculé,** par Henri Claude et P. Lejonne. *L'Encéphale,* an II, n° 9, p. 269-282, septembre 1907.

Il s'agit d'un spasme de toute la musculature de la face du côté droit, des muscles du pharynx et du larynx, se déclanchant subitement à l'occasion des mouvements de phonation, à degré moindre, des mouvements de déglutition.

Les auteurs discutent longuement le diagnostic du siège de la lésion ; ils arrivent à conclure que les symptômes complexes du cas s'expliquent avec deux lésions seulement : l'une située dans le pédoncule cérébral droit, et l'autre, dans la région juxta-thalamique gauche ; cette dernière, irritant le faisceau géniculé, donne naissance à cette contracture spasmodique particulière, à ce *spasme géniculé* qui survient à l'occasion de certains mouvements volontaires.

E. Feindel.

675) **Sur un cas de Tumeur Cérébrale avec des Hallucinations Olfactives,** par H. Campbell Thomson. *British medical Journal,* n° 2451, p. 1761, 21 décembre 1907.

Il s'agit d'une femme de 35 ans qui présenta d'abord de la névrite optique et une parésie du droit externe du côté gauche.

A ces premiers symptômes, vinrent se joindre, ultérieurement, de la céphalalgie, des nausées, une température au-dessous de la normale et surtout des illusions particulières de l'odorat qui étaient presque constantes et atteignaient une grande intensité.

L'auteur discute le diagnostic et admet une tumeur cérébrale, siégeant à la pointe du lobe temporal du côté gauche. Il est vrai que la trépanation faite de ce côté ne permit pas de découvrir de tumeur ; mais il est à remarquer que, pendant quelques mois, la malade bénéficia grandement de l'intervention.

Thoma.

676) **Erreurs de diagnostic plausibles à propos de Tumeurs de la région motrice ; recherches sur les accès d'Épilepsie Jacksonienne dans l'artériosclérose cérébrale et dans l'épilepsie essentielle,** par G. Stertz. *Neurol. Cbtt.*, n° 8, 16 avril, p. 349-353; n° 9, 1er mai, p. 393-401, 1907.

Ce travail original illustre par de nombreuses observations personnelles la difficulté du diagnostic des foyers cérébraux. On a souvent donné comme caractéristique d'une lésion en foyer l'existence d'une hémiépilepsie, et comme favorable au diagnostic d'épilepsie essentielle la généralisation des convulsions aux deux côtés du corps. Or, ces symptômes n'ont pas de valeur. L'auteur a observé plusieurs faits où l'épilepsie jacksonienne ne pouvait être attribuée à aucune lésion du cerveau, si ce n'est à de faibles modifications scléreuses des vaisseaux. On aurait pu trépaner de tels cas, et l'opérateur eût été au-devant d'un échec. Même lorsqu'il existe réellement une tumeur, d'innombrables erreurs sont inévitables, soit parce que la tumeur, trop profonde, ne peut être découverte, soit parce que la tumeur développée dans une région silencieuse en elle-même, agit à distance seulement sur la zone motrice. François Moutier.

677) **Un cas de Tumeur Cérébrale,** par Berdez (Lausanne). *Revue méd. de la Suisse romande,* t. II, p. 634, 1906.

Cas de tumeur cérébrale volumineuse où le syndrome d'un néoplasme du cerveau fit complètement défaut. Intervention chirurgicale suivie de succès.

Il s'agit d'un homme de 48 ans frappé brusquement par une attaque de convulsions classique localisées dans le bras droit. Dès lors, tous les 3-4 jours nouvelles attaques de même caractère, durant 4-5 minutes. Les symptômes s'aggravant petit à petit et s'étendant, on appelle Berdez (5 mois après le début de la maladie), qui alors ne constate aucun des éléments essentiels du syndrome des tumeurs cérébrales. Il localise cependant le lieu de l'irritation de l'écorce à la région moyenne des circonvolutions pariétale et frontale ascendantes gauches. Il commence le traitement spécifique. L'état du malade devenant alarmant, on se décide à une intervention chirurgicale. On constate alors la présence d'une tumeur grosse comme un œuf, enveloppée de caillots sanguins, dans la région moyenne de la pariétale ascendante. L'examen microscopique montre que l'on a affaire à un endothéliome occupant le centre ovale. La tumeur est très maligne, à en juger par les caryokinèses abondantes dont

elle est remplie. Ce malade était fort bien après l'opération. Mais il mourut 4-5 mois après, de récidive. CH. LADAME.

678) **Cysticercose Cérébrale et Démence**, par ALBERTO ZIVERI (de Brescia). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 150, p. 1571, 15 décembre 1907.

Ce cas concerne une femme ayant présenté depuis 19 ans un syndrome fort analogue à celui de la démence paranoïde, accompagné de convulsions épileptiques.

A l'autopsie on trouva 18 cysticerques à la surface de la substance cérébrale.

F. DELENI.

679) **A propos de l'Apoplexie Traumatique tardive** (Ueber traumatische Spätapoplexie), par WIMMER (clinique psych. et nerveuse de Copenhague). *Medizin. Klinik.*, n° 8, p. 193, 1907.

On sait que les traumatismes ne sont pas toujours immédiatement suivis de symptômes cérébraux ; il y a un intervalle plus ou moins long entre les deux ; « une période de méditation ». Une apoplexie traumatique tardive apparaîtra dans ces conditions-là. Souvent même le traumatisme aura été insignifiant.

Bollinger le premier, en 1891, attira l'attention sur ce fait. Il autopsia un certain nombre de cas où les symptômes de l'apoplexie survinrent un temps assez long après le traumatisme, il constata des hémorragies dans le tissu cérébral, autour des ventricules. Il trouvait aussi des foyers nécrotiques de plus vieille date. Les artères n'étaient pas altérées. Depuis ces données ont été confirmées par de nombreux auteurs.

L'intervalle noté par Wimmer entre le traumatisme et l'apparition des symptômes de l'apoplexie varie de quelques jours à quelques semaines (7-8). L'apoplexie arrive le plus souvent en coup de foudre, les symptômes de paralysie sont d'emblée complets. On note une hémiplégie ordinaire dans la moitié des cas. Dans d'autres cas on a des paralysies isolées du facial, de l'abducens, on a hémiplégie combinée avec de l'aphasie, de la diplopie. Les paralysies des muscles de l'œil — qui sont excessivement rares dans l'apoplexie ordinaire — sont des apparitions presque pathognomoniques dans ces cas. La grande majorité des apoplexies tardives sont mortelles.

La clinique de l'apoplexie traumatique tardive est bien connue, il n'en est pas de même de l'anatomie pathologique de cette affection.

On ne parlera d'apoplexie tardive — maladie du reste rare — que lorsqu'il n'y aura pas d'autres éléments pour expliquer l'affection. Il ne saurait être question de cette maladie chez de vieux artério-scléreux ou chez des néphrétiques ni dans des cas où les vaisseaux sont altérés.

Il en est autrement quand un individu sain et fort subit un traumatisme et qu'il est par la suite frappé d'apoplexie. On pourra alors certes considérer le traumatisme comme la cause principale, sinon unique de l'attaque.

Cette affection est souvent difficile à différencier de l'hystérie. Le signe de Babinsky est le seul qui dans ces cas permet de faire le diagnostic différentiel. Car le signe de B. est catégorique et pathognomonique pour une lésion organique. CH. LADAME.

MOELLE

680) **Myélite aiguë ascendante**, par PAULY et GARDÈRE. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, séance du 18 mars 1907, *Lyon médical*, p. 908, 1907.

Dans le cas rapporté par Pauly et Gardère, il y eut au début, en même temps, rétention d'urine et constipation opiniâtre et, plus tard, lorsque la ligne d'anesthésie atteignit l'ombilic, il y eut incontinence d'urine et des matières. Ce fait tendrait à démontrer l'existence d'un centre médullaire expulseur tout à fait inférieur et d'un centre sphinctérien situé un peu plus haut dans la moelle.

LANNOIS.

681) **Paralysie ascendante unilatérale aiguë**, par CARL D. CAMP (de Philadelphie). *The Journal of the American Medical Association*, vol. XLIX, n° 22, p. 1825, 30 novembre 1907.

Il s'agit d'un homme de 60 ans, alcoolique, chez qui la paralysie de la jambe gauche fut d'abord spastique puis flasque ; la paralysie du bras ne survint que plus tard et elle était encore spasmodique au moment de la mort. Aucune lésion du cerveau ni de la moelle ; il s'agissait de polynévrite unilatérale.

THOMA.

682) **Paralysie de Landry et guérison, récidive partielle et guérison complète**, par JOHN K. MITCHELL (de Philadelphie). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 5, p. 351, 1er février 1908.

D'après l'auteur, la paralysie ascendante serait déterminée par des actions toxiques.

La récidive observée dans son cas a eu un caractère hystérique bien marqué.

THOMA.

683) **Paralysie de Landry**, par A. LEWIN SHEPPARD et WALKER HALL. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. V, n° 8, p. 617-622, août 1907.

Cette observation répond exactement à la description de Landry.

Début par des picotements des extrémités, la paralysie ascendante ne s'accompagna que d'une légère élévation de la température, et il n'y a eut pas de troubles des sphincters, pas de troubles trophiques ni sensoriels. La mort fut la conséquence de la paralysie de la respiration.

Certains points présentent de l'intérêt ; la pression du liquide cérébro-spinal était très élevée, le sang montra un accroissement du nombre des globules blancs et des globules rouges. Enfin on constata dans le liquide céphalo-rachidien un streptocoque qui n'existait pas dans le sang. THOMA.

684) **Traumatisme du Cône terminal**, par M. H. FUSSELL. *University of Pensylvania medical Bulletin*, vol. XX, n° 10, p. 219, décembre 1907.

Il s'agit d'un jeune homme de 16 ans qui fit une chute sur le dos et qui dans la suite présenta un syndrome de la queue de cheval.

Les points à considérer dans cette observation sont : l'origine traumatique ; la légère faiblesse des membres associée à la perte des réflexes rotuliens ; l'incontinence des urines et des fèces ; l'aire d'anesthésie s'étendant sur le territoire des IIIe, IVe et Ve paires sacrées, englobant les organes génitaux externes

et l'urèthre ; enfin ce fait qu'après peu de jours le cathéterisme ne fut plus nécessaire. L'auteur rapproche cette observation des quelques cas analogues jusqu'ici publiés.

THOMA.

685) **Deux cas de Lésion traumatique du Cône terminal** (Ueber 2 Fälle von traumatischer Laesion des conus terminalis), par PAOLO PINI. *Monatsschr. f. Unfallheilkunde*, n° 9, 1907.

Deux observations détaillées des affections traumatiques du cône terminal chez un homme de 40 ans qui est tombé d'une hauteur de 12 mètres et chez un homme de 22 ans qui est tombé d'une hauteur de 7 mètres. Les deux malades ont présenté des troubles de miction, exagération des réflexes patellaires, absence des réflexes achilléens, intégrité des réflexes abdominaux et crémastériens.

Réaction de dégénérescence dans le sphincter anal, dans les muscles glutéens et dans quelques fléchisseurs des extrémités inférieures. Des faits observés chez ces malades, l'auteur croit pouvoir conclure que la vessie et le rectum sont innervés d'une part par des centres spinaux spéciaux et d'autre part par des ganglions du sympathique abdominal qui peuvent suppléer à l'absence de l'innervation centrale à la suite d'une lésion de l'axe spinal.

M. M.

686) **Six cas d'affection traumatique de la partie inférieure de la Moelle épinière** (Sechs Fälle von traumatischer Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes), par PAUL ZIMMER. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, t. XXXIII, p. 100-127, 1907.

Les 6 malades observés par l'auteur à la cliniqne du professeur Strümpell à Breslau présentaient des phénomènes paralytiques connus sous le nom de paralysies du conus terminal. En réalité, aucun de ces 6 cas ne rentre dans le cadre nosographique désigné par Minor sous le nom de paralysie épiconique (Epiconuslæhmung).

L'auteur pense qu'il serait plus indiqué d'envisager ces états simplement comme affection de la partie inférieure de la moelle épinière. Les troubles fonctionnels observés chez ces 6 malades démontrent que la vessie, le rectum et la fonction sexuelle possèdent leurs centres non seulement dans les cellules ganglionnaires du sympathique abdominal, mais aussi dans le conus terminal de l'axe spinal. L'auteur confirme l'opinion de Fischler, d'après laquelle les lésions traumatiques du conus terminal surviennent généralement à la suite d'une extension exagérée de la moelle épinière provoquée par une flexion forcée du tronc en avant. Une déchirure du conus à l'endroit de l'insertion des fibres radiculaires en est le résultat. La déchirure du conus ne se fait pas toujours au niveau de la lésion des vertèbres.

M. M.

687) **Sarcome sous-dural cervico-dorsal**, par R. DALLA VEDOVA. *R. Accademia Medica di Roma*, 22 décembre 1907.

Présentation d'une malade opérée il y a 4 mois (laminectomie) d'un sarcome fusocellulaire d'origine leptoméningée, situé au niveau de l'arc de la dernière vertèbre cervicale et des 3 premières vertèbres dorsales.

Au point de vue clinique il n'y eut pas d'abord une phase de symptômes radiculaires comme il est de règle. Mais il s'établit d'abord le syndrome d'une lésion transversale de plus en plus intense, et la phase des troubles radiculaires ne se montra qu'après.

Le malade, parétique des deux jambes avant l'intervention, pouvait marcher un mois après en se servant d'un bâton ; maintenant il n'a plus besoin de soutien. F. DELENI.

688) **Contribution à l'étude des Tumeurs de la Moelle épinière et du canal vertébral chez les enfants**, par SPOLVERINI. *Revue d'Hygiène et de Médecine infantile*, n° 2, 1907.

La première observation est un exemple de tubercule solitaire de la moelle épinière ; le deuxième cas se rapporte à un lymphosarcome extra-dural du canal vertébral. E. FEINDEL.

689) **Sur un cas de Tumeur extra-médullaire sans douleur guérie à la suite d'une intervention opératoire** (Ueber einen ohne operation geheilten Fall von extramedullärem Tumor mit schmerfreiems Verlauf), par H. STURSBERG. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, t. XXXII, p. 113-118, 1907.

A propos d'un cas observé à la clinique du professeur Schultze, à Bonn, et opéré par le professeur Bier, l'auteur conclut que les tumeurs extramédullaires peuvent se développer sans douleurs que l'on attribue généralement à la compression des racines spinales. L'absence d'une période névralgique dans l'évolution d'une tumeur de l'axe spinal ne parle pas contre la possibilité du siège extramédullaire du néoplasme et n'est pas par conséquent une contre-indication à l'intervention opératoire. M. M.

690) **Contribution à l'étude du diagnostic et de la thérapeutique des Tumeurs du Système Nerveux central** (Beiträge zur Diagnostik u. Therapie der Geschwülste im Bereich des Zentralen Nervensystems), par H. OPPENHEIM (Berlin). S. Karger, Berlin, 1907.

Livre richement documenté se terminant par quelques idées générales, brièvement exposées.

Dans une première partie (p. 1-63) Oppenheim expose une série de 14 cas (observations complètes des malades) de tumeurs cérébrales avec intervention chirurgicale.

Les résultats sont : 11,4 °/₀ de guérison; 22,2 °/₀ améliorés; 55,5 °/₀ d'insuccès sur lesquels 44,4 °/₀ étaient des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.

Le diagnostic général et de localisation fut trouvé exact dans plus des trois quarts des cas.

Des 9 ou 10 cas consciencieusement étudiés et opérés, un seul eut un succès complet, ce qui montre combien le traitement chirurgical des tumeurs cérébrales est encore une tâche ardue et ingrate.

L'aphorisme de Von Bergmann : « La chirurgie cérébrale est une chirurgie des circonvolutions centrales », ne peut plus être pris en considération après les résultats d'Oppenheim. Il cite en effet 4-5 cas seulement appartenant à cette région sur 27 cas au total.

Dans ce domaine, il faut avant tout ne pas oublier que le symptôme en foyer de la zone motrice, l'épilepsie jacksonienne, rentre dans la catégorie des faits les plus trompeurs.

Une seconde partie (p. 64-190) est consacrée aux tumeurs des méninges médullaires (15 observations).

9 cas, c'est-à-dire 44-45 °/₀ des cas opérés furent un succès; 6 cas furent suivis d'insuccès.

Oppenheim résume son point de vue sur ce sujet dans les conclusions suivantes ;

1. L'intervention chirurgicale est expressément indiquée dans les cas qui présentent la symptomatologie typique des tumeurs de la moelle épinière. On a déjà le 50 °/₀ des guérisons dans ces interventions-là.

2. Mais la symptomatologie, même typique, n'est pas exempte d'induire en erreur. Le diagnostic différentiel entre les tumeurs extra- et intra-médullaires et les tumeurs vertébrales n'est pas toujours fait à coup sûr.

3. La méningite spinale séreuse (d'Oppenheim et Krause) est l'une des formes localisées de la méningite qui, le mieux et le plus souvent, prête à la confusion avec les tumeurs extra-médullaires.

Cette maladie donc demande encore une étude approfondie.

4. La symptomatologie des tumeurs extra-médullaires est souvent très atypique.

5. Aussi la *laminectomie* exploratrice est-elle des plus indiquée, il faut cependant faire les réserves nécessaires et prendre toutes les précautions possibles.

6. Si le diagnostic général reste incertain, certain doit être le diagnostic de niveau pour intervenir.

7. La laminectomie doit absolument intéresser la dure-mère, nombreux en effet sont les cas où la tumeur extra-médullaire était intra-durale.

8. De nombreuses observations prouvent que cette intervention est inoffensive, même dans les cas où il s'agissait de tumeur extra-médullaire.

9. Une remarque toute générale : parmi ses opérés, Oppenheim constate que les juifs de Pologne et de Russie, parmi toutes les autres nationalités, supportent le moins bien cette opération. CH. LADAME.

MÉNINGES

691) **Sarcome ossifiant des Méninges**, par M. JABOULAY et PINATELLE. *Soc. de Méd. de Lyon*, séance du 21 janvier 1907, *Lyon médical*, p. 517, 1907.

Les auteurs présentent un malade ayant obtenu une amélioration symptomatique considérable par la trépanation décompressive et l'ablation de la tumeur. Cette tumeur, qui faisait saillie dans la région occipitale en un point correspondant au cunéus droit, s'accompagnait de symptômes de compression diffuse et d'un léger degré d'hémianopsie. LANNOIS.

692) **Présentation d'un cas de Carcinomatose des Méninges; considérations sur le diagnostic différentiel de la carcinomatose, de la tuberculose du système nerveux, de la syphilis cérébro-spinale et de la sclérose en plaques**, par D. J. MAC CARTHY et MILTON K. MEYERS (de Philadelphie). *New-York Medical Journal*, n° 1522, p. 191, 1er février 1908.

Observation unique en son genre de carcinomatose miliaire disséminée des méninges du cerveau et d'infiltration carcinomateuse des méninges de la moelle et des ganglions rachidiens.

Le diagnostic fait dans ce cas avait été celui de syphilis cérébro-spinale malgré l'absence d'antécédents. THOMA.

693) **Méningocèle Vertébrale combinée avec un Tératome** (Meningocele vertebrale mit Teratoma kombiniert), par Bull (clinique chirurgicale de Christiania). *Münch. Med. Wochenschr.*, n° 12, p. 569, 1907.

Cas très intéressant (avec 2 figures dans le texte) d'une méningocèle vertébrale chez une fillette qui vécut 10 jours.

Elle fut opérée de la tumeur. Bull fait une description très détaillée du cas avec examen macroscopique et microscopique.

A noter qu'en dépit d'une hydromyélie congénitale de 3 centimètres, les mouvements des jambes étaient normaux.

Le rapport intime du tératome avec les méninges médullaires prouve qu'il s'est développé, au début, à même le tube médullaire qui s'est cependant complètement fermé.

Le développement ultérieur du tératome, par contre, a empêché les formations mésodermiques de se joindre des deux côtés, d'où il en est résulté une méningocèle et une spina bifida.

La traction exercée par la tumeur sur la moelle est la cause probable de l'hydromyélie.

Bull conclut : le tératome est primaire, la spina, la méningocèle et l'hydromyélie sont secondaires.

Ch. Ladame.

694) **Tumeur (sarcome) juxta-bulbo-protubérantielle**, par A. Sézary. *Société anatomique de Paris*, juin 1907, *Bull.*, p. 481.

La malade, âgée de 62 ans, présentait un syndrome bulbo-protubérantiel.

A l'autopsie on trouva une tumeur arrondie du volume d'une petite mandarine comprimant le côté droit de la protubérance et du bulbe, la partie antérieure du lobe droit du cervelet et le pédoncule cérébelleux moyen. Le bulbe était dévié de la ligne médiane éversé du côté gauche. La tumeur avait creusé une loge volumineuse. Son poids était de 30 grammes.

Examen histologique : sarcome à cellules rondes et fusiformes.

E. Feindel.

695) **Contribution à la connaissance de la Sarcomatose diffuse métastatique des Méninges** (Zur Kenntwiss der metastatischen diffusen Sarkomatose der Meningen), par H. Stursberg. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, t. XXXIII, p. 68-82 (1 table), 1907.

Observation intéressante au double point de vue clinique et anatomique. Il s'agit d'un homme de 30 ans, entré dans la clinique du professeur Schultze, à Bann, avec des douleurs dans les deux extrémités inférieures et un gros ventre que l'on attribua à la formation d'une tumeur intra-abdominale. Successivement et rapidement survient une paralysie faciale complète à droite d'abord, à gauche ensuite, abolition des réflexes tendineux d'abord dans les extrémités inférieures, ensuite dans les extrémités supérieures; bradycardie, diarrhées, œdème, sueurs abondantes. L'évolution rapide de tous ces symptômes a abouti à la mort 3 mois après le début de la maladie. L'autopsie a montré une sarcomatose diffuse de la pie-mère cérébro-spinale due aux métastases d'une lymphosarcome intestinale. L'auteur rejette la possibilité d'un développement de la sarcomatose méningée indépendamment de la tumeur intraabdominale. Il affirme, au contraire, que les sarcomes tout autant que les carcinomes des différents organes peuvent produire des métastases dans les méninges et provoquer des symp-

tômes analogues à ceux d'une polynévrite ou d'une méningite. Ces métastases méningées pour la plupart ne sont pas visibles à l'œil nu et leur existence ne peut être relevée qu'à l'aide du microscope. M. M.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

696) **Névrites Périphériques toxiques liées à de la rétention gastrique,** par Duvernay. *Soc. des Sc. méd. de Lyon,* séance du 17 avril 1907, *Lyon médical,* p. 53, 14 juillet 1907.

La notion de polynévrites liées à l'intoxication par rétention gastrique est assurément peu répandue. Duvernay rapporte un cas de névrite des deux jambes chez un sujet présentant une énorme dilatation gastrique par ulcère sténosant du pylore. Ces névrites ne pouvaient être rapportées à aucune cause toxique exogène et elles guérirent rapidement à la suite de la gastro-entérostomie.

Lannois.

697) **Les Paralysies Diphtériques,** par H. Chéné. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXI, n[os] 7 et 10, 18 et 25 janvier 1908.

Revue générale. L'auteur s'étend sur cette question intéressante du traitement par la sérothérapie. E. Feindel.

698) **Les Syndromes Moteurs de la première enfance en rapport avec l'état de développement du système neuro-musculaire,** par Carlo Francioni (de Florence), *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 2, 3, 4, p. 449-497, 780-819, 1907.

Étude étendue des phénomènes moteurs (hypertonie, spasmes, contractures, myotonie, etc.) qui constituent les symptômes principaux de bon nombre des réactions du nouveau-né, ainsi que de la contraction neuro-musculaire physiologique chez celui-ci.

Les deux faits principaux mis en relief sont que le système nerveux du tout jeune enfant offre une susceptibilité particulière et que les réactions motrices ont une forme spéciale, vu la prédominance du sarcoplasma dans le tissu musculaire. F. Deleni.

699) **Symptômes dus à la Névrite Périphérique ou aux lésions médullaires dans le Diabète sucré,** par R. T. Williamson. *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. V, n° 7, p. 550, juillet 1907.

Dans le diabète sucré il y a du côté des membres inférieurs les phénomènes qui vont depuis la lourdeur et la douleur simple jusqu'à des symptômes pseudo-tabétiques.

L'auteur établit qu'il s'agit de lésions des fibres des nerfs, des racines, ou même de lésions de fibres venues des racines et ayant pénétré dans la moelle.

Thoma.

700) **Sur les troubles fonctionnels de la Vessie d'origine cérébrale** (Ueber cerebrale Blasenstörungen), par M. Minkowski. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.,* t. XXXIII, p. 127-159, 1907.

Travail fait à la clinique interne du professeur Strümpell à Breslau. De ses

nombreuses observations cliniques l'auteur conclut que la musculature de la vessie est sous la dépendance du système nerveux central d'une part et sous l'influence des ganglions périphériques d'autre part. Le centre principal se trouve dans la substance corticale et sous-corticale des hémisphères cérébraux. Le centre spinal situé dans la partie sacralé de la moelle est un centre de second ordre et les ganglions périphériques du sympathique présentent un centre de troisième ordre. Les centres sont reliés entre eux par l'intermédiaire des fibres excitomotrices et inhibitrices. Lorsque la corrélation fonctionnelle des centres est troublée ou supprimée, chaque centre peut exercer une action indépendante et autonome.

La vessie complètement séparée de la moelle épinière (du moins chez l'animal) conserve encore sa tonicité musculaire qui est alors sous la dépendance exclusive des cellules ganglionnaires du sympathique, à moins que l'on n'admette une activité autonome du muscle vésical lui-même.

L'auteur insiste sur l'analogie qui existerait entre l'innervation du sphincter interne de la vessie et celle des muscles circulaires des vaisseaux au point de vue de l'action constrictive et dilatatrice. M. M.

701) **Paralysie postdiphtéritique complète de l'Œsophage et du Cardia** (Vollständige postdiptheritische Œsophagus-und Cardia lähmung), par H. Krieger. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, t. XXXII, p. 477-485.

Le cas observé par l'auteur se rapporte à un homme de 25 ans, qui après une infection diphtérique fut atteint d'un vomissement sans nausées. Le vomissement survenait surtout à toute tentative de changer de position et n'apparaissait jamais dans la position assise. Le malade n'avait pas la sensation de vomir, il lui semblait plutôt que l'estomac se vidait et s'écoulait mécaniquement. Il s'agissait évidemment d'une paralysie de l'œsophage et du cardia, telle qu'on l'observe après la section expérimentale du pneumogastrique. L'auteur admet donc chez son malade la probabilité d'une lésion post-diphtérique des filets du pneumogastrique. C'est la première observation clinique qui vient confirmer le résultat de l'expérience physiologique sur le vomissement paralytique provoqué par la section du nerf vague. M. M.

702) **Sur l' « Oospora Verticilloïdes » et sur ses rapports avec la Pellagre,** par Constantin von Deckenbach (de Saint-Péterbourg). *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXVIII, fasc. 4-5, p. 513, 1907.

L'auteur a obtenu des cultures de ce champignon, il en a extrait une substance produisant les mêmes effets toxiques que l'extrait de maïs avarié.

F. Deleni.

703) **La question de l'étiologie de la Pellagre. Méthodes de recherches et critiques. Problèmes que l'on présente comme résolus mais dont la solution n'est pas encore trouvée,** par A. Paladino-Blandini. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 2-3, p. 671-689, 1907.

Pour l'auteur le problème de la pellagre n'est pas aussi simple que le croient Ceni et Besta. F. Deleni.

704) **Nouvelles recherches bactériologiques sur la Pellagre**, par Guido Tizzoni. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 147, p. 1539, 8 décembre 1907.

Dans les organes d'individus ayant succombé à des formes graves et rapidement mortelles de la pellagre, dans les fèces de pellagreux atteints de forme moyenne de cette maladie, et enfin dans le maïs avarié, l'auteur a trouvé un même microbe pathogène.

Il fait jouer à cet agent un rôle exclusif dans la détermination de la pellagre.

F. Deleni.

705) **Les toxiques Pellagrogènes dans leurs rapports avec les diverses substances alimentaires et avec les saisons de l'année**, par Carlo Ceni. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 4, p. 861-887, 1907.

La toxicité du *Penicillum Glaucum* varie notablement avec la nature du terrain nutritif; toutes les variétés des champignons ne sont pas non plus également toxiques.

Mais l'influence prépondérante est celle des saisons de l'année : en hiver et en été, les cultures de *Penicillum* ne sont pas ou sont peu toxiques; au printemps et surtout en automne, elles sont très toxiques. F. Deleni.

DYSTROPHIES

706) **Sur la raideur Vertébrale ankylosante** (Ueber chronische ankylosierunde Wirbelsaülenversteifung), par E. Fraenkel. *Fortschr. a. d. Gebiete d. Rontgenstr.*, t. XI, 1907.

En se basant sur l'examen, au moyen des rayons X, de plusieurs cas de la raideur de la colonne vertébrale, l'auteur conclut qu'il n'y a pas lieu de séparer la spondylose rhizomélique de Bechterew du type décrit par Strümpell-Marie. Les symptômes de ces deux types se confondent presque dans tous les cas observés par l'auteur. Sous le nom de raideur vertébrale on désigne pour la plupart des types nosographiques qui diffèrent aussi bien anatomiquement que cliniquement : la spondylarthrite ankylopoétique et la spondylite déformante. Au moyen des rayons X il est facile de distinguer ces deux formes morbides : dans la première le vertèbre est indemne, dans la seconde il est complètement déformé. Les causes traumatiques jouent un rôle important dans la production de la spondylarthrite ankylopoétique dont le pronostic s'aggrave souvent à cause de la tuberculose pulmonaire qui s'y associe. M. M.

707) **Sur la Spondylite infectieuse (consécutive à la Dengue)** (Zur Kenntnis der Spondylitis infectiosa [nach Dengue-Fieber]), par Hermann Schlesinger (de Vienne). *Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität*, 1907. (Tirage à part,)

A propos d'un cas étudié chez un malade qui avait contracté la dengue au Caire, l'auteur donne une étude d'ensemble des spondylites observées dans la convalescence des diverses maladies infectieuses. D'une manière générale, elles sont relativement bénignes, et tendent à rétrocéder lentement après un début bruyant. H. Grenet.

708) **Essai clinique et critique sur les Amyotrophies Neurotico-spinales dans leurs rapports avec les Maladies Hérédo-familiales du système Nerveux,** par Ettore Levi (de Florence). Estratto della *Rivista critica di Clinica medica,* an VIII (88 p.), 1907.

Travail très étudié qui vise à démontrer, à l'aide de faits bien choisis, d'abord que toutes les transitions existent entre les types divers de l'atrophie musculaire, et ensuite que les amyotrophies se rattachent aux maladies hérédo-familiales du système nerveux.

Dans tous les cas il s'agit d'un état de malformation d'origine héréditaire d'éléments histologiques rendus ainsi aptes à ressentir d'une façon exagérée l'influence des causes banales qui semblent déterminer l'apparition de la maladie. F. Deleni.

709) **Nouveau cas de Myosite Ossifiante Progressive (maladie de Münchmeyer),** par H. Burgerhout (Amsterdam). *Ned. Tydschr. v. Geneesk,* t. I, p. 1363-1373 (2 phot.), 1906.

Ce cas n'a rien de particulier ; il s'agit d'un jeune homme de **16** ans. Comme dans beaucoup de cas, ce malade montre un certain degré de microdactylie.

Le périmysium des muscles striés dérive de la lamelle extérieure du sclérotome, qui s'adosse contre le myotome (amphioscus), tandis que les muscles de l'intestin, que l'affection épargne toujours, avec leur tissu interstitiel, sont des produits de la splanchnopleure.

L'auteur considère la maladie comme le résultat d'une différenciation incomplète de tissus parents ; le périmysium a enlevé au squelette sa tendance à l'ossification, et, en revanche, le squelette a perdu une partie de sa faculté de métamérisation, ce qui expliquerait la microdactylie. Le gros orteil et le pouce, dérivés du rayon radial accessoire, sont frappés le plus souvent.

Il ne faut pas faire entrer en discussion l'argument de l'absence d'hérédité directe dans cette maladie, vu que la nature de l'affection rend impossible la multiplication. L'origine fœtale est probable. Stärcke.

710) **La Myotonie atrophique** (Myotonia atrophica), par W. Fürnrohr. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.,* t. XXXIII, p. 25-45 (2 fig.), 1907.

A propos de deux cas personnels minutieusement observés, l'auteur étudie et discute la symptomatologie et la pathogénie de la myotonie atrophique. Il conclut qu'il existe une forme clinique de myotonie dans laquelle les muscles perdent leur tonicité et s'atrophient (Myotonia sine tonu). La réaction myotonique électrique et mécanique présente l'élément fondamental de diagnostic qui peut se faire sans la présence d'autres symptômes myotoniques. Les symptômes myotoniques précèdent l'atrophie musculaire dont la localisation varie suivant le cas et suivant les occupations professionnelles du malade. L'atrophie atteint tantôt de nombreux groupes musculaires, tantôt quelques muscles isolés et même les petits muscles de la main et du pied. La myotomie atrophique est susceptible d'une amélioration sous l'influence d'un traitement approprié.

M. M.

711) **Deux cas de Goitre basedowiforme,** par Viannay. *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne,* 10 novembre 1907.

Dans les deux cas, l'auteur a fait l'ablation des goitres.

Ils avaient donné naissance à des phénomènes d'hyperthyroïdation réalisant

le tableau clinique de la maladie de Basedow assez complète dans un cas, fruste dans l'autre. E. Feindel.

712) **La pathologie du Goitre Exophtalmique,** par W. G. Mac Callum (de Baltimore). *The Journal of the American medical Association,* vol. XLIX, n° 14, p. 1158, 5 octobre 1907.

L'auteur donne un tableau des altérations de la thyroïde constatées dans un grand nombre de cas de goitre exophtalmique. La cause ordinaire de l'hypertrophie de la glande est vraisemblablement une infection. Thoma.

713) **Accidents Basedowiens chez un enfant,** par R. C. Dun. *Liverpool medical Institution,* 5 décembre 1907, in *British medical Journal,* p. 1828, 28 décembre 1907.

Il s'agit d'une augmentation générale du volume de la thyroïde chez une fille de 12 ans ; celle-ci présentait du tremblement et un pouls rapide ; mais il n'y avait pas d'exophtalmie. Thoma.

714) **Essai sur le Nervosisme Thyroïdien, formes cliniques,** par Léopold-Levi et Henri de Rothschild. *Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles,* t. VI, n°s 4, 5 et 6, 1908.

Travail très développé envisageant les rapports du nervosisme et de la glande thyroïde. Beaucoup de nerveux, et même des neurasthéniques seraient des hypothyroïdiens ou des hypo-hyperthyroïdiens, des instables de la thyroïde. Souvent l'opothérapie à petite dose, en régularisant l'apport thyroïdien, combat efficacement le nervosisme. Feindel.

715) **Le diagnostic du Goitre Exophtalmique,** par Lewellys F. Barker (de Baltimore). *The Journal of the American medical Association,* vol. XLIX, n° 15, p. 1235. 12 octobre 1907.

L'auteur étudie la signification de chaque symptôme pris individuellement, il établit le diagnostic sur cette base, et pose les indications et les contre-indications de l'intervention opératoire. Thoma.

716) **Le traitement médical du Goitre Exophtalmique,** par Robert B. Preble (de Chicago). *The Journal of the American medical Association,* vol. XLIX, n° 15, p. 1238, 12 octobre 1907.

Le goitre exophtalmique bénéficie de la cure de repos, de la cure climatique, des régimes et de l'hygiène.

En ce qui concerne le traitement pharmaceutique on ne peut que constater les résultats extrêmement variables qu'il fournit. Quant à la sérothérapie antibasedowienne, sa valeur théorique et pratique est vraiment considérable.

Thoma.

717) **Le traitement chirurgical du Goitre Exophtalmique,** par Albert Kocher (de Berne). *Journal of the American medical Association,* vol. XLIX, n° 15, p. 1240, 12 octobre 1907.

L'auteur montre que la mortalité opératoire du goitre exophtalmique tend sans cesse à diminuer. Cependant avant de se décider à l'opération le chirurgien doit avoir une connaissance exacte de l'état du cœur, de l'état du sang et de la gravité du cas. Il termine en indiquant comment et quand l'on doit opérer. Thoma.

718) **La physiologie de la Glande Thyroïde dans ses relations avec le Goitre Exophtalmique,** par S. P. Beebe (de New-York). *Journal of the American medical Association,* vol. XLIX, n° 14, p. 1155, 5 octobre 1907.

L'auteur passe en revue la physiologie de la thyroïde et des parathyroïdes. Il montre comment la théorie thyroïdienne du goitre exophtalmique rend bien compte de la plus grande partie des faits d'observation, mais il reconnaît qu'il est encore besoin de nouvelles recherches sur ce point. Thoma.

719) **Influence favorable des petites doses d'Arsenic et de bichlorure de Mercure dans 3 cas de Maladie de Graves,** par Leonard Weber (de New-York). *Medical Record,* n° 1944, p. 229, 8 février 1908.

Dans ces trois cas l'arsenic et le sublimé ont été donnés dans le but de combattre l'intoxication thyroïdienne. Les résultats obtenus ont été bons.

Thoma.

720) **Goitre Exophtalmique,** par Edward Swasey (de Worcester, Massachussett). *Boston medical and surgical Journal,* vol. CLVII, n° 23, p. 754, 5 décembre 1907.

Résumé de la pathologie de la maladie de Basedow et de sa thérapeutique. Les sérums ont donné de beaux résultats; quelquefois ils peuvent préparer à l'opération; celle-ci supprime radicalement la maladie et les statistiques des chirurgiens qui opèrent le goitre exophtalmique deviennent de plus en plus favorables.

Thoma.

721) **Lésions télangiectasiques de la Peau survenant chez des sujets atteints de Maladie de Graves,** par James Nevins Hyde. *British Journal of Dermatology,* n° 252, p. 33-40, février 1908.

L'auteur donne 4 observations d'une complication cutanée de la maladie de Basedow; il s'agit de taches télangiectasiques se montrant en abondance variable, mais surtout au visage; ces accidents semblent en relation directe avec les troubles circulatoires du goitre exophtalmique, et l'on peut s'étonner qu'il ne soit pas plus fréquents. Thoma.

NÉVROSES

722) **Crampe des Écrivains; ce qu'elle est et comment elle peut être traitée par le médecin de la famille,** par S. H. Monell (de New-York). *Medical Record,* n° 1941, p. 101, 18 janvier 1908.

L'auteur considère la crampe des écrivains comme résultant d'une fatigue chronique des muscles de la main; l'indication serait d'activer la nutrition de ces muscles et de se débarrasser des toxines; ce résultat serait obtenu par les irradiations de chaleur lumineuse et par l'électrisation. Thoma.

723) **Etymologie des expressions « Crampus » et « Krampf »,** par P. Nacke. *Neurol. Cbtt.,* n° 12, p. 546-553 (reproductions d'hiéroglyphes), 16 juin 1907.

Discussion philologique complexe sur l'origine et la date d'apparition de ces termes. On ne les retrouve pas dans le sanscrit, mais ils doivent descendre d'un radical aryen commun encore inconnu. François Moutier.

724) **Sur la nature psychogène du Blépharospasme**, par Girolamo Mirto. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 150, p. 1575, 15 décembre 1907.

Ces deux cas de blépharospasme typique furent traités, l'un au moyen d'injections d'alcool dans les nerfs de la VIIe paire, l'autre par la névrectomie de la branche ophtalmique de la Ve paire. Dans les deux cas la récidive ne tarda pas à se produire peu de temps après l'opération.

Les deux observations de Mirto tendent à faire admettre que le blépharospasme n'est pas d'origine nerveuse, mais bien d'origine psychique. Dans le premier des cas rapportés, le blépharospasme paraît avoir la signification d'un tic d'habitude professionnelle ; dans le deuxième cas, il s'agirait d'un tic d'attitude vicieuse habituelle. F. Deleni.

725) **Le Bégaiement chez les élèves des écoles primaires dans les Pays-Bas** (en hollandais), par G. H. Mulder (Haarlem). *Ned. Tydschr. v. Geneesk*, t. I, p. 1241-1258, 1906.

1 % des élèves bégaient, 1,64 % des garçons, 0,44 % des filles. Le mal est familial dans au moins 40 % des cas. Dans la plupart des cas il y a une tare non douteuse. Parmi les bégayeurs le pourcentage des arriérés est plus élevé que chez les autres enfants. Le gouvernement hollandais n'a rien fait jusqu'à présent pour ces malades ; Mulder suggère des leçons spéciales au modèle des « Stottercurse » en Allemagne et à Kjöbenhaon ; 60 % peuvent être guéris. Starcke.

726) **Étude critique sur la parenté morbide du Bégaiement avec les Tics et les Crampes fonctionnelles**, par L. Bonnet. *Thèse de Bordeaux*, 1905-1906, n° 123 (168 p.; 12 obs. pers.).

L'auteur distingue six variétés de bégaiement : 1° le bégaiement simple (bègues simples) ; 2° le bégaiement avec mouvements associés de défense (bègues tiqueurs et bègues avec stéréotypies) ; 3° le bégaiement avec coexistence de tics (tiqueurs bègues); 3° le bégaiement avec phobie de la parole (bègues logophobes) ; 5° le bégaiement obsédant (bègues obsédés) ; 6° l'association de deux ou plusieurs variétés précédentes. Le bégaiement ressemble au tic convulsif, par la brusquerie et la répétition par accès de ses mouvements, par ce fait que certains de ces mouvements sont figurés (mouvements de la bouche en cul de poule, langue en dôme, etc.), par ces moyens de défense physiques (salutation, affirmation, négation, claquement de la langue, tic de léchage, battements rythmiques des extrêmités, marche cadencée, etc.), par l'existence d'un état mental analogue (timidité, émotivité, attention égocentrique, mobilité, mêmes moyens de défense psychiques, présence possible d'idées fixes, phobies, obsessions, etc.), par la même influence qu'exercent sur le bégaiement, comme sur le tic, les agents modificateurs, et en particulier la gymnastique phonato-respiratoire (méthode de Pitres). Le bégaiement ressemble à la crampe fonctionnelle par sa localisation dans un groupe de muscles systématisés, et concourant synergiquement à un acte fonctionnel coutumier, par le fait qu'il ne se produit qu'à l'occasion de cet acte, par le défaut de coordination des mouvements producteurs de cet acte fonctionnel, par la présence d'un même état mental (préoccupation, existence de physiophobies, anxiété au sujet de la fonction compromise, etc.), par l'action des mêmes agents modificateurs. Le bégaiement et les tics ont mêmes

causes occasionnelles, même évolution. Ils ont avec la crampe fonctionnelle, les mêmes causes prédisposantes. Ils peuvent coexister. Le bégaiement n'est cependant ni un tic, ni une crampe fonctionnelle, il participe des deux, mais constitue entre les deux une entité clinique distincte. JEAN ABADIE.

727) **Tremblement généralisé, probablement sénile, avec participation des cordes vocales et du diaphragme. Troubles de la parole d'origine diaphragmatique,** par L. GALLAVARDIN et RHENTER. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 17 décembre 1907.

Si, dans divers tremblements, le tremblement des cordes vocales a été quelquefois signalé, celui du diaphragme ne l'avait pas encore été.

Il s'agit d'une femme de 75 ans présentant du tremblement sénile depuis l'âge de 60 ans. Sa parole ressemble absolument à celle d'une personne haletante. Le diaphragme, qui fonctionne normalement dans la respiration, présente un trouble très net de ses mouvements dans la phonation : fixation brusque en inspiration forcée et ascension saccadée et irrégulière. De plus il existe du tremblement des cordes vocales dans l'expiration et la phonation, facile à constater par l'examen laryngoscopique. LANNOIS.

728) **Un cas de Fièvre Typhoïde avec Tétanie,** par G. V. R. MERRIL (de Elmira, New-York). *New-York medical Journal*, n° 1518, p. 21, 4 janvier 1908.

La tétanie qui ici compliqua un cas mortel de fièvre typhoïde n'a pas été l'effet d'une localisation méningée du virus typhique. THOMA.

729) **Sur la Tétanie à propos de 78 cas** (Ueber Tetanie im Anschluss an 78 Fälle), par J. JACOBI. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, t. XXXII, p. 340-387 (2 courbes).

En se basant sur 78 cas de tétanie observés dans le service neurologique de M. Sarbo, à Budapest, l'auteur passe en revue les diverses théories émises sur la pathogénie de cette affection. Il résume la bibliographie de la question relative à la tétanie en Hongrie et en conclut que cette affection est assez fréquente dans ce pays, notamment chez les typographes et chez les cordonniers, et s'observe en plus grand nombre dans les quatre premiers mois de l'année.

C'est aussi dans cette période de l'année que surviennent les rechutes de cette maladie, dont un des plus importants moments étiologiques paraît être le froid et le refroidissement. L'auteur critique et rejette diverses hypothèses émises sur la genèse de la tétanie de l'adulte. La théorie de l'auto-intoxication lui paraît la plus plausible. La tétanie, qui se manifeste par une hyperexcitabilité électrique et mécanique du système nerveux, est l'effet de troubles de nutrition du système nerveux, dus à une intoxication. Les poisons qui intoxiquent et altèrent le système nerveux peuvent être d'origine endogène ou exogène. L'auto-intoxication provoque une tétanie strumiprive, celle de la grossesse et de la lactation, ainsi que celle qui accompagne souvent les maladies infectieuses et les affections du tractus gastro-intestinal. L'hétéro-intoxication est cause de la tétanie idiopathique et de celle qui accompagnent les intoxications aiguës et chroniques de l'organisme par le mercure, le phosphore, l'arsenic, le cuivre et surtout par le plomb. M. M.

731) **I. Sur la pathogénie de la Tétanie infantile** (Zur Pathogenese der Kindertetanie), par Friedrich Pineles. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde und physische Erziehung*, N. F. LXVI, H. 6. 1907.

I. — Dans cet article très important et très documenté, Pineles s'efforce de démontrer que la tétanie infantile est identique dans sa nature à la tétanie idiopathique et à la tétanie opératoire des adultes, et à la tétanie expérimentale des animaux. Comme ces dernières, elle relève, dit-il, de la suppression ou de l'insuffisance de la fonction parathyroïdienne. Son opinion repose surtout sur des arguments d'ordre clinique.

Le symptôme capital de la tétanie est l'hyperexcitabilité galvanique des nerfs (phénomène d'Erb); à côté de lui, on doit ranger les signes de Chvostek et de Trousseau, qui traduisent l'hyperexcitabilité mécanique des nerfs. La constatation de cette triade symptomatique permet d'affirmer l'existence de la tétanie, même lorsque les contractures musculaires n'existent pas (tétanie latente.)

Or, le phénomène d'Erb, qui est absolument spécifique (il fait défaut en particulier dans l'épilepsie, dans l'éclampsie gravidique, et dans l'urémie), est commun à la tétanie infantile, à la tétanie de l'adulte (idiopathique ou opératoire) et à la tétanie expérimentale des animaux. Quant au signe de Chvostek, qui s'observe également dans tous les types de tétanie, on peut le rencontrer aussi dans d'autres affections (hystérie, épilepsie) ; il n'a donc pas la même importance que le signe d'Erb, pour la démonstration de la thèse que soutient Pineles.

Outre l'hyperexcitabilité galvanique des nerfs, on trouve, dans la tétanie infantile, des modifications dans les caractères de la secousse. Ainsi la secousse d'ouverture au pôle négatif (Ka OZ) se produit avec une intensité inférieure à 5 milliampères ; et très souvent la secousse d'ouverture au pôle positif (Au OZ) est plus forte que la secousse de fermeture au même pôle (An SZ). Or les mêmes constatations peuvent être faites, non seulement dans la tétanie idiopathique des adultes, mais encore dans la tétanie qui, consécutive à la strumectomie, relève évidemment de l'ablation des parathyroïdes.

Au cours de la tétanie infantile, se produit très souvent le laryngospasme : cet accident s'observe quelquefois aussi chez l'adulte, quoique avec une moindre fréquence.

Dans la tétanie des adultes et dans la tétanie expérimentale, comme dans la tétanie infantile, les contractures atteignent les extrémités ; elles peuvent être chroniques ou intermittentes, et se généraliser. L'attitude si spéciale de la main d'accoucheur existe chez les enfants et chez les adultes (même quand il s'agit de tétanie opératoire).

De même que l'éclampsie infantile peut-être liée à la tétanie, de même les animaux parathyroïdectomisés et les adultes atteints de tétanie (idiopathique, gastro-intestinale, ou opératoire) présentent parfois des attaques épileptiformes.

La tétanie latente offre un intérêt spécial. Elle se caractérise uniquement par l'hyperexcitabilité galvanique et mécanique des nerfs, cette hyperexcitabilité persistant entre les accès de tétanie manifeste (laryngospasme, contractures, attaques éclamptiques) pour l'éclosion desquels elle constitue en somme un terrain favorable. Elle correspond à l'état spasmophile de Heubner, à la diathèse spasmophile de Finkelstein. Or chez les animaux parathyroïdectomisés, et chez les adultes, on observe également la persistance de l'état spasmophile entre les crises ; les animaux parathyroïdectomisés peuvent présenter le signe d'Erb et le signe de Chvostek, avant qu'aucune contracture ne soit survenue ; ils peuvent guérir complètement en apparence, et pourtant présenter indéfiniment l'hyper-

excitabilité galvanique et mécanique des nerfs. Ainsi la tétanie latente existe chez les adultes et chez les animaux en expérience, aussi bien que chez les enfants.

Des troubles vaso-moteurs (œdème dur) sont signalés dans tous les types de tétanie. Quant aux troubles trophiques (chute des cheveux et des ongles, cataracte), assez fréquents chez l'adulte, ils sont rares, mais pourtant quelquefois signalés, chez l'enfant : cette différence peut s'expliquer jusqu'à un certain point par la rapidité de l'évolution de la tétanie infantile (de même la tétanie expérimentale a une marche plus aiguë chez les animaux jeunes que chez les adultes).

Pineles signale les effets variables du traitement des diverses formes de tétanie par les préparations parathyroïdiennes, et les résultats ordinairement négatifs des examens anatomo-pathologiques ; mais, contrairement à l'opinion de Thiemich, l'ignorance qui règne encore relativement aux lésions de la tétanie, ne saurait constituer un argument contre la théorie parathyroïdienne : l'observation clinique et l'expérimentation physiologique fournissent souvent des indications précises alors que l'anatomie pathologique ne donne encore aucun renseignement ; et les sciences médicales fournissent plus d'un exemple de ce genre.

Pineles réfute enfin les objections que Stölzner oppose à sa conception. Stölzner remarque tout d'abord que certains symptômes, les tremblements fibrillaires en particulier, constants dans la tétanie expérimentale, font défaut dans la tétanie infantile ; à cela on peut répondre qu'ils font défaut non seulement dans la tétanie infantile, mais encore dans toute tétanie humaine, même dans la tétanie opératoire qui pourtant résulte sans aucun doute de la suppression des parathyroïdes : il s'agit donc seulement d'une réaction différente de l'homme et des animaux vis-à-vis d'une même cause pathogène. En second lieu, dit Stöltzner, les accidents de la tétanie expérimentale chez les animaux, sont aggravés par l'alimentation carnée, et améliorés par le régime lacté ; au contraire, le lait de vache aggrave la tétanie de l'enfant. Mais, répond Pineles, ce n'est pas un lait quelconque, mais seulement le lait de vache, qui produit cet effet ; au contraire l'allaitement maternel exerce sur la maladie une influence heureuse : il y a là un fait qu'il serait intéressant d'expliquer ; mais on ne peut pas dire que le lait en général provoque des réactions contraires chez l'animal et chez l'enfant. Pineles réfute en passant la théorie de Stöltzner, pour qui la tétanie infantile a pour cause une intoxication par les sels de chaux ; opinion diamétralement opposée à celle qui semble résulter des recherches faites dans ces dernières années.

En résumé, les symptômes essentiels sont identiques, dans la tétanie des enfants, dans la tétanie idiopathique, gastro-intestinale et opératoire des adultes, et dans la tétanie expérimentale des animaux. L'insuffisance parathyroïdienne, prouvée dans certains cas, doit donc être admise dans tous les autres ; et comme Pineles le soutenait déjà il y a plusieurs années, elle est à la base de toutes les formes de tétanie. H. Grenet.

730) **II. Traitement de la Tétanie par les préparations parathyroïdiennes** (Zur Behandlung der Tetanie mit Epithelkörperpräparaten), par Fr. Pineles. *Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität*, 1907. (Tirage à part.)

II. — Le traitement de la tétanie de l'adulte par les préparations parathyroïdiennes est ordinairement suivi d'insuccès ; d'autre part, dans les cas favorables (qui auraient pu guérir spontanément), l'amélioration survient souvent après l'emploi de faibles doses, alors que, dans les autres cas, des doses 200 fois

plus élevées demeurent sans action. Qu'on ne tire pas de là une objection contre la théorie parathyroïdienne de la tétanie : rien ne prouve en effet que des quantités considérables de substance parathyroïdienne (quantités qu'il est pratiquement impossible d'obtenir) seraient inefficaces ; d'ailleurs le même insuccès s'observe dans la tétanie expérimentale, consécutive à la parathyroïdectomie, et ce fait suffit à prouver combien l'objection serait peu fondée. H. GRENET.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

732) **Des rapports des Tares de l'ascendance avec la descendance** (Die Abnormitäten der Aszendenz in Beziehung zur Deszendenz), par TIGGES (Dusseldorf). *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, t. LXIV, fasc. 6, p. 891, 1908.

Tigges étudie avec tableaux et chiffres à l'appui l'influence des tares de l'ascendance sur les descendants. Il divise son étude en 8 parties :

1° Importance des diverses tares de l'ascendance au moment de l'admission.

2° Du rapport des tares de l'ascendance avec le degré de l'hérédité de la descendance.

3° Comparaison des tares de l'ascendance chez l'aliéné et chez l'homme sain faite d'après les divers degrés de l'hérédité.

4° Rapport des sexes d'après les tares de l'ascendance et les degrés de l'hérédité.

5° Les tares de l'ascendance classées selon les formes de la maladie et les rixes.

6° Les tares de l'ascendance classées selon les degrés de l'hérédité.

7° Les psychoses périodiques et la démence précoce.

8° L'importance de l'hérédité paternelle et maternelle selon les tares de l'ascendance; hérédité directe et indirecte.

L'auteur a utilisé pour ses recherches les cartes de statistique en usage en Allemagne et en Suisse. Ce travail ne se prête pas à une analyse, mais vaut la peine d'être lu, car il est bien documenté.

Le n° 11 de la carte officielle de statistique suisse demande : A. Y a-t-il eu *maladie mentale — cérébrale — nerveuse — alcoolisme — suicide — quelque particularité frappante — crimes* chez :

Cette formule permet l'utilisation d'un gros matériel, car elle est adoptée officiellement en Suisse et en Allemagne par la Société des médecins aliénistes.

CH. LADAME.

733) **Étude sur la fréquence des Maladies Nerveuses chez les indigènes musulmans d'Algérie**, par SICARD. *Thèse de Lyon*, 1906-1907.

Les maladies nerveuses semblent, à Alger du moins, être aussi fréquentes chez les indigènes musulmans que chez les Européens.

La paralysie générale et le tabes paraissent cependant moins répandus chez eux que chez ces derniers, mais ne sont pas rares.

La syphilis est de beaucoup la cause la plus fréquente des accidents nerveux. La fréquence de ces derniers n'est peut-être pas en rapport avec celle de la syphilis osseuse ou cutanée. La fréquence des traumatismes, la malpropreté des Arabes et la rareté des causes de déchéance du système nerveux expliquent cette différence.

L'indigène n'offre pas un terrain particulièrement résistant aux maladies nerveuses. S'il est moins souvent atteint, c'est qu'il lui manque des causes favorisantes : alcoolisme, surmenage intellectuel surtout.

Placé dans des conditions d'existence qui le rapprochent de l'Européen, l'Arabe est frappé dans des proportions égales. LANNOIS.

734) **Les Maladies Nerveuses et Mentales commençant à l'âge de la vie Scolaire**, par WILLIAM BUSH DUNTON (de Towson, Md.). *New-York Medical Journal*, n° 1523, p. 258, 8 février 1908.

C'est la chorée qui est la principale maladie nerveuse des écoliers; le maître doit savoir la reconnaître et la signaler.

L'hystérie, la neurasthénie, l'épilepsie se voient chez les écoliers.

Parmi les maladies mentales, la démence précoce et l'imbécillité sont à peu près les seules qu'on trouve chez les enfants. THOMA.

735) **La Folie « Maladie » et la Folie « Infirmité »**, par L. MARCHAND. *Soc. de Biologie*, séance du 27 avril 1907.

Il existe des lésions cérébrales dans les cas aigus d'aliénation mentale; celles-ci sont diffuses et portent sur les cellules cérébrales seules ou sur les méninges et les cellules cérébrales à la fois. Ces cas guérissent souvent quand ils sont traités au début même des accidents. Dans un certain nombre de cas les lésions passent à l'état chronique; elles peuvent même ne plus progresser; le cerveau n'en reste pas moins faussé; les aliénés qui sont atteints de telles lésions sont devenus plutôt des *infirmes* du cerveau que des *malades*... Enfin il existe parmi les aliénés des sujets qui ne présentent aucune lésion cérébrale, mais qui ont toujours été des anormaux; chez eux, le cerveau s'est développé d'une façon vicieuse; ces sujets sont nés infirmes du cerveau. FÉLIX PATRY.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

736) **La pathologie de la Paralysie Générale des aliénés** (Die Pathologie des All. Paralyse der Irren), par A. W. FORD ROBERTSON (Path. des asiles écossais). Traduit de l'anglais par H. HOPPE. *Psych. Neurol. Wochenschr.*, n° 6, 1907.

La statistique paraît montrer une augmentation de la paralysie générale. La mortalité par paralysie générale à l'asile royale d'Édimbourg donne les chiffres suivants :

De 1890-1894 le 25,5 °/° des décès étaient des paralytiques;
De 1901-1905 le 31 °/° — — —

Le total des décès par paralysie générale pour l'Angleterre et l'Écosse était :
En 1894 de 1231;
En 1904 de 1795.

En dépit des suppositions dogmatiques la pathogénie et l'étiologie de la paralysie générale sont un mystère profond.

Les publications récentes de la littérature médicale montrent un mécontentement grandissant contre l'hypothèse syphylitique (!!)

De nombreuses recherches furent faites pendant ces dernières années sur ce sujet dans les laboratoires des asiles écossais.

L.-C. Bruce arrive à la conclusion que la paralysie générale est une maladie en rapport direct avec un empoisonnement dû aux toxines dont le point de départ est la muqueuse stomacale.

Robertson fait des constatations analogues et arrive à la même conclusion.

D'autres auteurs encore concluent de leurs recherches que la paralysie progressive est causée par une infection chronique de l'appareil respiratoire et du tractus digestif, infection amenée par un affaiblissement local et général des moyens de résistance contre les microbes. Ces derniers alors pullulent et donnent à la maladie son caractère paralytique spécial. La forme microbienne la plus courante est au Klebs-Löffler atténué.

MM. Rae et Robertson confirment cette hypothèse de l'infection diphtéroïde à l'aide de recherches bactériologiques et expérimentales.

Nombreuses sont, selon ces auteurs, les raisons qui parlent contre le rôle essentiel de la syphilis dans la paralysie générale et le tabes. La lues joue le rôle de l'épuisant local et général et rien de plus. On a, du reste, les preuves que le paralytique souffre d'une toxémie bactérienne active.

Voici maintenant les preuves que le « bacille diphtéroïde » est bien le facteur étiologique spécifique de la paralysie et du tabes. « Ce bacille est constaté dans tous les cas de paralysie avancée et se trouve en abondance, selon nos recherches, soit dans les organes respiratoires, soit dans le tractus digestif, soit dans les deux et aussi dans le système urogénital. »

Ce bacille est une forme atténuée du Klebs-Löffler, soit plus exactement un organisme spécial : « le bacillus paralyticas. »

C'est là, du reste, le seul microbe ou peu s'en faut, que l'on rencontre dans les foyers de pneumonie catarrhale à laquelle succombent les malades frappés d'une attaque. Dans dix cas sur vingt-quatre, Ris a réussi à faire la culture de ce microbe provenant du cerveau.

La culture de l'urine centrifugée donne aussi des résultats très favorables. L'inoculation à 3 rats et à 1 chèvre fit naître des symptômes et des altérations des tissus tout à fait analogues à ceux de la paralysie générale.

Pathogénie, pour les tabes : bacilles diphtéroïdes dans la vessie, donc comme pour le paralytique, foyer d'intoxication vésical.

Le paralytique se défend par les anticorps, il est donc désirable que l'on en produise pour traiter avec succès ces malades.

Nous donnons une analyse assez détaillée de ce travail qui a fait quelque bruit. La valeur de l'hypothèse émise par les auteurs écossais sera sans peine renversée par les arguments même fournis par les auteurs; ils disent explicitement : « Ce bacille est constaté dans tous les cas de paralysie *avancée.* » Ce fait n'est pas nouveau et le paralytique avancé est au même titre que tout autre malade avancé (prostatique, urinaire, etc.) un excellent bouillon de culture. Mais ce n'est là qu'un état secondaire à la paralysie générale. Ch. Ladame.

737) **Paralysie Générale considérée comme menaçant la sécurité publique dans les transports en commun,** par PHILIP COOMBS KNAPP (de Boston). *Boston Medical and Surgical Journal,* vol. CLVIII, n° 6, p. 187, 6 février 1908.

Sur une cinquantaine de paralytiques passés dans le service de l'auteur, cinq étaient des agents actifs des chemins de fer (mécanicien, chef de train, chef de gare, etc.). Une part du grand nombre d'accidents de chemins de fer qui arrivent en Amérique sont certainement attribuables à l'incapacité de malades de ce genre. Il y aurait un moyen très simple de reconnaître à temps les paralytiques généraux et les autres malades du cerveau, c'est de soumettre périodiquement les employés de chemin de fer à l'examen d'un neurologiste.

THOMA.

738) **Mort d'un Paralytique Général Tabétique par rupture d'un anévrisme miliaire d'une branche de l'artère mésentérique supérieure,** par A. VIGOUROUX et A. DELMAS. *Société anatomique de Paris,* mai 1907, *Bull.,* p. 393.

Ce cas est doublement intéressant et rare : par le siège de l'anévrisme, par la rupture spontanée de celui-ci. E. FEINDEL.

739) **Mort d'un Paralytique Général par rupture de la vessie,** par A. VIGOUROUX et A. DELMAS. *Société anatomique de Paris,* mai 1907, *Bull.,* p. 396.

Pendant la nuit ce paralytique tombe de son lit et il est recouché par le veilleur.

Le matin il est dans un état de torpeur presque complète; une sonde introduite dans la vessie ramène de l'urine et du sang; mort à 10 heures du soir.

A l'autopsie on trouva dans le péritoine de l'urine et du sang mélangés. La vessie est contractée et vide; à sa partie postérieure on voit une plaie béante à bords irréguliers et anfractueux, longue de 9 à 10 centimètres.

Cette rupture de la vessie survenue après un traumatisme très léger laissait supposer des lésions vésicales préexistantes.

Or, l'examen histologique a montré qu'il n'en était rien et que les fibres musculaires de la vessie étaient saines. E. FEINDEL.

740) **Organisme diphtéroïde dans la gorge des Aliénés,** par J. W. H. EYRE et J. FROUDE FLASHMANN. *Archivs of Neurology,* vol. III, 1907.

Les auteurs ont bien trouvé dans la gorge et dans le sang de paralytiques généraux vivants ou morts un bacille diphtéroïde.

Mais ce même bacille se retrouve chez les autres aliénés dans les mêmes conditions et avec une égale fréquence. La conclusion est qu'il n'y a pas de rapport entre les bacilles diphtéroïdes et la paralysie générale. THOMA.

741) **Cas de Paralysie Générale ayant débuté 3 ans après l'infection syphilitique,** par EHLERS. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 9 janvier 1908, *Bull.,* p. 24.

Ce cas paraît unique; il s'écoule en général 10 ou 15 ans entre le chancre et le début de la paralysie générale ; on ne connaît que 2 ou 3 cas où la maladie a débuté 4 ou 5 ans après le chancre. E. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

742) **Le dévoloppement des soins donnés aux Alcooliques dans ses rapports avec l'Asile urbain de Frankfort** (Die Entwickelung der Trinkerfürsorge in Verbindung mit der Städtiscken Irrenanstalt zu Frankfort-a-M.), par Sioli (Frankfort-a-M.). *Psch. Neurol. Wochenschr.*, n° 4, p. 25, avril 1907.

En avril 1901, *Köppern*, succursale de l'asile clinique de Francfort, fut ouvert dans le but de fournir aux malades la possibilité de travailler et d'être plus à l'air.

Le bien acheté à cette fin est à 3/4 d'heure de chemin de fer de Francfort.

L'augmentation du nombre des alcooliques internés fut si grand au bout de quelques années en ville que l'on en arriva bientôt à désirer la transformation de ce coin en un asile de guérison pour buveurs. En 1899-1900, il y eut 100 admissions, et jusqu'à 1905, il y en eut de 400 à 500.

Cette augmentation ne vient nullement d'une augmentation générale de l'ivrognerie, mais bien du fait qu'auparavant les ivrognes et les gens ivres étaient ramassés par la police et abandonnés à leur sort. Tandis que maintenant (depuis 1900) ces gens sont relevés par la garde de secours, et quand ce sont des cas graves, ils sont sur-le-champ placés dans l'asile des aliénés.

Ces gens-là, de cette façon, arrivent très tôt au traitement médical que leur situation réclame avec urgence, contrairement à l'opinion couramment répandue.

Ils sont soumis à un traitement de longue durée, qui non seulement les purge de l'alcool dont leurs tissus sont imbibés, mais les fortifie et les guérit même des suites fâcheuses de l'abus de l'alcool. Ces malades aussi se déshabituent de la boisson et se remettent à un travail journalier régulier.

L'annexe Köppern sert précisément d'asile pour buveurs. On a admis 213 malades depuis l'ouverture (avril 1901), et en mars 1906 on construisait déjà une nouvelle annexe pour 35 lits. Les admissions se répartissent en : 154 alcooliques, 25 hystéro-épileptiques, 35 autres psychoses.

A Köppern le traitement est libre, on a aussi des entrées tout à fait volontaires. Les règles générales de l'établissement sont :

1. L'Abstinence totale.
2. Ne pas quitter le domaine de l'asile sans une permission du directeur.
3. Participation indispensable à tous les travaux distribués.

Köppern a un très vaste domaine que l'on défriche petit à petit et qui devient ainsi de mieux en mieux rentable.

Tout le travail, de même que le train de maison, s'effectue par les malades sous la surveillance d'un surveillant infirmier.

Les malades, et surtout les alcooliques auxquels Sioli a affaire, proviennent des couches les plus inférieures de la société, aussi sont-ils fort bas à tous égards. Les résultats thérapeutiques en souffrent tout naturellement, et cependant ils sont encore encourageants. Ainsi, le 60 °/₀ des alcooliques admis put être considéré comme amélioré à la sortie. Les malades ne peuvent pas faire un séjour assez prolongé, on les renvoie après 3-5 mois, vu l'encombrement.

Et puis aussi, le mouvement antialcoolique est fort en retard à Francfort.

Sioli conclut : l'asile pour buveurs comme terme de transition entre l'asile d'aliénés et le retour dans la société doit être en étroite connexion médicale et économique avec l'asile des aliénés pour donner les bons résultats que les premiers essais réjouissants laissent entrevoir.

Ch. Ladame.

743) **Le Travail-traitement chez les Aliénés** (Beschäftigungstherapie bei Geisteskrauken), par Starlinger (Mauer-Œhling). *Psych. Neurol. Wochenschr.*, nos 7-8, 1907.

C'est une conférence faite à la Société des Psychiatres et Neurologues viennois.

Ce qui est nouveau ce n'est pas le travail des aliénés mais l'organisation systématique des occupations dans un but thérapeutique. C'est ce que l'on s'efforce de faire à Mauer-Œhling. Starlinger insiste sur les 3 points suivants : ne pas faire travailler par contrainte ; individualiser le plus possible ; faire un choix judicieux du travail et des malades. Pour les groupes cliniques du travail, il faut 3 infirmiers, l'un travaille, l'autre surveille et le troisième dirige le groupe. Ne pas mettre plus de 12 malades par groupe. C'est dans ces groupes-là que l'on fait les essais et les débuts.

Les autres groupes n'ont qu'un infirmier.

A Mauer-Œhling il y a 26 groupes du travail et 30 infirmiers qui y sont affectés. Comme l'asile a 500 sorties par an, il y a de grandes difficultés à avoir constamment les groupes au complet, d'autant plus que la plupart des malades qui quittent l'asile sont précisément les bons travailleurs.

A chaque visite, dans les divisions, les médecins martellent les bienfaits du travail par la parole, les inscriptions, les récompenses aux travailleurs ; pas d'argent, car le travail est un remède.

A Mauer-Œhling, il y a 1,420 malades, 766 travailleurs, ce qui donne 54 °/o pour le mois de juin 1906.

Starlinger insiste aussi sur le fait que bien des malades sont très heureux de s'occuper à un nouveau genre de travail, laissant de côté leur travail professionnel. C'est une chose du reste délicate de trouver une occupation bien appropriée au malade et à son état de santé momentané.

Starlinger s'étend aussi sur les résultats de la thérapie par le travail et sur le nombre et la qualité des travaux exécutés.

Un des grands avantages aussi du travail-thérapie, c'est de faciliter ultérieurement le placement familial à des conditions de meilleur marché que l'on obtiendrait difficilement dans d'autres circonstances.

C'est ainsi que Starlinger place ces malades à 80 heller par jour.

Voici enfin le tableau des travailleurs des deux sexes classés par genre de maladie :

	HOMMES	FEMMES	TOTAL	o/o
Idiotie congénitale	65	40	105	66,9
Imbécilité	126	85	211	97,7
Mélancolie	2	14	16	53
Manie	»	2	2	50
Confusion mentale	7	4	11	34
Paranoia	50	91	141	52
Psychoses périodiques	6	8	14	37,8
Démence	88	93	187	41,8
Paralysie générale	9	2	11	14,2
Psychose avec épilepsie	27	16	43	54,4
Hystérie	»	1	1	25
Neurasthénie	1	2	3	60
Alcooliques	27	»	27	96
	408	358	766	

Ch. Ladame.

744) **Rachistovaïne et Scopolamine ; technique du Prof. Kronig, à la clinique gynécologique et obstétricale de l'Université de Fribourg-en-Brisgau**, par Bossan. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXI, n° 8, p. 87, 21 janvier 1908.

Indication sur cette technique un peu compliquée, mais qui permet d'obtenir des résultats surprenants. E. Feindel.

745) **Deuxième communication sur l'Analgésie Spinale ; deuxième série de cent cas**, par Arthur E. Barker. *British medical Journal*, n° 2457, p. 244, 1er février 1908.

Il s'agit d'une série de cent rachistovaïnisations ; l'auteur résume les avantages et les inconvénients de la méthode.

M. Henri Head a examiné un certain nombre des rachistovaïnisés de M. Barker : la ligne supérieure de l'anesthésie spinale semble avoir une direction radiculaire. Thoma.

746) **Technique de la Rachistovaïnisation**, par Chaput. *Presse médicale*, n° 10, p. 73, 1er février 1908.

L'auteur expose en détail sa technique pour la rachistovaïnisation.

Il donne d'abord quelques renseignements sur le matériel nécessaire ; il décrit ensuite la technique opératoire, les accidents opératoires et post-opératoires et leur traitement, et enfin les contre-indications de la méthode. E. F.

747) **Contribution à l'étude de la Rachistovaïnisation**, par Raniero Sinaglia. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 153, p. 1611, 22 décembre 1907.

Compte rendu de 18 rachistovaïnisations. D'après l'auteur la méthode est excellente, et ses quelques inconvénients peuvent être en grande partie évités par une technique rigoureusement exacte et grâce à un dosage judicieux du produit. F. Deleni.

748) **L'attitude de la profession médicale vis-à-vis du mouvement psychothérapeutique**, par E. W. Taylor (de Boston). *Boston Medical and Surgical Journal*, vol. CLVII, n° 26, p. 843-850, 26 décembre 1907.

Dans cet article, l'auteur montre comment le médecin s'intéresse de plus en plus à la psychothérapie ; il indique d'une façon générale quelles sont les ressources de la méthode, ce que l'on peut lui demander et dans quelle mesure il convient de l'aider par les moyens de la pratique courante. Thoma.

649) **Contribution à l'étude physiologique et thérapeutique de la Stovaïne**, par Ramon Coderque Navarro. *Thèse de Doctorat*. Imp. A. Minon, Leon, 1907 (80 pages).

Étude chimique, physiologique, clinique de la stovaïne ; technique de l'anesthésie rachidienne. L'auteur conclut à l'excellence de la stovaïne et à sa supériorité sur la cocaïne. F. Deleni.

750) **Principes fondamentaux pour le Traitement des Maladies Nerveuses Fonctionnelles. La Psychothérapie**, par Joseph Collins (de New-York). *American Journal of the Medical Sciences*, n° 431, p. 168-178, février 1908.

L'auteur insiste sur les excellents résultats de la discipline psychique imposée aux psychasténiques et aux neurasthéniques et acceptée par eux. Thoma.

OUVRAGES REÇUS

A. RICHE, *Les états neurasthéniques*. Aetualitès médicales, 1908.

C. FRUGONI, *Sur quelques modifications de la respiration de cause centrale*. Neurologisches Centralblett, n° 5, 1908.

BOURNEVILLE, *Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie*. Vol. XXVI, 1907.

G.-V. GHIRARDINI, *Sur un cas de psychose choréique*. Giornale di Psichiet, clinica et Technica manicomiale, fasc. IV, 1907.

P. FRANCESCO, *La reazione elettrica nel decorso della Rachitide*. VIe Congrès italien de Pédiatrie. Padoue, octobre 1907.

WALTON et W.-F. VERARD PAUL, *Recherches cliniques sur l'artériosclérose*. The Journ. of the American medical Association, 18 janv. 1908.

SAINTON et DELHERM, *Les traitements du goître exophtalmique*. Actualités médicales, 1908.

A. ZIVERI, *Sur la présence de choline dans le liquide céphalo-rachidien et le sang chez les épileptiques*. Rivistre Ital. di Neuropatologie Psichial. ed Elettroterap. Vol. I. fasc. 3, 1908.

NEW-YORCK STATE HOSPITAL, *Crippled and deformed Children*. 7e Rapport annuel, 1907.

BECHTEREW, *Die functionen der nervenceutra*. Tome I. 2e édition, 1908.

CRUCHET, *Le nouveau-né et l'enfant dans les œuvres de Buffon*. Bull. médical, 7 déc. 1907.

MOTT et HALLIBURTON, *Localisation of function in the Lemur's Brain*. Proceedings of the Royal Society B. Vol. 80, 1907.

ALLARD et CAUVY, *Les agents physiques dans le traitement de l'hémiplégie organique*. Revue internationale de médecine et de chirurgie, 25 février 1908.

E. FLATAU, *Sur les voies pyramidales*. Polnischen Archiv für biologische und medizinische Wissenschaften. III Band, Lemberg, 1906.

ENRIQUEZ, *Ptose et dilatation atonique de l'estomac*. Presse médicale, n° 4, 1908.

M. FONTANA, *Du bain hydroélectrique*. Elettricita Medica, Anno IX, fasc. I, 1908.

M. KAUFFMANN, *Pathologie des Échanges dans les psychoses, 1re partie :* La paralysie progressive. Chez G. Fischer à Iéna, 1908.

DOGIEL, *Structure des ganglions spinaux de l'homme et de l'animal*. Chez Fischer à Iéna, 1908.

SOUTHARD, *Outline of neuropathology*. Boston, 1906, in Neuropathological papers, 1906 et 1907. Harvard University medical School.

HARVARD UNIVERSITY MEDICAL SCHOOL, *Neuropathological papers*, 1906 et 1907.

CRUCHET, *Les arriérés scolaires*. Œuvre médico-chiruagical, n° 51, 1908.

M. CHEVAL, *Recherches sur les lymphocytes du thymus*. Bibliographie anatomique, fasc. 4, tome XVII.

RAUZIER, *Anselme Jaumes, sa vie et son œuvre*. Province médicale, 4 avril 1908.

Département of neurology Harvard medical School. Vol. III, Boston, 1908.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 7 mai 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL.

SOMMAIRE

I. Névrose Sécrétoire, par MM. Souques et Hartier. (Présentation de la malade.)

(Cette communication sera publiée comme *travail original* dans le numéro du 30 mai de la *Revue Neurologique*).

II. Tic des Paupières et fausse contraction paradoxale, par MM. Cawadias et Cl. Vincent.

Nous avons l'honneur de présenter un malade que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le Dr Galliard à Lariboisière, malade atteint d'un tic des paupières dont certains caractères sont un peu particuliers.

Le malade est tabétique (abolition des réflexes achilléens, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien). Il présente en plus une paralysie faciale gauche périphérique portant sur le facial supérieur aussi bien que sur l'inférieur, avec atrophie musculaire et réaction de dégénérescence.

Ce qui fait l'intérêt de son observation, c'est la présence de mouvements convulsifs dans les muscles périorbitaires droits, mouvements qui, par certains caractères apparents (synergie paradoxale), et à cause de l'existence d'une paralysie faciale périphérique du côté opposé pourraient être considérés comme dus à une lésion organique du nerf facial droit, c'est-à-dire à un spasme facial.

Les caractères par lesquels se manifestent ces mouvements sont les suivants :

Le spasme est annoncé par quelques petits tressaillements de la paupière droite, puis la phase tonique commence.

Dans cette phase, la paupière est abaissée sur le globe oculaire, le sourcil est relevé, le frontal contracté et le front de ce côté sillonné de nombreux plis. Cet état contraste avec l'immobilité des muscles orbitaires du côté opposé. La phase tonique est donc constituée par un abaissement de la paupière coexistant avec l'élévation du sourcil et le plissement du front.

Puis suit la phase clonique. Elle débute par quelques petites contractions qui se passent dans la paupière supérieure au niveau de la queue du sourcil et qui sont comme préparatoires, puis brusquement et avec une violence extrême l'œil se clot, et en même temps la tête du sourcil se porte fortement en bas.

Quand on y regarde de près et particulièrement quand on essaie de maintenir l'œil droit ouvert, on voit des mouvements d'élévation du globe oculaire se produire. Mouvements très énergiques dont la force, le moment d'apparition coïncident rigoureusement avec les secousses cloniques des muscles périorbitaires. De plus, un examen attentif montre que le même phénomène (élévation du globe oculaire), se passe du côté opposé. Il existe en effet des mouvements convulsifs du globe oculaire gauche, synchrones de ceux du globe oculaire droit, synchrones par conséquent des mouvements périorbitaires droits. C'est un véritable signe de Charles Bell, spontané, lié aux mouvements convulsifs du côté opposé.

Ces mouvements étaient beaucoup plus prononcés à l'entrée du malade à l'hôpital (il y a deux mois environ). Ils coïncidaient avec des mouvements de rotation de la tête du côté gauche et le malade portait en même temps sa main sur son œil gauche en articulant un « ahh... ». Ce cri n'était point provoqué par une douleur, mais par une simple gêne.

Ces mouvements convulsifs des muscles périorbitaires disparaissent pendant le sommeil. La volonté peut à peine les modérer. Lorsqu'on s'oppose à ces mouvements, et on cherche à maintenir l'œil ouvert, l'œil se clôt quand même avec une énergie considérable, et le malade éprouve un malaise considérable.

L'examen du fond de l'œil ne décèle rien de particulier.

L'examen auditif fait par notre collègue, M. Bulderwuk, montre des troubles bilatéraux de la voie acoustique aussi bien du côté du nerf vestibulaire que du côté du cochléaire, bien moins touché que le précédent). Ces troubles peuvent être en rapport avec le tabes de notre malade et ne peuvent pas nous servir pour le diagnostic de sa lésion faciale.

Quelle est la signification de ces phénomènes convulsifs. S'agit-il d'un tic ou d'un spasme? On pourrait penser qu'il s'agit d'un spasme par lésion organique du nerf facial droit, symétrique de celle qui existe à gauche. Nous pensons qu'en réalité il n'en est pas ainsi et que le phénomène que présente le malade est un véritable tic des paupières. La synergie paradoxale est une fausse synergie, elle n'existe que pendant la phase tonique de l'état convulsif, elle n'existe pas à la phase clonique qui constitue le tic proprement dit.

Elle doit être interprétée comme un moyen de défense de l'individu contre l'occlusion permanente de la paupière tout comme dans le ptosis paralytique. C'est un phénomène qui chez l'individu normal, est bilatéral, et qui chez ce malade semble unilatéral — à cause de la paralysie faciale gauche — et donne l'aspect d'une fausse synergie paradoxale. En effet, l'analyse que nous avons donnée montre bien qu'il s'agit d'un phénomène bilatéral (mouvements du globe oculaire gauche, etc.).

L'origine de ce tic est l'irritation de la cornée gauche. Celle-ci, qui, à cause de la paralysie de l'orbiculaire, n'est plus balayée, présente un léger degré de conjonctivite qui agace le malade et détermine chez lui un phénomène de défense. — Ce mouvement peu à peu s'est exagéré dans sa forme et a pris les caractères

qu'on assigne aux tics, c'est-à-dire ceux d'un mouvement convulsif et intempestif répété à l'excès.

Une preuve en faveur de cette hypothèse est fournie par le traitement. En effet, la protection de l'œil gauche et le traitement de la conjonctivite ont notablement diminué le tic.

M. Rochon-Duvigneaud. — La lagophtalmie que le malade présente du côté gauche pourrait fort bien entraîner le développement d'une kératite plus ou moins destructive. Il est donc indiqué de pratiquer une suture permanente des paupières gauches et de ne la libérer que lorsque la paralysie aura suffisamment rétrocédé. Tout en protégeant la cornée, cette occlusion palpébrale aura vraisemblablement pour effet de faire cesser le blépharospasme de l'œil droit. Car ce clignotement me paraît uniquement dû à l'irritation de l'œil gauche qui ne peut se fermer par suite de la paralysie de l'orbiculaire ; il en résulte que l'effort central d'occlusion ne se produit que du côté droit.

III. **Aphasie ou Démence**, par MM. Klippel et Pierre Weil. (Présentation de malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade intéressant au point de vue clinique ; ce sujet en effet se présente avec une paralysie faciale sur l'origine de laquelle on peut discuter, car au niveau du trajet du nerf de la VIIe paire existe une tumeur qui pourrait être la cause de la paralysie ; et d'autre part l'intelligence de cet homme semble tellement atteinte qu'il pourrait passer à un examen superficiel, pour un dément. Il n'en est rien, l'observation va le prouver.

Observation. — Z..., Fr..., âgé de 42 ans, ébéniste, entre à l'hôpital Tenon, le 13 avril 1908, au n° 10 de la salle Bichat.

Le malade ne peut donner lui-même aucun renseignement sur la cause qui motive son admission, ni sur ses antécédents ; ses réponses en effet sont désordonnées, incohérentes, très difficiles à comprendre, et en même temps qu'un affaiblissement intellectuel qui paraît considérable, le malade a un trouble manifeste de l'élocution.

Ce qui frappe, dès qu'on l'examine, est une paralysie faciale droite avec intégrité du facial supérieur. Le sillon naso-génien droit est moins marqué que le gauche ; la commissure buccale est du côté droit plus rapprochée de la ligne médiane que du côté opposé ; lorsque le malade rit ou essaye de parler, cette paralysie faciale devient des plus manifestes. On ne constate cependant pas de soulèvement passif de la joue par l'air expiré. Le muscle frontal et l'orbiculaire des paupières se contractent avec la même force à droite et à gauche, ce que l'on peut constater nettement en s'opposant à leurs mouvements.

La langue se meut assez facilement dans le sens transversal et dans le sens vertical ; mais si on demande au malade de la tirer, il n'y arrive pas : c'est à peine s'il peut porter la langue de quelques centimètres hors de la cavité buccale, malgré les efforts marqués qu'il fait, et qui se traduisent par une contraction intense des muscles de la moitié gauche de la face ; la pointe de la langue se porte vers la cammissure buccale gauche : à un examen superficiel le malade pourrait sembler présenter un spasme glosso-labié.

La lutte ne semble pas déviée. Il n'existe aucun trouble du goût, de l'ouïe, de l'odorat.

Au niveau de la région parotidienne droite, le malade présente une tumeur bas située, dure, resistante. lisse, grosse comme un œuf de pigeon ; elle atteint en arrière le bord postérieure de la branche montante du maxillaire inférieur, et reste distante, par son pôle inférieur, de 2 ou 3^c^ de l'angle de cet os. Cette tumeur est mobile à la fois sur les plans superficiels et sur les plans profonds ; elle ne s'accompagne pas de retentisse ment ganglionnaire ; elle n'est pas perçue par le toucher buccal.

Le membre supérieur est légèrement parésié : si on présente un crayon au malade pour qu'il écrive, il ne peut le prendre que maladroitement de la main gauche et le pla-

cer secondairement dans l'autre main. Pour écrire, il prend fortement appui, sur la table, de tout son membre supérieur, et trace les caractères en remuant le bras tout entier. D'ailleurs, au dynamomètre, la contraction musculaire de la main droite n'atteint qu'une force de 20 kilogrammes; elle dépasse 40 du côté opposé. Le malade ne peut s'opposer, comme il peut le faire à gauche, à ce que l'on étende l'avant-bras sur le bras droit.

Au niveau des membres inférieurs, la parésie est des plus légères à droite; tout au plus constate-t-on, après que le malade a marché un certain temps, qu'il soulève moins bien ce pied-ci que l'autre.

Tous les réflexes tendineux sont exagérés à droite d'une façon très notable; de ce côté il existe du clonus, mais le signe de Babinski manque, ainsi que le réflexe contro-latéral des adducteurs.

Les réflexes cutanés (crémastériens abdominaux) sont abolis à droite.

Enfin l'exploration de la sensibilité dénote une hypoesthésie, très légère il est vrai, de toute la moitié droite du corps, à la piqûre et à la chaleur.

Il n'existe pas de trouble trophique ni sphinctérien. Les pupilles égales, réagissent bien à la lumière et à la distance. L'examen électrique des muscles n'a pas été pratiqué.

Lorsqu'on interroge ce malade, on constate qu'il répond mal aux questions, et qu'il y répond souvent d'une façon incompréhensible. Il présente des troubles de l'intellectualité et, en plus, de la dysarthrie. « Êtes-vous bien assis? » lui demande-t-on, « C'est-à-dire, répond-il, que nous vous voyons rarement pour travailler ». Mais si, au lieu de solliciter une réponse, on lui donne un ordre simple : « Ouvrez les yeux » par exemple, il l'exécute, que l'ordre soit donné verbalement ou par écrit. Mais, très rapidement le malade confond les ordres; ou bien il arrive encore à lire correctement ce qu'on lui demande de faire par écrit, mais il ne l'accomplit plus : il existe donc, d'une part, de la cécité et de la surdité verbale, et, d'autre part une fatigue rapide des fonctions intellectuelles.

L'aphasie, que présente cet homme, est le fait le plus saillant de ses troubles intellectuels; rarement il trouve avec facilité, et spontanément, le nom de l'objet qu'on lui présente, mais il le reconnaît bien, comme on peut s'en assurer par le soulagement apparent qu'il éprouve lorsqu'on lui a dit le mot qu'il cherchait, par l'énervement que provoque chez lui la constatation de son trouble de la parole, et par les périphrases qu'il emploie pour remplacer le substantif qui lui manque. On lui demande le nom d'une serviette qui lui est présentée : « Pour laver quand il est sale », dit-il; d'un crayon : « C'est pour écrire ce qu'on veut aujourd'hui ».

Quand on demande au malade d'écrire, les premiers mots sont bien tracés, mais très rapidement il se fatigue, il écrit des mots incorrects, ou même n'arrive plus à tracer convenablement une lettre; mais il voit sa faute, il barre, il surcharge, il jure, il s'étonne de ne plus pouvoir écrire.

L'écriture en miroir de la main gauche se fait tout d'abord bien, mais ici encore on constate rapidement des phénomènes de fatigue.

Le copiage est possible; le malade ne reproduit pas servilement le dessin des caractères.

La lecture et l'écriture des chiffres, les principales règles de calcul, peuvent se faire, avec cette restriction toutefois que très rapidement le malade se fatigue, se trompe; il essaye alors de corriger, il s'impatiente, comme il le faisait lorsqu'il écrivait des mots.

Enfin, le malade ne présente aucun trouble de la sphère affective; il conserve relativement bien le souvenir des faits anciens et présents; il est capable d'attention et de volonté, d'imagination et de jugement.

Tous les autres organes sont sains. Rien d'anormal au niveau du cœur. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

L'interrogatoire de l'entourage du malade et de sa famille nous apprend que cet homme avait toujours été bien portant. Son père est mort d'un cancer de la langue, et sa mère d'hémorragie cérébrale, semblerait-il. Il a eu trois frères, morts en bas âge, et une sœur, vivante et bien portante. — Il n'aurait pas eu la syphilis. — Sa tumeur parotidienne remonterait à une quinzaine d'années. — C'est un éthylique avéré.

Il y a cinq ou six mois, voulant se lever dans la nuit, le malade aurait eu un vertige et serait, tombé mais cet incident aurait été sans suite. — La veille du jour où il est entré à l'hôpital, il eut, brusquement, à son lever, un ictus avec perte de connaissance; il eut de l'incontinence des sphincters, puis revint à lui : c'est de ce moment que semble dater sa paralysie faciale et ses troubles intellectuels. A déjeuner, il veut manger les os de la viande et tord sa fourchette dans la bouche. On l'envoie le lendemain à l'hôpital.

En résumé, un homme de quarante-deux ans, éthylique, est pris en pleine santé d'un ictus, suivi d'une hémiplégie droite, très marquée à la face, peu au niveau du membre supérieur, très peu au niveau du membre inférieur, et d'autre part de dysarthrie, et de troubles intellectuels marqués.

Cette hémiplégie est organique. En effet les réflexes tendineux sont très notablement exagérés du côté paralysé; il existe de ce côté du clonus, de l'abolition des réflexes cutanés, ainsi que le phénomène du mouvement associé de flexion de la cuisse, sur l'importance duquel M. Babinski a insisté.

D'autre part, ce malade n'est pas un dément; il présente, il est vrai, des troubles de la compréhension, et, comme un dément, il présente rapidement des phénomènes de fatigue intellectuelle qui influent sur les opérations psychiques pour les diminner. Mais cet homme ne présente aucun trouble de la sphère affective ; s'il s'énerve et s'affecte lorsqu'il ne trouve pas le mot qu'il cherche, ce trouble n'est pas démentiel, car il est lié, non à la maladie, mais à un de ses symptômes. Il n'a pas cette amnésie du dément qui s'étend aux mots, aux idées, aux notions scientifiques et professionnelles. Notre malade est capable de penser, mais il exprime mal ce qu'il ressent, parce qu'il ne trouve pas facilement le mot qu'il cherche, et parce qu'il ne le prononce pas avec netteté, du fait de sa glossoplégie. Il n'a pas cette incohérance verbale du dément, cette puérilité de langage et d'idées, ces délires qui se greffent fréquemment sur le fond démentiel. Notre malade est capable d'attention et de volonté, d'imagination et de jugement; il sait reconnaître ses erreurs, soit spontanément, soit que d'un geste, d'un mot, on ait attiré son attention, et il essaye alors de les corriger. En résumé, les troubles intellectuels de ce malade sont uniquement liés à son aphasie; mais cette aphasie est compliquée d'anarthrie, et c'est ce qui explique la première impression que donne ce malade quand on lui cause.

Où siège la lésion qui commande le complexus symptomatique observé chez lui? Sa paralysie faciale n'est certainement pas d'origine périphérique, bien que la tumeur parotidienne de cet homme siège au niveau de la branche de bifurcation inférieure du nerf de la VII[e] paire. Cette hypothèse en effet est infirmée de par les commémoratifs et de par l'état intellectuel de cet homme; et d'ailleurs la paralysie faciale n'est que le point saillant d'une hémiplégie totale.

On peut admettre que la lésion siège au niveau de la partie inférieure de la région rolandique, intéressant le pied de la circonvolution de Broca; la portion sus-jacente de cette région serait peu lésée, et très peu frappé serait le lobule paracentral. — En admettant la théorie de l'aphasie soutenue par M. P. Marie, on pourrait supposer une lésion intéressant le faisceau géniculé au niveau de la capsule interne, et qui n'aurait fait qu'érailler les fibres qui cheminent dans le bras postérieur de cette capsule.

Quant à la nature de cette lésion, elle est très difficile à préciser. Ce n'est certainement pas une néoplasie secondaire à la tumeur parotidienne, car celle-ci se présente avec tous les caractères de la bénignité; elle n'a même pas retenti sur les ganglions voisins. Mais s'agit-il d'un foyer d'encéphalite aiguë, d'un tubercule, d'une gomme, d'un kyste, d'un foyer d'hémorragie ou de ramollissement? Cet homme est-il un syphilitique méconnu qui aurait thrombosé une branche de sa Sylvienne? Cette hypothèse est vraisemblable, il est vrai que la ponction lombaire nous a donné chez ce malade, un liquide non hypertendu, qui ne renfermait pas de lymphocytes, et qui ne contenait pas plus d'albumine qu'un liquide céphalo-rachidien normal. Or on sait quelle est la fréquence de la réaction méningée au cours des accidents nerveux de la syphilis tertiaire

(Widal, Widal et Lemierre). Mais ce point du diagnostic est accessoire; ce que nous voulions surtout montrer, c'est que notre malade n'est pas un dément.

M. Pierre Marie. — Chez ce malade il existe un hémispasme très prononcé du côté gauche de la face; ne serait-ce pas l'indice qu'un certain nombre des symptômes pourraient reconnaître une origine névropathique?

M. Klippel. — Sans doute on peut discuter le diagnostic d'une névrose ou d'une névrose associée. Mais ce que démontre avec certitude, un examen complet de ce malade, c'est qu'il présente une lésion cérébrale en foyer; l'état actuel a été précédé et amené par des ictus; il existe une paralysie cérébrale du facial inférieur très marquée et du même côté droit un hemiparésie avec exaltation des réflexes et clonus du pied; enfin une aphasie.

La raison qui m'a déterminé à vous amener ce malade est la suivante : au premier abord ce sujet paraît être un dément, tandis que plus on l'étudie et plus on s'aperçoit que les troubles de l'intelligence sont ici le résultat de l'impossibilité de trouver les mots et d'exprimer une pensée. On a pu dans quelques cas confondre un aphasique avec un dément. Ce malade, qui pourrait être l'objet d'une pareille confusion, est propre à nous montrer quels sont les caractères particuliers qui distingue l'aphasique du dément et que j'ai cherché à établir dans les considérations précédentes.

M. Babinski. — Il est incontestable que l'hémiplégie dont est atteint ce malade est de nature organique, car, du côté de la paralysie, on constate de l'exagération des réflexes tendineux et « le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du tronc ». L'hypothèse d'hystérie pure ne pourrait donc être soutenue; il serait tout au plus permis de songer à la possibilité d'une association hystéro-organique.

IV. **Apraxie Faciale (Impossibilité de souffler) associée à de l'Aphasie complexe (aphasie motrice et aphasie sensorielle). Apraxie et Aphémie**, par M. Gilbert Ballet. (Présentation de la malade.)

La malade que je présente, Blanche V..., âgée de 44 ans, est une aphasique vulgaire avec hémiplégie droite. Les symptômes actuels, dus vraisemblablement à une artérite spécifique, se sont manifestés à la suite d'un ictus survenu le 13 août dernier.

L'*hémiplégie droite* avec contracture est trop évidente pour que je m'y arrête. L'*aphasie motrice* est absolue : comme vous le voyez, la malade est incapable de prononcer le moindre mot; son langage se réduit à un léger grognement : il est aisé de constater qu'elle n'a pas de paralysie de la langue ou des lèvres ; d'après sa mimique et les efforts qu'elle fait pour parler, on ne peut un seul instant s'arrêter à la pensée que, si elle ne parle pas, c'est parce qu'elle n'a pas d'idées à exprimer. Il existe en outre, chez elle, une surdité verbale incomplète. Quand je lui dis : « Fermez les yeux, tirez la langue, levez le bras gauche, » elle comprend l'ordre et l'exécute sans hésitation. Mais si je lui donne un ordre plus compliqué, comme : « Portez la main gauche à l'extrémité de votre nez, » elle hésite, montre par sa mimique qu'elle n'a pas compris ou qu'elle n'a compris que partiellement. Il y a de plus une cécité verbale et agraphie (de la main

gauche) à peu près absolues. Tous ces troubles sont classiques, vulgaires, et je n'y insiste pas.

La particularité sur laquelle je désire appeler l'attention est la suivante : la malade est incapable de souffler. Cette incapacité est aujourd'hui moins complète qu'elle n'était il y a quelques jours, car elle s'est modifiée sous l'influence de la rééducation. Mais, quoique atténuée, elle est encore très évidente. Quand je dis à la malade : « Soufflez », elle entr'ouvre les lèvres, tire la langue et, ou n'aboutit pas à la réalisation de l'acte, ou n'y aboutit qu'après beaucoup d'efforts. L'acte est moins difficile si nous l'exécutons nous-même en même temps que nous disons à Blanche de nous imiter ; il l'est moins encore si nous mettons devant la bouche une bougie allumée en disant à la malade de l'éteindre.

Cette impossibilité de souffler au commandement ne tient pas, notez-le, à la surdité verbale. La malade témoigne par ses tentatives, toujours faites à point, qu'elle comprend assez pour saisir très bien la nature et le sens de l'ordre que nous lui donnons. Elle ne tient pas non plus à de la paralysie : tous les mouvements de la langue, des lèvres, du voile du palais, nécessaires pour souffler, sont individuellement possibles.

Mais Blanche est incapable de les associer, de les coordonner pour réaliser l'acte qui devrait résulter de cette association coordonnée.

Il s'agit là en somme d'un trouble de la nature de celui sur lequel, sous le nom d'*apraxie*, on a appelé dans ces derniers temps l'attention (Liepman, Dreyfus-Rose, etc.).

Mais l'apraxie est un syndrome dont il importe de préciser la physiologie pathologique.

Or l'association de l'apraxie à l'aphasie motrice, dans notre cas, me paraît de nature à nous aider à préciser le mécanisme de cette dernière. On est tout naturellement conduit à penser que ce mécanisme est le même pour les deux troubles associés et que l'aphasie motrice comme l'apraxie pour souffler, résultent de l'impossibilité pour le sujet d'associer, de coordonner certains mouvements, d'ailleurs individuellement possibles, c'est-à-dire ceux dont la combinaison réalise la parole articulée.

C'est bien là d'ailleurs l'opinion que depuis Broca on s'est fait du trouble auquel est affecté son nom.

Voilà pourquoi je trouve défectueux le terme *anarthrie* dont Pierre Marie a proposé de se servir pour le désigner. Anarthrie est à mon sens, un terme beaucoup trop général qui s'applique étymologiquement à toutes les défectuosités d'articulation, et qui, au surplus, a pris par l'usage la signification de trouble paralytique de la parole.

Si l'on veut rejeter le terme *aphasie motrice*, qui n'est peut-être pas sans défaut, j'inclinerais à revenir au mot *aphémie* proposé par Broca. Je n'ignore pas les objections que lui ont faites les linguistes : mais il a un premier mérite, celui d'exister, ce qui est bien quelque chose. Il en a un second : c'est qu'on ne peut guère se méprendre sur la nature du syndrome qu'il désigne, quelque opinion qu'on adopte d'ailleurs sur le mécanisme anatomo-physiologique ou psychologique de ce syndrome. Et c'est là, ce me semble, la première qualité et peut-être la seule exigible d'une expression scientifique.

M. PIERRE MARIE. — Je partage entièrement la manière de voir de M. Ballet, les phénomènes d'apraxie qu'il décrit chez sa malade sont bien les mêmes que ceux

visés par moi sous le nom d'*anarthrie*. — Mon ami M. Ballet avoue que ce nom ne le satisfait pas. Je ne peux pas dire qu'il me paraisse excellent ; je ne l'ai pas choisi, je l'ai adopté, parce que c'est celui qui m'a semblé le plus large et le plus générique pour désigner des troubles indéterminés de l'articulation, et parce que je ne voulais pas créer un mot nouveau. Si M. Ballet le préfère, je ne verrais aucun inconvénient à ce qu'on appelât « apraxie anarthrique » ces troubles si curieux de l'articulation chez les aphasiques. Mon ancien interne, M. Moutier, dans sa thèse, s'est occupé des troubles de la motilité de la langue chez les aphasiques.

M. Dejerine. — On pourrait employer le mot *aphémie* employé tout d'abord par Broca pour désigner l'aphasie motrice.

V. **Tabes avec intégrité des Réflexes Pupillaires**, par M. Ch. Achard.

Le signe d'Argyll-Robertson est considéré, à juste titre, comme l'un des symptômes les plus importants du tabes. Souvent précoce, il fait rarement défaut à la période de tabes confirmé. Aussi croyons-nous devoir rapporter le cas suivant dans lequel, malgré des signes très évidents de tabes datant de plusieurs années, le réflexe lumineux des pupilles est bien conservé.

Soib..., âgé de 48 ans, jardinier, entré à l'hôpital Necker, salle Vernois n° 21, le 17 avril 1908.

Variole à 3 ans, conjonctivite purulente, suivie d'une taie de la cornée droite en 1883. En décembre 1887, surpris dans un incendie, il dut marcher nu-pieds dans la neige : il en résulta de vives douleurs, de la tuméfaction et de la rougeur des pieds et une suppuration qui dura près d'un mois. Quelque temps après cette gelure se développèrent à la plante des pieds, selon le dire du malade, « des parties cornées très épaisses », puis des ampoules qui percèrent et persistèrent en tendant à gagner en profondeur. Ces maux perforants siégeaient à la région plantaire des deux côtés, à la tête du premier métatarsien, du bord externe du pied, de la base des orteils. Ils guérissaient par le repos et récidivaient dès que le malade recommençait à marcher. En 1900, à l'hôpital de Reims, le gros orteil gauche fut amputé, mais les maux perforants reparurent à la plante du pied. Ce n'est qu'en 1906 qu'ils disparurent.

En 1896, le malade avait contracté la syphilis. Le chancre induré siégeait à la verge. Il fut suivi de roséole, de plaques muqueuses à la bouche et à l'anus, d'alopécie passagère et de maux de tête. Le malade prit du mercure pendant 2 ans.

En 1898, il eut une attaque d'épilepsie, précédée d'une aura motrice et accompagnée de miction involontaire et de morsure de la langue.

En 1904, il fut soigné du 19 janvier au 14 avril à l'hôpital Saint-Louis, dans un service de chirurgie, pour une affection de la hanche. Il raconte qu'il avait des glandes à l'aine droite et des douleurs le long du membre. Puis survint dans tout ce membre un gonflement considérable, développé en quelques jours et non douloureux, sans fièvre. On lui fit deux incisions, on lui passa un drain, il s'écoula beaucoup de liquide qui traversait le pansement et la plaie suppura. Il boite depuis cette époque.

Quelques mois après il ressentit des douleurs en éclair dans les 2 jambes.

L'alcoolisme est manifeste : il avoue boire 2 litres de vin par jour, il a du tremblement des doigts et de la langue, des rêves terrifiants.

Le malade entre pour des douleurs fulgurantes. Il les décrit comme des coups d'épingle, des éclairs qui parcourent la longueur des membres. Ces douleurs, depuis 1904, ne lui ont laissé que de courts répits ne dépassant guère 8 ou 10 jours. Il ressent aussi des douleurs en ceinture et des douleurs dans les membres supérieurs.

La sensibilité paraît bien conservée. Il n'y a pas de perte de la notion de position.

On ne constate guère d'incoordination motrice aux membres inférieurs, et c'est à peine s'il y en a un peu aux membres supérieurs lorsqu'on invite le malade à toucher son nez avec l'index.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Les réflexes cutanés sont conservés, notamment le réflexe crémastérien.

Le signe de Romberg est très manifeste.

Le malade boite à cause de l'arthropathie de la hanche droite. Mais il ne lance pas ses jambes et ne talonne pas. La démarche ressemble à celle de la luxation congénitale de la hanche.

Le membre inférieur droit est le siège d'un raccourcissement notable (5 centim.). Les masses musculaires du quadriceps et des fessiers sont molles et atrophiées. On voit vers le grand trochanter et à la partie médiane du triangle de Scarpa deux cicatrices brunâtres, larges, peu déprimées, non adhérentes, qui correspondent aux incisions faites à l'hôpital Saint-Louis lorsque le malade eut ce qu'il appelle sa coxalgie. Les mouvements communiqués à la hanche sont très faciles et très étendus. L'articulation présente une laxité très grande, il n'y a aucune trace de rétraction. On sent de gros craquements à l'occasion des mouvements.

Les deux pieds présentent des déformations très apparentes. Les orteils sont recourbés en griffe et immobilisés dans cette attitude. Les ongles sont épaissis et déformés. Le gros orteil manque au pied gauche. On voit les cicatrices blanchâtres et épaissies des maux perforants à gauche sous la tête du 1er métatarsien et à droite sous la tête du 2e métatarsien ainsi qu'au talon. Les deux voûtes plantaires sont affaissées.

Il y a quelques troubles de la miction : parfois des besoins impérieux qui se reproduisent toutes les 5 minutes, parfois de l'incontinence. La miction est quelquefois douloureuse et il y a eu à 2 reprises de l'hématurie; l'urine est parfois trouble. L'examen microscopique n'y montre pas de leucocytes. Pas d'albumine.

Pas de troubles du sphincter anal. Les digestions ne sont pas parfaites ; il y a des alternatives de diarrhée et de constipation et souvent des douleurs gastriques sans vomissements.

Pas de troubles circulatoires, si ce n'est un peu de retentissement clangoreux du 2e bruit aortique. Aux yeux, on constate sur la cornée droite une taie blanchâtre. Le réflexe lumineux de la pupille est bien conservé des deux côtés et particulièrement énergique du côté gauche où la cornée est saine. Le réflexe accommodateur se fait bien également. Il n'y a jamais eu de ptosis ni de diplopie.

La ponction lombaire a fourni un liquide clair, très riche en albumine et en lymphocytes.

On ne saurait, chez ce malade, mettre en doute le diagnostic de tabes : les douleurs fulgurantes, l'abolition des réflexes patellaires et achilléens, le signe de Romberg, la lymphocytose rachidienne forment un ensemble de symptômes caractéristique. On pourrait discuter sur l'arthropathie de la hanche, qualifiée de coxalgie par le malade et opérée dans sa phase aiguë; mais elle nous paraît devoir être rattachée au tabes, en raison de la laxité extrême de l'articulation, de l'absence de toute ankylose et de toute rétraction, en raison aussi de son début brusque et indolore, d'après les souvenirs du malade, et du gonflement de tout le membre à cette période initiale. Quant aux maux perforants, antérieurs de neuf ans, il convient de le remarquer, et à la syphilis, ils paraissent devoir être imputés à la gelure des pieds subie à cette époque par le malade.

Le signe d'Argyll-Robertion, absent chez ce malade, peut présenter dans le tabes des anomalies de différentes sortes. Eichhorst, Treupel et Mantoux (1) l'ont vu n'apparaître que par intermittences ; parfois il n'existe qu'à l'une seule des pupilles, comme dans un cas cité récemmment par Milian (2) ; ou encore, dans une proportion évaluée à 35 pour 100 des tabétiques par Rochon-Duvigneaud et J. Heitz (3), il est incomplet.

(1) Eichhorst, *Deutsche med. Wochenschr.*, 9 juin 1898. — G. Treupel, *Münchener med. Wochensch.*, 1898, p. 1121. — Ch. Mantoux, *Presse médic.*, 28 décembre 1901, p. 349.

(2) G. Milian. Le prurit tabétique, *Bull. et Mém. de la Soc. médic. de. hôpit.*, 11 octobre 1907, p. 991, obs. II.

(3) A. Rochon-Duvignaud et J. Heitz, Rech. clin. sur les modalités des troubles pupillaires. *Arch. génér. de médecine*, 1903, p. 1675.

VI. **De la valeur de quelques signes peu usités dans le diagnostic des Hémiplégies organiques et des Tumeurs Cérébrales,** par M. C. VINCENT.

Je veux entretenir la Société d'une malade opérée pour une tumeur cérébrale. Ce n'est pas que le résultat même de l'opération soit brillant, mais il précise à mon avis la valeur d'un certain nombre de signes nouveaux dans le diagnostic des hémiplégies organiques et des tumeurs cérébrales.

La malade qui fait le sujet de la communication a déjà été présentée par moi à la Société en décembre 1907. Elle avait à ce moment des crises d'épilepsie jaksonienne gauche à début crural, dont la phase initiale avait montré des particularités dignes de fixer l'attention.

A cette époque, l'examen ne décelait aucun trouble de la motilité volontaire, aucune modification des réflexes cutanés ni des réflexes tendineux en dehors des crises. Je dois dire cependant que les réflexes achilléens étaient abolis.

A la suite d'un traitement mercuriel intensif (20 piqûres de cyanure de Hg intraveineuses de 1 centigr. chacune en 40 jours), les crises avaient disparu et la malade, se considérant comme guérie, avait quitté l'hôpital.

Ce n'était qu'une trêve. A la fin de janvier, les crises reparurent plus violentes et la malade nous revint.

Dans la salle, 3 ou 4 crises très violentes se déroulèrent; puis, peu à peu, s'installa d'une façon toute progressive, sans ictus, une hémiplégie gauche.

Vers le 20 mars, l'état de la malade était à peu près le suivant : la motilité volontaire était à peu près complètement abolie dans le membre supérieur et dans le membre inférieur gauche; une très légère résistance suffisait pour arrêter les mouvements encore possibles. La face était indemne.

Malgré cette hémiplégie presque complète, on ne trouvait aucun des signes qu'on est habitué à rencontrer dans l'hémiplégie organique et dont le plus grand nombre (exagération des réflexes tendineux) est considéré comme symptomatique d'une dégénération du faisceau pyramidal.

Les réflexes cutanés n'étaient pas modifiés. L'excitation de la plante ne produisait l'extension de l'orteil ni à droite ni à gauche; il y avait plutôt des deux côtés une tendance à la flexion. La veille de l'opération seulement, le signe de Babinski existait à gauche.

Les réflexes abdominaux étaient faibles ou nuls.

Il n'y avait pas non plus de modifications des réflexes tendineux en dehors de l'abolition préexistante des deux réflexes achilléens. Les réflexes osseux du poignet, olécraniens droits et gauches étaient aussi égaux que possible; le réflexe rotulien gauche était peut-être légèrement plus vif que le droit; mais ce phénomène existait déjà avant la paralysie et depuis l'installation de l'hémiplégie il n'avait pas varié. Il n'y avait pas de clonus.

Enfin, je n'observais pas non plus la flexion combinée de la cuisse sur le bassin, le signe du peaucier.

Malgré l'absence de ces phénomènes fondamentaux, je crus pouvoir porter le diagnostic d'hémiplégie organique. Je me fondais sur : la *flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras* traduisant une hypotonicite musculaire impossible à simuler, *sur le signe de la pronation de la main* décrit par M. Babinski en juillet 1907, enfin sur une sorte de *retrait du membre supérieur* préalablement porté en avant et tendu.

Une lymphocytose rachidienne intense venait donner plus de solidité encore au diagnostic d'hémiplégie organique.

Mais quelle était la lésion?

En juillet 1906, M. Babinski montrait à la Société une tumeur cérébrale enlevée chirurgicalement qui avait déterminé une hémiplégie sans modification des réflexes tendineux; depuis, il en présentait à ses cours un nouvel exemple également vérifié à l'autopsie.

Me fondant sur ces cas, j'affirmais l'existence d'un néoplasme intracranien, bien que l'examen du fond de l'œil pratiqué deux fois par M. Chaillous n'ait révélé aucune lésion.

Les autres fonctions nerveuses étaient normales; en particulier pas de signe d'Argyll-Robertson.

Depuis sa rentrée dans le service, la malade avait été soumise à un traitement bromuré et aux piqûres de calomel (3 piqûres avant l'opération). Malheureusement le traitement

mercuriel qni avait fait merveille à la première tentative, n'eut cette fois, aucun résultat.

Cependant l'hémiplégie progressait, des troubles mentaux apparaissaient, la malade commençait à gâter. Je résolus de la confier à un chirurgien.

Elle fut trépanée dans le service de M. Beurnier, à l'hôpital Saint-Louis, par mon collègue Ralwiovitch.

Un volet cutanéo-musculo-osseux fut pratiqué, puis rabattu par fracture de son attache. On vit alors dans l'épaisseur de la dure-mère, à 1 centimètre environ de la ligne médiane, au niveau de la frontale ascendante, faisant corps avec la méninge, une tumeur oblonge de 2 centimètres environ de longueur, de 1 centimètre d'épaisseur. Cette tumeur fut reséquée. Malheureusement elle adhérait à 2 placards de méningite en forme d'étoile irrégulière de 1 centimètre environ chacun incrusté dans le cerveau et qu'il fut impossible d'enlever (1).

Les suites opératoires furent des plus simples. Quinze jours après l'opération la plaie était cicatrisée et le crâne paraissait déjà solide.

Actuellement l'état de la malade est le suivant : l'hémiplégie n'a pas rétrocédé, elle est même peut-être plus complète, en tout cas plus étendue puisque la face est prise. Le fait de la lésion est restée. Mais encore maintenant il n'y a pas de signe de Bobinski et pas de modification des reflexes tendineux.

Il s'est produit un léger degré d'atrophie musculaire, mais sans troubles de la contractilité faradique qui ne suffit pas à expliquer l'absence de modification des réflexes. En tout cas cette légère atrophie qu'a fait remarquer M. Dejerine est postérieure à l'opération.

De cette observation on peut à mon avis tirer les conclusions suivantes :

1° Certaines lésions légères peuvent déterminer des hémiplégies sans modification des réflexes cutanés et tendineux, par conséquent sans dégénération du faisceau pyramidal.

2° La nature organique de ces hémiplégies peut être affirmée dans certains cas en se fondant sur la flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras, les phénomènes de la pronation et du retrait du membre supérieur.

3° Les lésions qui déterminent de pareilles hémiplégies sont le plus souvent des tumeurs qui compriment l'écorce sans la détruire, par conséquent facilement énucléables en général, pas toujours cependant, comme dans le cas présent.

M. Babinski. — L'amyotrophie que l'on observe ici n'étant que peu prononcée et ne s'accompagnant pas de D. R. ne peut expliquer l'absence de contracture et d'exagération des réflexes tendineux. Ce fait tient sans doute à ce que le faisceau pyramidal n'est que comprimé par la néoplasie et n'a pas subi de dégénérescence secondaire.

VII. Le Séro-diagnostic Syphilitique dans les Maladies Nerveuses, par M. S. Marbé. (Travail de l'Institut Pasteur.)

La méthode qui nous a fourni la preuve décisive sur la nature syphilitique du tabes et de la paralysie générale, peut nous fournir aussi de précieux renseignements en ce qui concerne l'étiologie des divers syndromes nerveux. Tout en n'étant pas indispensable dans les cas où l'anamnèse est positive, cette nouvelle méthode, très simple et très sûre — comme il résulte des travaux de Levaditi et du résultat du dernier Congrès allemand — devrait devenir obligatoire dans les cas où la syphilis est méconnue par les malades, et où pourtant l'expérience nous fait soupçonner la nature syphilitique de leurs affections. Il va sans dire quel grand rôle joue le résultat de cette réaction dans l'appré-

(1) L'examen histologique et l'inoculation au cobaye négative montra, bien que le traitement mercuriel n'eût pas agi, que la tumeur était une gomme syphilitique.

ciation du pronostic et dans l'indication du traitement. Je l'ai pratiqué dans deux cas de neurasthénie aiguë, dans un cas de de paraplégie sénile et dans un cas d'épilepsie jacksonnienne.

Neurasthénie. — Anamnèse syphilitique négative. — Séro-diagnostic du Wassermann positif. — Guérison rapide.

Un jeune homme de 25 ans nous assuré qu'il n'a eu jamais de maladies vénériennes et aucune des manifestations générales de la vérole. Il y a quatre mois, il a été pris brusquement d'une cephalée atroce, de lassitude, d'inappétence, d'insomnie, d'ahurissement, de troubles vaso-moteurs, de manques dans la mémoire, dans la parole et dans l'attention, etc., troubles, qui n'ont pas cédé à la médication habituelle. Ces troubles identiques par leur début brusque avec le même syndrome, guéri par le traitement mercuriel — chez un étudiant de Bukarest, qui n'a jamais eu aussi la syphilis — m'a poussé à soupçonner l'infection syphilitique. Le 15 avril je lui saigne la veine céphalique et en effet la séroréaction a été complètement positive. Je lui ai prescrit les pilules Dupuytren, qui en 5 jours ont fait disparaître le mal.

Neurasthénie. — Migraine et fausse angine de poitrine syphilitiques. — Séro-diagnostic positif. — Guérison rapide.

Un musicien de 37 ans souffrait depuis trois ans du syndrome neurasthénique, accompagné de crises de fausse angine de poitrine, de cephalée paroxistique, de nausées et parfois même de vomissements. Le 10 avril nous lui faison la réaction de Wassermann, et nous trouvons avec MM. Levaditi et Iamanouchi un résultat positif. En l'interrogeant ensuite, le malade me dit qu'il a eu un chancre pénien, suivi d'une éruption générale, qui a passé sans aucun traitement. A l'examen, je constate, en effet, une échancrure pigmentée sur le bord de la glande, et une tache sur la muqueuse du prépuce.

Quinze pilules Dupuytren ont dissipé en 5 jours l'affection, qui a été traitée en vain par kola, coca et bromures.

Démence paraplégique sénile. — Gâtisme. — Œdème rouge des pieds et des jambes. — Séro-diagnostic syphilitique négatif.

Un vieillard de 75 ans, d'un état général excellent, observe, il y a quelques mois, que la marche devient difficile, que les jambes sont lourdes et tuméfiées, et que de temps en temps les genoux tendent à fléchir sous la pesanteur du corps. Il marche à très petits pas, en frottant la plante des pieds et présente des oscillations verticales, quand il se lève ou s'assied. Les réflexes tendineux sont un peu plus brusques; ceux abdominaux existent; les crémasteriens sont abolis, et le réflexe plantaire est caractérisé par le signe de l'immobilité du gros orteil et la flexion des autres. Il n'y a ni clonus ni signe de Babinski. Il y a le signe de Strümpell. Rien aux pupilles. Le pouls est régulier. Les bruits cardiaques sont rythmiques et bien frappés. La miction est normale, incontinence fécale. Les pieds et les jambes présentent un œdème rouge, rénitent, qui ne cède pas par le décubitus horizontal, ou par l'emploi de la digitale, de la caféine. La démence est caractérisé par l'oubli, par la confusion des actes, par l'obéissance aveugle ou par un entêtement enfantin, etc.

Le diagnostic pathogénique serait dans ce cas un ramollisement symétrique de deux lobules paracentraux par l'oblitération incomplète de l'origine de deux artères cérébrales antérieures.

Sachant que la syphilis joue un rôle dans la trombose de ces vaisseaux, je prends le sang de la veine céphalique gauche et le 30 avril je lui applique la méthode de Bordet et Gengon. L'hémolyse a été rapidement positive, le résultat par conséquent a été négatif.

Epilepsie jacksonnienne. — Anamnèse syphilitique négative. — Séro-diagnostic syphilitique négatif. — Ophtalmo-réaction positive. — Ponction lombaire négative (1).

M. J. Ch. de 45 ans, agent de commerce, me dit qu'il souffre de mouvements convulsifs de la moitié gauche du corps, qui surviennent par crises. Le premier accès lui est venu le 7 octobre 1907. En parlant il constate inopinément que la tête et les

(1) J'ai rencontré ce malade à la consultation externe de la Salpêtrière. Je remercie beaucoup M. Thomas, qui m'a donné la permission de l'examiner.

yeux se tournent à droite et sont secoués de mouvements involontaires et que le corps entier tournait autour de lui-même. Le 7 novembre, il a eu le deuxième accès, un peu ifférent du premier. Il a eu des convulsions dans la tête et dans le bras gauche sans bouger de sa place. Ensuite il a eu 3 à 4 accès par mois, accompagnés de salivation, d'un arrêt de la respiration, de gémissements, etc. Quelquefois l'accès, au lieu de commencer par la tête, commençait par le bras-gauche et il se cantonnait dans cette région, d'autres fois il commençait par le bras et se propageait vers la tête, etc. Il n'a jamais perdu connaissance. Après les accès le malade restait avec aphasie et une paralysie transitoire du bras et du cou, ainsi qu'avec un mal de tête. La céphalalgie, qui est constante, augmente par les accès. Elle est frontale, rénitente, diurne et nocturne et s'accompagne de diplopie. Le dernier accès a été le 10 avril 1908. Le malade a eu la variole et il y a quelques années il a eu une grande hémoptisie.

Le malade a perdu incomplètement la mémoire des noms, des rues, etc. et sa femme nous dit qu'il y a une grande modification de son caractère, qu'il est devenu triste, abattu, taciturne.

Maintenant il est pâle, sans forces, maigre. Le visage présente des cicatrices varioliques. Les réflexes achilliens, rotuliens et olécraniens sont plus brusques à gauche. Un clonus très limité à gauche. Le réflexe plantaire se caractérise par l'état intermédiaire. En montrant les dents, on constate que la joue gauche se crispe davantage. La sensibilité objective est conservée. La parole est difficile. La marche est lente. La miction est normale. Il souffre de constipation un peu avant le commencement des crises. Il a de la diplopie et transpire le soir.

Le pouls est 80, bien frappé, mais irrégulier. L'urine ne contient pas d'albumine. Rien aux organes digestifs. Au sommet du poumon droit on constate : sous-matité, élévation de la tonalité, craquements. Pas de Kernig ni de raideur de la nuque.

Comme traitement, le malade a eu 15 injections de benz ate de mercure depuis le 24 janvier jusqu'au 8 février, de l'iodure et du bromure. Le malade nous dit catégoriquement que ce traitement n'a pas influencé ni la céphalalgie, ni l'apathie, ni les crises jacksonniennes.

16 avril. — On prend du sang du malade et on constate la séro-réaction syphilitique négative.

18 avril. — Je cherche l'ophtalmo-réaction tuberculeuse, qui est énergiquement positive. Je conseille l'alitement du malade. Révation. Régime tonique. Liqueur de Fowler.

22 avril — Ponction lombaire. La pression est très grande : le liquide coule en jet horizontal. Il est complètement clair et ne dépose rien par la centrifugation. L'examen microscopique est négatif.

Après la ponction lombaire la diplopie a disparu complètement et la constipation s'est atténuée.

3 mai. — Un petit accès d'épilepsie limité seulement au niveau du membre supérieur gauche. Vomissements, céphalalgie, constipation de deux jours.

4 mai. — Le réflexe plantaire intermédiaire des deux côtés. Le signe de Strümpell est aussi bilatéral, plus accentué à droite. Une nouvelle ponction lombaire. La pression est moins forte. Le liquide est clair et contient un nuage de sérine. La cytologie est négative.

D'après la description faite par le malade et confirmée par sa femme et par sa fille, il résulte le diagnostic clinique d'épilepsie jacksonnienne. La cause de ces accès doit siéger au niveau de la région périrolandique droite en toute sa hauteur, parce que le malade a le signe de Strümpell et les accès débutent parfois par la face et parfois par le membre supérieur gauche. Ainsi il ne peut pas s'agir dans ce cas d'une lésion limitée de l'écorce, mais d'une lésion diffuse.

Quelle peut être la nature de cette lésion? Le manque d'aucune maladie vénérienne, le bon état de santé de sa femme et de ses enfants, l'inefficacité du traitement iodo-mercuriel et surtout l'absence de la réaction de Wassermann, nous prouvent que la lésion n'est pas de nature syphilitique. Les cicatrices varioliques, les lésions pulmonaires, le mauvais état général du malade, l'ophtalmo-réaction tuberculeuse positive nous montrent évidemment une infection tuberculeuse. Il faut dire tout de suite que ces dernières constatations n'impliquent pas du tout l'idée que la nature de la lésion épileptogène soit aussi de nature tuberculeuse. Nous pouvons légitimement supposer qu'il y a ici une lésion épileptogène quelconque chez un tuberculeux, d'autant plus que la cytologie du liquide céphalo-rachidien a donné deux fois un résultat négatif. Mais la céphalalgie, la constipation, les vomissements, les troubles oculaires, la modification du caractère, du pouls, l'élévation de la tension rachidienne, la présence de la sérine, la diffusion de l'affection du côté

opposé (signe de Strümpell à droite) etc. associés aux autres constatations de la tuberculose nous détermine à poser le diagnostic de période prodromique d'une méningo-encéphalite tuberculeuse.

Quoi qu'il en soit, un fait est sûr chez ce malade, c'est que la réaction de Wassermann est négative.

Dans les deux cas de neurasthénie la réaction positive de Wassermann nous a permis d'être très catégorique sur la bénignité du pronostic et sur l'efficacité du traitement spécifique. Dans le cas de paraplégie sénile nous avons renoncé complètement à l'idée d'un traitement mercuriel ; et enfin nous avons proscrit les piqûres débilitantes de mercure qu'on faisait au malade, atteint d'épilepsie jacksonnienne, et nous lui avons ordonné l'arsenic, le régime tonique et le repos absolu dans l'île de Corse, son pays natal.

COMMUNICATIONS CONCERNANT L'HYSTÉRIE

I. Considérations cliniques sur quelques Accidents Hystériques : Hémianesthésie, Amblyopie, Rétrécissement du Champ Visuel, par M. R. Cruchet (de Bordeaux).

J'ai dit ailleurs ce que je pensais des définitions en général, et de la définition de l'hystérie en particulier; j'ai dit aussi pour quelles raisons je préférais celle du professeur Pitres; je n'y reviens donc pas aujourd'hui (1).

Je bornerai cette communication à l'étude clinique de quelques accidents hystériques bien déterminés : hémianesthésie, rétrécissement du champ visuel, amblyopie. Je choisis ces exemples parce que je les ai personnellement observés, que j'ai pu les suivre longtemps et que je les ai étudiés avec un soin attentif et constant pendant plusieurs années.

Voici d'abord le cas d'une fillette de 12 ans, dont j'ai rapporté longuement la curieuse histoire en 1901 (2). Quelques jours après l'apparition de ses premières règles, elle devient subitement aveugle : et cette cécité, absolue pour les deux yeux, dure cinq jours et guérit brusquement à la vue d'un objet de couleur *rouge*. Mais une seconde crise de cécité survient douze jours plus tard, puis une troisième un mois plus tard, et ainsi de suite jusqu'à neuf crises successives, dans l'espace de dix mois, qui durent chacune de 2 à 8 jours, et cessent toujours par la perception d'un objet rouge. Or, cette enfant que nous eûmes longuement le loisir d'étudier à l'hôpital des Enfants, dans le service du professeur Moussous, présentait, même en dehors des crises, une *hémianesthésie* gauche totale. On pouvait, de ce côté, lui tirer violemment les cheveux, l'oreille, le sourcil ou les cils, lui électriser fortement le bras ou lui placer un bloc de glace sur le ventre, lui pincer la région crurale ou lui chatouiller la plante du pied, elle ne sentait absolument rien. Je recommençai l'exploration presque chaque jour pendant un mois et demi, la chatouillant ou la pinçant à l'improviste pendant que je lui parlais, ou lui enfonçant par surprise une longue épingle dans la pulpe des doigts ; or jamais, malgré la multiplication de mes examens et leur mode de variabilité d'un jour à l'autre, le moindre ressaut, le moindre mouvement de défense, si petit soit-il, ne se produisit. Puis un beau matin, 18 mois plus tard, elle guérit brusquement, tandis que ses règles — irrégulières et sou-

(1) Définition de l'hystérie en général et hystérie infantile, *Province médicale*, n° 40, 5 octobre 1907; et, A propos des définitions de l'hystérie, *id.*, n° 2, 11 janvier 1908.

(2) Hystérie juvénile chez une fillette de douze ans; hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche complète; neuf crises d'amaurose double absolue; perversion de la vision binoculaire : discussion, *Archives de neurologie*, 1901, N° 69.

vent absentes jusque-là — s'installaient d'une façon régulière et persistante. Je conclus que cette hémianesthésie, telle que je l'ai observée pendant près de deux ans, était un type d'hémianesthésie typique et indiscutable.

Voici maintenant une autre fillette de 14 ans et demi, qui m'a servi à étudier en détail, en 1905, l'amblyopie hystérique monoculaire (1), et que je continue à voir régulièrement depuis. Jamais, depuis le 15 janvier 1905, premier jour de son examen, jusqu'à aujourd'hui, son hémianesthésie droite n'a subi le moindre changement. Cette hémianesthésie est toujours totale pour toutes les sensibilités superficielles : contact, piqûre et douleur, température; seule la sensibilité électrique cutanée n'est pas complètement abolie, mais sa diminution est telle qu'un courant faradique de 40 milliampères provoque une simple sensation de piqûre, très facilement supportable. Ici encore, j'ai multiplié les feintes et les surprises, piquant à l'improviste la pulpe des doigts avec une épingle effilée ou la mettant en contact soudain avec un corps brûlant : jamais à aucun moment, je n'ai réussi à réveiller la moindre sensibilité. J'ai tout tenté, depuis plus de 3 ans, pour la faire revenir : suggestion à l'état de veille, suggestion hypnotique, électricité, bains bouillants, traitement opothérapique ovarien..., et je suis aussi avancé qu'au premier jour. Je n'en conclus pas moins que cette hémianesthésie, de par son type clinique, est évidemment hystérique.

Voici enfin un troisième fait, particulièrement topique. Il y a environ deux mois, fin janvier 1908, un matin, pendant que je suppléais le professeur Picot, à la clinique médicale de Bordeaux, mon attention fut attirée par une femme de soixante-quatre ans, tailleuse, entrée la veille ou l'avant-veille, pour des accidents pulmonaires aigus greffés sur une vieille bronchite chronique. Assise sur son lit, le facies vultueux et bouffi, dyspnéique, anhélante, elle demandait secours. Je m'arrêtai. Et pendant que l'externe lisait l'observation, une épingle à la main, machinalement, je piquai le côté gauche du dos de la malade près duquel je me trouvais : or, celle-ci, pourtant pusillanime et geignarde, d'humeur vindicative et renfrognée, ne broncha pas. Étonné, je répétai et enfonçai plus fort : rien encore. Un examen complet me montra alors, sans même interroger la malade, qu'elle ne sentait nullement sur tout le côté gauche du corps, pulpe des doigts comprise. Et l'externe, à son tour, se souvint qu'en mettant des ventouses scarifiées, la veille, à cette femme, elle les avait acceptées à gauche, avec une sérénité admirable, qui contrastait étrangement avec les cris qu'elle avait poussés quand on lui en avait posé ensuite du côté opposé. J'ajoute qu'avant cette découverte fortuite, faite par le plus grand des hasards, personne n'avait jamais recherché, chez ce sujet, la sensibilité.

Voilà donc trois cas où l'hémianesthésie est évidente, indiscutable, et où l'on retrouve tous les caractères classiques de l'hémianesthésie hystérique. Et pourtant des faits aussi nets, qui ont été reconnus de tout temps, ont été mis en doute dans ces dernières années, même niés par MM. Bernheim et, plus tard, Babinski.

Voyons leurs arguments. M. Bernheim, revenant sur ce sujet tout récemment encore, écrit ceci : « J'ai démontré que ces stigmates (anesthésie, contracture, ovarialgie, etc.), n'existent pas ou, s'ils existent, sont provoqués par suggestion médicale inconsciente (2) ». De son côté, M. Babinski, dont l'expérience « porte sur plus de cent individus des deux sexes » dit : « Je n'ai pas constaté un seul cas d'hémianesthésie chez les sujets qui, avant de me consulter, n'avaient jamais été soumis à un examen neurologique. » Et comme M. Bernheim, il veut que, si ces phénomènes existent, ils « soient le produit de l'autosuggestion, ou plutôt de la suggestion inconsciente du médecin » (3).

Donc, d'après cela, MM. Bernheim et Babinski, au moins dans certains cas, acceptent l'existence des accidents hystériques et, en particulier, de l'hémianesthésie. Quand ils nous disent, en effet, que ces accidents sont provoqués par

(1) Sur l'amblyopie hystérique monoculaire et sa disparition dans la vision binoculaire, *Archives de neurologie*, mai 1905.

(2) Définition et nature de l'hystérie, *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, Genève-Lausanne*, août 1907, vol. II, p. 388.

(3) *Ma conception de l'hystérie et de l'hypnotisme*, pp. 9 et 8 de la brochure, 1906.

autosuggestion ou par suggestion médicale inconsciente, c'est une explication du fait. Or, du moment qu'on cherche à expliquer un fait, il faut nécessairement qu'il ait commencé par exister : donc son existence ne saurait être contestée.

On pourrait à la rigueur se contenter de cette constatation. Nous discuterons néanmoins les arguments présentés, et reprendrons les deux propositions de ces auteurs, selon que les accidents *n'existent pas*, ou qu'ils *existent* réellement.

1°) *Les accidents*, disent-ils, *n'existent pas*. C'est ainsi que M. Babinski n'a jamais vu d'hémianesthésie, chaque fois que le premier examen a été pratiqué par lui. Plusieurs explications, parfaitement plausibles, peuvent être données de ce fait.

a) On peut invoquer une simple question de série négative, toujours possible.

b) MM. Bernheim et Babinski, qui reprochent à tous leurs collègues la suggestion médicale inconsciente, sont-ils bien sûrs de se mettre eux-mêmes à l'abri de cette cause d'erreur, et de ne pas faire de la suggestion *à rebours*? En d'autres termes, pourquoi sommes-nous nécessairement des suggestionneurs *positifs*? Et qui nous prouve que ce ne sont pas MM. Bernheim et Babinski qui sont des suggestionneurs *négatifs*? En ce cas, puisqu'ils font disparaître et, probablement du reste, de façon temporaire, un phénomène qui existe, il est compréhensible qu'ils ne l'observent point ; est-ce une raison suffisante pour nier l'existence du phénomène? Évidemment non.

c) On peut également incriminer des causes d'erreur matérielles. Il peut très bien arriver, par exemple, si l'on ne prend certaines précautions, de ne pas constater le rétrécissement du champ visuel, alors qu'il existe réellement. En voici la raison. En général, on fait fermer un œil avec la main du sujet, tandis que l'autre œil fixe le point central du campimètre, et *vice versa*. Mais si, au lieu de faire fermer l'œil libre du sujet, on le lui masque avec un carton ou un verre opaque — ce qui est identique quant à l'abstraction de la vision de cet œil — il en résulte dans la plupart des cas, d'après nos recherches personnelles, au niveau de l'œil examiné, la disparition du rétrécissement du champ visuel.

d) Enfin et surtout, il y a à considérer la question de la *simulation* qui, dans le raisonnement de M. Babinski, paraît jouer un rôle considérable, car elle lui permet, quand il constate l'hémianesthésie par exemple, de la nier, sous prétexte qu'elle est *simulée*. Ce point mérite donc d'être serré de très près.

Il se peut que certains hémianesthésiques soient de vulgaires simulateurs, mais les simulateurs de ce genre sont-ils vraiment aussi nombreux que le pense M. Babinski? La technique, en tous les cas, préconisée par lui pour dépister cette simulation, semble fortement discutable. Il lui suffit, en effet, qu'un hémianesthésique, auquel il applique à l'improviste sur la pulpe des doigts les deux électrodes d'un petit appareil voltafaradique fonctionnant au maximum, fasse une grimace dénotant la perception douloureuse (*loc. cit.*, p. 8), pour qu'il admette aussitôt la simulation et nie, par conséquent, l'hémianesthésie. A ce compte-là, plus des neuf dixièmes des hémianesthésies hystériques — même les plus typiques — ne seront plus des hémianesthésies, car précisément dans l'hémianesthésie hystérique — et notre deuxième observation en est un exemple — la sensibilité électrique est fréquemment conservée, plus ou moins, alors que toutes les autres sensibilités sont abolies. On s'explique ainsi parfaitement comment la technique de M. Babinski, en lui faisant voir de la simulation là où il n'y en a réellement pas, l'a conduit à des résultats absolument différents de

ceux de ses prédécesseurs; on comprend en même temps pourquoi il est permis de faire les plus expresses réserves sur les conclusions tirées de pareils résultats.

Peut-on dire, avec plus de raison, et toujours avec M. Babinski, qu' « un simulateur habile et éduqué à bonne école pourra arriver à reproduire avec précision tous les accidents hystériques » (*loc. cit.*, p. 27)? Voici une expérience personnelle. Je m'étais posé la question de savoir s'il est si facile que cela de simuler l'hémianesthésie. Pour la résoudre, j'ai pris des sujets de tout âge et de tout sexe, des étudiants en particulier, et je leur ai dit : « Je vais vous piquer un peu partout, mais vous n'accuserez de sensation que lorsque je piquerai le seul côté gauche, par exemple. » Il n'y eut de leur part la moindre hésitation, ni la moindre erreur : la localisation sur la ligne médiane elle-même du corps fut toujours indiquée de façon rigoureusement exacte, sauf pour certaines régions moins sensibles au niveau de la ligne médio-sternale ou du milieu de la colonne vertébrale, dans lesquelles la sensation négative s'irradiait légèrement de quelques millimètres à un demi-centimètre vers le côté droit; c'est exactement ce qui se passe, du reste, dans l'hémianesthésie hystérique.

Mais cette expérience, pour cette dernière raison, peut-elle être invoquée en faveur de l'origine simulée de toutes les hémianesthésies hystériques? Je ne le crois pas. Car la simulation a des limites. On peut bien simuler, avec beaucoup d'habitude et d'entraînement, l'insensibilité; mais, même en ce cas, le sujet pincé ou piqué par surprise, ne peut guère réprimer un mouvement de défense. Et puis surtout, il y a un procédé à peu près infaillible qui consiste à enfoncer, même sans surprise, une aiguille ou une épingle dans la pulpe des doigts : même ces « professionnels de l'hystérie, pour lesquels cet état est un gagne-pain » (Babinski), seront tout à fait incapables de résister à cette simple manœuvre. M. Pitres a d'ailleurs insisté sur ce fait dans ses cliniques, à diverses reprises, et en a cité des exemples saisissants.

Du reste — et en prenant la question d'un point de vue très général — de ce que l'accident hystérique est difficile à différencier, en certains cas, d'un accident simulé, cela ne veut pas dire que hystérie et simulation soient synonymes. Nous ne savons pas alors distinguer le vrai du faux : voilà ce qu'il vaut mieux avouer; et cet aveu ne se rencontre pas seulement que dans l'hystérie.

Et puis, si cette distinction est difficile souvent, est-elle impossible toujours? Voici un malade dont l'anesthésie est *découverte* par les médecins, par hasard, sans qu'il ait prononcé un seul mot, susceptible de donner l'éveil; pourquoi douter de la réalité du fait? N'en fut-il pas ainsi chez ces exorcisés du moyen âge, chez qui la marque du démon était souvent décelée sans que les malheureux s'en doutassent eux-mêmes? Et vraiment, je me figure difficilement que tous ces pauvres diables simulaient pour le plaisir d'être brûlés vifs.

— L'histoire, plus moderne, de l'amblyopie monoculaire est également typique. Un sujet, généralement hémianesthésique, s'aperçoit un beau jour, par hasard, en fermant l'œil du côté sain, qu'il n'y voit pas très bien ou même pas du tout de l'œil situé du côté malade. Le plus souvent, ce sont même le médecin ou l'oculiste qui découvrent les premiers cette amblyopie monoculaire, qui existait à l'insu du sujet. Quoi qu'il en soit, aussitôt que l'œil du côté sain est fermé, l'œil du côté hémianesthésique n'y voit plus : voilà le fait indiscutable. Or, voici qu'un observateur malin s'avisa un jour de présenter à un amblyope de cet ordre une boîte de Flees : et, à son grand étonnement, cet œil aveugle aperçut distinctement le point coloré du fond de la boîte qu'il n'aurait pas dû voir. Ainsi, le sujet était tombé dans un piège qu'on lui tendait : c'était donc un simulateur.

Parinaud, mais M. Pitres surtout, s'élevèrent avec vigueur contre cette manière de voir; et leurs arguments ont paru jusqu'à ces derniers temps assez péremptoires pour être acceptés par presque tout le monde; et depuis eux, il est admis par les classiques que, dans l'amblyopie monoculaire à type hystérique, cette amblyopie présente cette particularité remarquable de disparaître, dès qu'entre en jeu la vision binoculaire. Quand on vient nous dire aujourd'hui que des phénomènes de ce genre sont des phénomènes simulés, cela prouve tout simplement qu'on revient à une vieille opinion, qu'on pouvait croire, et à juste raison, enterrée depuis longtemps; et cette opinion, quoique rajeunie, outre qu'elle dispense de toute recherche précise, n'est pas plus vraie qu'au premier jour : nous avons en effet montré à nouveau, et récemment en 1905 (*loc. cit.*), en nous basant sur plus de quarante expériences, dont un grand nombre d'inédites, que la simulation n'avait rien à faire dans les cas de cette espèce.

Je conclus que si certains sujets non hystériques sont de purs simulateurs, si même certains hystériques sont des simulateurs pour quelques-uns de leurs accidents, il n'en est pas moins évident et démontré qu'il existe des accidents hystériques en dehors de toute simulation.

2°) Nous arrivons ainsi à la deuxième proposition de MM. Bernheim et Babinski par laquelle ils admettent eux-mêmes qu'en certains cas, les *accidents hystériques*, et en particulier l'hémianesthésie, *existent.*

Ces accidents existent d'une façon d'autant plus indiscutable que nous venons de montrer combien la négation apportée par ces auteurs était suspecte au point de vue scientifique.

Quoi qu'il en soit, ces accidents peuvent exister, même pour MM. Bernheim et Babinski. Et comme je le faisais remarquer au début, chercher à expliquer un fait, cela ne peut suffire à le faire disparaître. Ce raisonnement, en effet, conduit à considérer deux points : d'abord, le fait en lui-même et, ensuite, son explication. Mais autant le fait en lui-même paraît d'existence certaine, autant l'explication qu'on en propose est discutable, extrêmement variable tout au moins. On a ainsi incriminé l'autosuggestion, la suggestion consciente ou inconsciente, du médecin en particulier, les émotions, les traumatismes, les agents physiques ou chimiques, l'aboulie, la désagrégation de la personnalité, etc., etc. Cette simple énumération, extrêmement incomplète, prouve que la question est loin d'être tranchée; car pas plus la suggestion, à elle seule, que chacune des autres causes prises séparément, n'est capable de nous expliquer tous les accidents hystériques sans exception.

Exemple : Je parlais plus haut d'amblyopie hystérique. La suggestion peut-elle en expliquer les particularités? Evidemment non. Et la preuve, c'est qu'il s'agit, ainsi que je l'ai montré, d'un phénomène purement physique. Il suffit, en effet, que les rayons lumineux éclairent l'œil sain, même si la vision binoculaire n'est pas utilisée (ce que l'on obtient en mettant un simple carton ou un verre opaque contre l'œil sain demeuré ouvert), pour que l'œil amblyope récupère sa vision, — même monoculaire. C'est de la même façon exactement que l'on peut expliquer, dans l'exemple rapporté précédemment, la disparition du rétrécissement du champ visuel.

Vais-je alors, à cause de ces faits, qui me paraissent probants, proposer une nouvelle théorie, physique celle-là, de l'accident hystérique considéré en général? Je m'en garderai bien, car je me rends parfaitement compte que si cette explication est vraie pour les cas particuliers cités, elle ne l'est plus pour la plupart des autres.

*

En conclusion, l'étude de l'accident hystérique en général, et de l'hémianesthésie, de l'amblyopie, du rétrécissement visuel en particulier, comporte deux facteurs, que l'on doit à tout prix séparer l'un de l'autre :

1°) *Le fait en lui-même, qui ne saurait être contesté, pas plus aujourd'hui qu'il ne le fut jadis ;*

2°) *L'explication du fait, qui varie constamment avec les faits particuliers étudiés et qui, ayons la franchise de l'avouer, nous échappe encore dans la plupart des cas.*

M. G. Babinski. — Les questions que traite M. Cruchet dans sa communication viennent d'être discutées longuement à la séance du 9 avril de la Société de Neurologie et il me semble inutile d'y revenir, étant donné surtout que sur ces points l'accord a été presque unanime. Je tiens seulement à faire remarquer que M. Cruchet s'obstine à ne pas me comprendre et à me prêter des idées que je n'ai pas soutenues.

A propos des troubles de sensibilité, il nous fait dire, à M. Bernheim et à moi, que l'hémianesthésie n'existe pas. Je n'ai jamais rien dit de pareil ; ce que j'ai écrit et ce qui est bien différent, c'est que, dans la très grande majorité des cas au moins, l'hémianesthésie hystérique était d'origine médicale.

Plus loin, M. Cruchet écrit en parlant de moi : « Il lui suffit, en effet, qu'un hémianesthésique auquel il applique à l'improviste sur la pulpe des doigts les deux électrodes d'un petit appareil volta-faradique fonctionnant au maximum fasse une grimace dénotant la perception douloureuse pour qu'il admette aussitôt la simulation et nie par conséquent l'anesthésie. »

Or, de ce fait que l'excitation électrique était perçue, je n'ai nullement conclu que mes sujets étaient des simulateurs ; j'estime seulement que la disparition rapide, dans l'immense majorité des cas, des hémianesthésies en apparence les plus tenaces, montre que ces troubles sont loin d'avoir la fixité des phénomènes qu'on appelle des stigmates.

II. De l'Hémianesthésie Hystérique, par M. Max Egger. (Service du professeur Raymond).

Dans la dernière séance de la Société de Neurologie, la question s'est posée de savoir si l'hémianesthésie hystérique était un symptôme spontané ou si ce symptôme ne serait pas plutôt une création artificielle.

Pour M. Babinski l'hémianesthésie est dans l'immense majorité des cas « presque toujours » un produit artificiel, une création médicale. Comme preuve de sa manière de voir, M. Babinski communique le résultat que lui a fourni sa nouvelle méthode d'exploration de la sensibilité. Sur 100 cas d'hystérie, examinés avec sa méthode, l'hémianesthésie ne s'est pas montrée une seule fois. Cette méthode consiste à faire de l'examen direct de la sensibilite un examen de localisation. Au lieu de demander au malade qu'on pique ou qu'on brûle : Que sentez-vous, sentez-vous, vous ne sentez donc pas, etc., toutes questions qui avertissent le malade de la manœuvre qu'on lui fait subir et qui peuvent le suggestionner, M. Babinski demande à son malade : Montrez-moi où je vous ai touché, portez votre doigt à l'endroit que j'ai piqué.

Cette méthode de circonspection et de prudence ne nous paraît pas éviter le danger qu'elle a en vue, c'est-à-dire la suggestion. Quand on exige du malade sur un ton impérieux de nous montrer l'endroit de l'excitation cutanée, cette demande contient implicitement le commandement de sentir ; la suggestion est là.

Une autre erreur de la méthode nous paraît résulter des considérations suivantes : La plupart des hémianesthésiques hystériques savent localiser, malgré l'existence d'une anesthésie. Tous les observateurs ont pu vérifier ce fait. Cela paraît contradictoire et difficile à concilier avec les données de nos connaissances actuelles.

La théorie classique nous enseigne juste le contraire et nous montre des anesthésies organiques où les membres sont dépourvus de toute orientation et de toute capacité directive. Tel malade est obligé de regarder son membre insensible et de compenser l'absence de tout renseignement sensitif en recourant à une autre voie centripète, la voie visuelle.

Cette notion classique n'est cependant pas d'une vérité absolue et déjà le tabès le plus anesthésique nous montre qu'en absence de tout renseignement périphérique, il peut réaliser grosso-modo les attitudes les plus usuelles.

Dans les anesthésies par lésion cérébrale le malade nous montre parfois un pouvoir de localisation tout à fait étonnant. Dans deux cas d'hémianesthésies par lésion thalamique et dont l'autopsie est rapportée dans la thèse de M. Roussy (1), les malades, quoique anesthésiés de la moitié gauche, réalisèrent avec le membre supérieur gauche les attitudes segmentaires les plus variées et cela avec une exactitude remarquable. Dans un article de la présente *Revue* (2), nous avons relaté quelques-unes de ces expériences et que voici : Après entente préalable sur les formes d'un angle droit, d'un angle aigu et d'un angle obtus, etc., nous exigeons de ces malades de nous réaliser les diverses positions. Elles pouvaient nous reproduire exactement la flexion à angle droit de l'avant-bras sur le bras, la flexion à angle aigu, à angle obtus ou l'extension totale de l'avant-bras. Une succession de mouvements isolés comme d'opposer les doigts l'un après l'autre au pouce, en commençant soit par l'index, soit par le petit, est parfaitement exécutée; de même de faire un O avec le pouce et l'index ou le pouce et un autre doigt désigné, de faire les cornes, etc. Ces malades étaient incapables d'imiter avec leur bras sensible les attitudes imprimées passivement aux segments du bras insensible. Mais quand ces malades avaient spontanément réalisé une attitude avec leur bras anesthésique, cette attitude pouvait alors être facilement copiée par le bras normal.

Bien que les renseignements périphériques n'arrivassent plus à la conscience chez ces deux malades, la capacité directive et localisatrice était encore capable d'un degré de perfection étonnant. Il est difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, de donner une explication de ce phénomène intéressant. Pour nous, la compréhension réside dans la physiologie des commissures, reliant les deux thalamus et les deux hémisphères. Ce ne sont pas tous les cas qui se comporteraient ainsi. Dans deux cas de lésions thalamiques que nous avons eu l'occasion d'étudier ces derniers temps, la localisation segmentaire était tout à fait défectueuse.

Le célèbre malade apraxique de M. Liepmann montrait quelque chose d'analogue. Ce malade n'avait aucune conscience de la position de sa jambe droite qu'il utilisait cependant correctement dans la locomotion; chez le malade de Liepmann la zone sensitivo-motrice du cerveau gauche, isolée du reste de l'écorce et du cerveau droit, recevait encore normalement les renseignements centripètes de la jambe, ce qui suffisait pour lui sauvegarder une utilisation

(1) *La couche optique* par le docteur Roussy (Steinheil, éditeur).

(2) Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'incoordination motrice par Dejerine et Egger. *Revue neurologique*, 1903.

locomotrice normale, tandis que l'isolement de cette zone avec le reste des deux hémisphères laissait la conscience du malade sans nouvelles de l'existence de cette jambe (1). Voici donc déjà deux états pathologiques à base anatomique tout à fait différente et dans lesquels la conscience a perdu toute notion de l'existence d'un membre, tandis que sa capacité directive ou localisatrice est sauvegardée.

L'hystérie sait mieux isoler les entités fonctionnelles que ne le peut faire la lésion organique la mieux placée. Celle-ci ne peut jamais réaliser une dissociation pure. Pour cette raison, dans l'hystérie le phénomème de la localisation sans participation de la conscience acquiert parfois un état de pureté bien plus parfait.

Nous ne voulons pas faire table rase de ce phénomène en le déclarant irréel parce que paradoxal et plus spécial à l'hystérie. Autrement nous devrions le nier tout aussi bien chez l'organique.

Prenons un exemple tout récent : une jeune fille (vieille histoire et toujours neuve) fut abandonnée le soir du mardi gras subitement par l'élu de son cœur; après avoir fêté ensemble la journée, il lui déclara le ***non possumus*** pour raison de famille. Elle passa une nuit en sanglots et le lendemain elle était prise d'une hémiparésie du côté gauche. Examinée avec notre méthode (que nous allons exposer tout à l'heure), on constate une anesthésie totale du bras gauche, superficielle et profonde. La face est normalement sensible, la jambe est seulement hypoesthésique et le tronc de même. Sur le tronc l'hypoesthésie s'arrête à 3 cent. de la ligne médiane. Il n'y avait donc que l'extrémité supérieure droite qui fût totalement anesthésiée. Malgré cette anesthésie, la malade savait très bien porter son index insensible sur le bout du nez sensible. Elle faisait ce mouvement sans incoordination, particularité qui la distingue d'une organique. Elle savait ainsi porter un quelconque de ses doigts insensibles sur une région déterminée du corps ; elle savait de même très bien réaliser les positions segmentaires qu'on exigea de ce membre anesthésié. Et *vice versa* elle savait avec la main droite sensible prendre un doigt, désigner de sa main anesthésique telle ou telle région de ce bras. En somme cette malade savait parfaitement localiser, malgré une anesthésie absolue d'un membre qui tantôt servait comme instrument localisateur et tantôt comme cible pour la localisation. Comme ces faits s'observent très fréquemment chez les hystériques, il nous semble que la méthode de localisation employée par M. Babinski est impropre à décider si l'anesthésie hystérique existe ou n'existe pas et beaucoup d'anesthésies doivent de cette façon passer inaperçues.

Depuis quelque temps, nous nous servons d'une autre méthode qui consiste à ne poser absolument aucune question au malade et à se contenter de lui faire à son insu des excitations douloureuses ou imprévues. Voici comment nous opérons : on nous amène par exemple une jeune fille. Du récit de sa mère et de l'atttitude de la malade naît le soupçon d'une hémianesthésie hystérique gauche. Si nous sommes seul à l'examiner, nous prions la malade de nous copier un morceau de journal. Pendant qu'elle se tient penchée et absorbée sur son ouvrage nous lui administrons à son insu des piqûres dans le côté gauche.

Si la malade ne réagit ni aux piqûres ni aux brûlures, ni aux incitations sonores du diapason, nous concluons à une anesthésie. Or, avec cette méthode, nous avons pu constater maintes fois l'existence d'une hémianesthésie. Parfois cette

(1) Liepmann, *Störungen des Handelns bei Gehirnkranken*, page 140.

anesthésie était insoupçonnée, tellement peu elle était gênante, et naturellement nous nous abstenions de la lui révéler. D'autres malades en sont incommodés et notamment les anesthésies et les hémianesthésies hystériques se greffant sur un tabes ou une sclérose en plaques peuvent exagérer les troubles organiques.

On peut nous objecter que notre méthode nous a fourni des exemples d'hémianesthésies qui déjà auparavant avaient été créées par un confrère. Mais alors il faudra aussi nous dire comment il se fait que les piqûres appliquées des deux côtés du corps n'aient pas déterminé une anesthésie bilatérale, il faudra nous expliquer pourquoi dans un cas l'hémianesthésie est uniforme, pourquoi dans un autre elle respecte la face ou la jambe, il faudra nous expliquer la genèse de l'hémianesthésie à dissociation syringomyélique, et nous dire pourquoi l'hémianesthésie absolue est toujours accompagnée d'une hyperesthésie de l'autre moitié du corps.

Si donc nos malades n'étaient plus vierges, selon l'expression de M. Babinski, pour les piqûres et les brûlures, ils le sont certainement pour le diapason. Cet instrument n'est employé par aucun confrère pour dépister des troubles sensitifs. Or, en examinant des malades, toujours à leur insu, nous en trouvons qui restent absolument insensibles sur toute une moitié du corps, aux effets du diapason; même sur le coude, la clavicule et la moitié de la tête le diapason ne détermine aucune perception sonore; chez d'autres, c'est seulement le membre anesthésié qui ne transmet pas le son. Et cependant si on examine l'acuité auditive de ces malades, on la trouve normale et le malade entend la voix chuchotée à la même distance qu'un normal et aussi bien à gauche qu'à droite; seulement il n'entend plus par le squelette du membre anesthésié, et se comporte exactement comme certains malades organiques de la syringomyélie et du tabès, qui, eux aussi, ont perdu la faculté d'entendre par le squelette anesthésié de leur membre supérieur.

Nous voyons donc aussi chez l'hystérique se réaliser la dissociation entre une audition solidienne abolie et une audition aérienne conservée. Or, le malade ne connaît rien de nos théories acoustiques; il ignore, comme la plupart des médecins, l'existence d'une audition squelettique; il ne sait rien de notre théorie qui veut que les vibrations squelettiques soient transmises aux centres acoustiques par la voie du cordon postérieur. Pour lui comme pour le simple des mortels la perception du son est une affaire d'oreilles et il ne viendra certainement pas à l'esprit de l'hystérique le plus rusé de ne pas vouloir entendre par le coude la sonorité du diapason qui est pour lui une affaire d'oreille et qui, dans son esprit, ne peut être reliée à l'existence d'un membre anesthésié.

En outre, aucun calcul pratique ne peut aider à faire entrer une telle notion dans son esprit. S'il voulait simuler ou s'autosuggestionner une surdité, en vue d'obtenir une indemnité, ce n'est certainement pas au coude qu'il pensera réaliser sa surdité. Tous ces malades ignorent, d'ailleurs, l'existence de ce phénomène.

L'anesthésie et l'hémianesthésie hystériques nous apparaissent encore sous un nouveau jour si nous les examinons avec le procédé de la sommation. Nous avions déjà montré (1) que les anesthésies organiques les plus intenses cèdent pour la plupart au procédé de la sommation et qu'il nous est facile d'enlever l'analgésie du tabes dans tous les cas, très souvent l'analgésie et la thermoanesthésie

(1) Etude clinique et expérimentale sur le fonctionnement du nerf dégénéré sensitif. MAX EGGER, *Revue Neurologique*, 30 mai 1903.

de la syringomyélie, et constamment l'hémianesthésie par lésion cérébrale. Or, parmi ces hémianesthésies organiques il y en a auxquelles la sommation a définitivement rendu la sensibilité et il y en a d'autres (3 observations de syndrome thalamique) chez lesquelles l'anesthésie récidive déjà le lendemain, souvent déjà une heure après le réveil de la sensibilité

Nous observons un même parallélisme dans l'hémianesthésie et l'anesthésie hystériques. Quoique la plupart des anesthésies hystériques cèdent facilement au procédé de la sommation, il y en a d'autres qui comptent parmi les états les plus réfractaires. Ni la psychothérapie, ni la faradisation, la galvanisation, la mortonisation, ni l'étirement des nerfs ne réussissent à rendre la sensibilité à ces malades. Nous avons pu, avec beaucoup de peine, réveiller la sensibilité chez ces malades, soit par le tétanisateur sensitif, soit par l'immersion prolongée dans l'eau chaude.

Ces malades, enchantés de sentir à nouveau, récidivent très vite si on n'entretient pas constamment l'excitation cutanée et ils demeurent anesthésiques le restant de leur vie, quoi qu'on en fasse. Il nous semble que des états anesthésiques aussi réfractaires, qui surpassent en intensité les anesthésies organiques, ne peuvent pas être des produits médicaux et que leur anesthésie perpétuellement récidivante doit être causée par autre chose que par une simple suggestion.

Il fut un temps où l'hémianesthésie hystérique était épidémique. C'était l'époque du merveilleux. Aujourd'hui le merveilleux a perdu de son crédit et intéresse de moins en moins la masse et le médecin. La jeune génération ne s'intéresse plus à l'existence de l'hémianesthésie; elle est vieux jeu. A l'époque où ce phénomène était nouveau, l'intérêt avec lequel le médecin le cherchait et le démontrait à son malade étonné contribuait énormément à l'affermir et à en susciter des cas. De son côté la psychothérapie montre que le meilleur procédé pour guérir les anesthésies fonctionnelles c'est de ne pas s'en occuper, de les ignorer.

Tout cela témoigne de la grande impressionnabilité et suggestibilité qu'on rencontre chez certains névropathes. Cette faiblesse de résistance nerveuse se montre autant ou davantage dans le traumatisme physique et moral, sous l'influence duquel apparaissent des états anesthésiques, sans que la conscience du malade assiste à leur genèse.

Notre méthode d'examen nous révèle des anesthésies que le malade ignore et qui semble bien démontrer qu'en dehors de la suggestion il existe des anesthésies; ce sont les anesthésies spontanées.

M. Babinski. — J'estime que le mode d'interrogatoire dont je fais usage réduit au minimum les chances de suggestion. Mais si, comme semble le penser M. Egger, les questions, nullement tendancielles d'ailleurs, que je pose aux sujets dont j'explore la sensibilité suffisaient à faire disparaître, dans certains cas, une hémianesthésie hystérique, on aurait là une nouvelle preuve de l'influence capitale de la suggestion sur ce phénomène et un nouvel argument à l'appui de l'opinion que je soutiens.

D'autre part, j'aurais prétendu, selon M. Egger, qu'un sujet qui n'a pas d'anesthésie tactile a une sensibilité normale, ce qui m'aurait conduit à des conclusions erronées. Je ferai observer à M. Egger qu'il me prête à tort une pareille idée, car, ainsi qu'en témoigne ce que j'ai écrit à ce propos, j'ai l'habitude, sans faire usage, il est vrai, de diapason, d'explorer systématiquement les divers modes de sensibilité.

M. Dufour. — A propos d'une partie de la communication de M. Egger, je

désire rappeler qu'à la dernière séance de la Société, j'avais fait allusion à l'absence d'hémorragies signalées chez les hystériques à la suite de piqûres pratiquées dans les régions anesthésiées. Je m'étais proposé de vérifier ce symptôme en le comparant à ce qui se passe dans les mêmes conditions chez les individus normaux.

J'ai pu, chez ces derniers, dans six cas au moins, constater que la transfixion de la peau à travers un pli segmentaire de près d'un centimètre d'épaisseur et à la base de ce pli, ne s'accompagne d'aucun écoulement de sang. On ne saurait donc considérer cette réaction vaso-motrice à la piqûre comme un stigmate d'hystérie.

M. Picard. — J'ai bien souvent constaté aussi que les piqûres profondes de la face ne saignent presque jamais, alors même que l'aiguille est restée longtemps en place.

III. **Y a-t-il une Démarche Hystérique?** par M. Vicenzo Neri. (Présentation cinématographique.)

Après avoir analysé à l'aide du cinématographe et de la méthode des empreintes et comparé entre elles les plus diverses démarches de malades organiques et hystériques (hémiplégie organique et hystérique, coxalgie organique et hystérique, disbasie histérique, etc.), l'auteur arrive à la conclusion que jamais les affections hystériques n'impriment à la marche des malades les modifications caractéristiques des maladies organiques.

Il n'y a pas pour un trouble hystérique donné une démarche spéciale.

Les malades organiques compensent d'une manière rationnelle et constante leur trouble, soit sensitif, soit paralytique ou spasmodique. Tout hystérique, au contraire, marche d'une façon propre à lui, toujours différente, de celle de malades organiques et toujours plus ou moins paradoxale.

Le vrai caractère de la démarche hystérique est sa paradoxalité.

IV. **Troubles Vaso-moteurs. Psychothérapie Hypnotique. Pithiatisme,** par M. Léopold Lévi.

A propos de la discussion en cours « sur l'Hystérie » je désire interpréter devant vous un mémoire que j'ai publié en 1895 : *Sur une forme hystérique de la maladie de Raynaud et de l'érythromélalgie* (1).

La première de mes malades était hystérique, hypnotisable. Elle présentait des crises vaso-motrices de syncope et d'asphyxie des extrémités, et à plusieurs reprises, pendant le sommeil hypnotique, *je pus reproduire des crises d'asphyxie locale.*

M. Sicard, mon externe alors, dans le service du Pr Raymond, a assisté aux séances et s'en souvient parfaitement. Aussi ces résultats me parurent en 1895 favorables à l'idée des troubles vaso-moteurs hystériques, d'autant que j'améliorais la malade par le traitement hypnotique.

M. le professeur Raymond vient de rappeler ce résultat. (Discussion sur l'hystérie, *Soc. de neurologie*, 9 avril 1908, in *Revue neurologique*, numéro du 30 avril 1908, p. 399.)

(1) Léopold Lévi, D'une forme hystérique de la maladie de Raynaud et de l'érythromélalgie, *Arch. de neurologie*, vol. XXIX, janvier 1895, p. 1.

Mais ce que souligne l'observation, c'est que pour produire les crises vaso-motrices, je déterminais une *émotion* vive chez la malade, et alors survenait à l'état d'hypnose ce qu'une émotion déterminait chez elle à l'état de veille, une crise vaso-motrice qu'un état émotif différent (suggéré par exemple) pouvait faire disparaître, au même titre que s'améliora la malade par la modification suggestive de son état émotif.

Autrement dit, la crise vaso-motrice n'était dans ce cas qu'une *traduction cutanée d'un état émotif* que la suggestion pouvait faire varier.

La suggestion n'avait donc pas d'action directe sur les phénomènes vaso-moteurs; elle n'en déterminait d'ailleurs ni le siège, ni la forme, ni la durée, conditions nécessaires suivant M. Babinski pour une suggestion rigoureuse (1).

Ma seconde malade, hystérique, hypnotisable, guérie auparavant d'une paralysie hystérique, présentait le syndrome d'érythromélalgie, à la suite d'émotions.

La guérison rapide par l'hypnose de ce syndrome qui comporte des phénomènes sudoraux et vaso-moteurs avait fait rattacher ces derniers ainsi que l'ensemble des phénomènes à l'hystérie.

Là encore, l'hypnose servit à *modifier l'état émotif*, à faire une véritable psychothérapie hypnotique.

Par conséquent, bien que survenant chez des sujets hystériques, et liés à des émotions, les syndromes vaso-moteurs, que je rattachais alors à l'hystérie (non encore définie), ne sont pas démontrés *pithiatiques*.

Ce qui revient à dire que, tout en obéissant à l'émotion, les phénomènes vaso-moteurs sont indépendants de la volonté.

J'ajouterai un mot pour terminer. J'ai soutenu ailleurs l'influence du corps thyroïde sur les troubles vaso-moteurs (2), — fréquents dans la maladie de Basedow — et aussi l'influence sur le corps thyroïde des émotions produisant les mêmes conséquences que le thyroïdisme alimentaire.

Je ferai remarquer que mes deux malades avaient été atteints de rhumatisme articulaire aigu; et j'avais considéré dans mon mémoire le rhumatisme articulaire aigu comme *cause localisatrice* des accidents nerveux sur l'appareil vaso-moteur. On connaît actuellement l'action hyperthyroïdisante du rhumatisme aigu, qui a été bien mise en évidence par M. Vincent (3).

(1) Babinski, Émotion, suggestion et hystérie, *Soc. de neurologie*, 4 juillet 1907; in *Revue neurologique*, 1907, p. 152.

(2) Léopold Lévi et H. de Rothschild, *Œdèmes thyroïdiens transitoires*, p. 55, *Nervosisme hyperthyroïdien*, p. 290. *Petits incidents du traitement thyroïdien. Nervosisme expérimental*, p. 100.
In *Études sur la physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse*, Paris, 1908, O. Doin.

(3) Vincent, Rapports sur la maladie de Basedow avec le rhumatisme aigu, *Soc. méd. des hôpit.*, 22 novembre 1907.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 11351.

MÉMOIRES ORIGINAUX

NÉVROSE SÉCRÉTOIRE (1)

PAR

Souques et Harvier

Le domaine de l'hystérie se rétrécit de jour en jour. On tend actuellement à en éliminer un certain nombre de manifestations qui en faisaient jusqu'ici partie intégrante, entre autres les troubles trophiques, vaso-moteurs et sécrétoires.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas curieux d'hypersécrétion multiple : gastrique, salivaire, rénale et sudorale. Cette hypersécrétion est indépendante de toute affection organique ou fonctionnelle classée, particulièrement de l'hystérie. Il semble logique de la placer dans un cadre spécial, sous la rubrique névrose sécrétoire.

Rose Sal..., 68 ans, concierge, ne présente aucun antécédent héréditaire digne de remarque.

Dans ses antécédents personnels, jamais de crises de nerfs. Elle est simplement émotive; elle a eu beaucoup d'ennuis et de chagrins dont le souvenir lui fait encore venir des larmes aux yeux. Ni paludisme ni tuberculose. Mariée à 17 ans, elle a eu deux enfants. A 26 ans, fièvre typhoïde bénigne. A l'âge de 30 ans, première crise de colique hépatique ; depuis lors elle en a eu une vingtaine (la dernière remontant à un an).

Réglée à 13 ans et toujours régulièrement; ménopause à 43 ans, dans les conditions suivantes : elle avait ses règles depuis deux jours, lorsqu'elle apprend que son mari la trompe; les règles se suppriment brusquement et n'ont jamais reparu depuis. Il est vrai d'ajouter que depuis trois ans elle éprouvait des troubles précurseurs : vapeurs, bouffées de chaleur au visage et suffocations, tous phénomènes qui ont disparu depuis cette époque.

A 55 ans, elle ressent des *troubles gastriques* : douleurs au creux épigastrique, sans irradiation, survenant le jour comme la nuit, d'une façon très irrégulière, sans subir l'influence des repas, parfois très intenses au point de l'obliger à se tenir pliée en deux dans la journée et à se coucher sur le ventre pendant la nuit.

Elles duraient deux ou trois heures ; très souvent, à la suite de ces douleurs, elle vomissait : rarement des aliments, le plus souvent un liquide « clair comme de l'eau » et « acide comme du vinaigre ». Parfois, dit-elle, elle en vomissait un litre environ. Ses digestions étaient pénibles et s'accompagnaient de constipation.

Cet état gastrique a duré deux à trois ans. Il lui arrivait souvent, pendant ce temps, de

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 5 mai 1908.

se réveiller la nuit, « la bouche pleine d'eau », et elle rejetait sans efforts, sans nausées, un liquide qui n'avait *aucune saveur*, dont elle ne peut évaluer la quantité.

Il semble donc qu'il y ait eu durant cette période une *double hypersécrétion* :

1° *Gastrique acide, diurne;*

2° *Salivaire, insipide, nocturne.*

Elle n'a pas remarqué qu'elle urinât davantage à cette époque.

A 58 ans, il y a une dizaine d'années par conséquent, elle commence à être sujette à des *sueurs abondantes*, diurnes et nocturnes, qui ne l'ont pas quittée depuis.

Dans la journée, elle ne transpire jamais au repos, à moins qu'elle ne dorme. Mais à la suite d'un effort, même léger, les sueurs apparaissent plus ou moins abondantes, dans tous les cas plus abondantes que l'effort ne l'exigerait.

Pendant la nuit, les sueurs sont véritablement extrêmes. La malade se couche vers 10 heures du soir et s'endort, puis, au bout de deux heures, se réveille couverte de sueur; elle se rendort, mais au bout de 10 à 15 minutes elle se réveille à nouveau, inondée. Ces sueurs sont généralisées et persistent jusqu'au réveil. Elles ne cessent que lorsque la malade est levée. Elle affirme n'avoir jamais, depuis dix ans, passé une nuit sans sueurs. Plus le temps est humide, plus elle transpire. Si bien qu'elle sue bien moins l'été que l'hiver. Elle raconte qu'autrefois, lorsque son métier l'obligeait à se lever de bonne heure et qu'elle faisait ainsi cesser les transpirations, elle était prise dans la journée d'une sensation de froid et de frisson qui la faisait « grelotter à se couper la langue ». Actuellement, depuis qu'elle est hospitalisée et qu'elle se lève plus tard, ces phénomènes de froid et de frisson ont disparu. Du reste, les sueurs sont à peu près exclusivement nocturnes.

En même temps que les sueurs nocturnes elle ressent une sensation de chaleur, non précédée de frisson, qui dure comme les sueurs jusqu'au lever. Et le tout indépendamment du nombre des couvertures.

En outre, la malade urine beaucoup la nuit et souvent (trois ou quatre fois), beaucoup plus que le jour.

Ces sueurs sont provoquées par le sommeil. S'il lui arrive de dormir dans la journée, dit-elle, elle se réveille en sueur, et ces sueurs cessent dès qu'elle reprend ses occupations.

La transpiration est *toujours généralisée* mais dominante à la face.

Etat actuel (avril 1908). — Il s'agit d'une femme grande, robuste, en bonne santé.

L'examen de ses différents organes est absolument négatif. Rien aux poumons, rien au cœur; pouls égal, régulier, à 71 ; tension artérielle, 16. La température est normale.

Le foie est normal : la malade éprouve seulement un léger endolorissement dans le région hépatique postérieure. On ne sent pas la vésicule, qui n'est pas douloureuse. L'épreuve de la glycosurie alimentaire a été négative.

Rate normale. Pas d'adénopathie ganglionnaire.

Du côté *des reins*, il importe de signaler une polyurie et une pollakurie nocturnes, coïncidant (chose en apparence paradoxale) avec la période de sudation. L'épreuve du bleu montre l'apparition du chromogène une demi-heure après l'injection, le maximum de coloration deux heures et demie après, la décroissance progressive avec élimination régulière et continue, enfin, la disparition complète cinquante heures après l'injection.

La quantité d'urine est notablement au-dessus de la normale (elle a été mesurée pendant trente jours consécutifs) et oscille entre 1 litre et demi et 3 litres pour les 24 heures. Toujours le taux de l'urine nocturne est au-dessus de celui de l'urine diurne. Ce taux nocturne, durant un mois, a atteint 9 fois 1 litre et demi et 2 fois 2 litres. L'écart entre le taux nocturne et le diurne est de un demi-litre à 1 litre et plus.

Les qualités de l'urine ne présentent rien d'anormal à signaler (en dehors de cette polyurie) ni au point de vue physique ni au point de vue chimique ; couleur jaune citron clair; réaction acide, densité 1020; ni albumine, ni sucre ; 18 grammes d'urée, 0,35 cent. d'acide urique, 12 grammes de chlorures et 2 grammes 64 de phosphates, pour les 24 heures.

L'alimentation ordinaire de la malade se compose de 1 litre et demi de lait, deux potages, un œuf, 100 grammes de viande et autant de pain.

Le tube digestif ne présente aucun autre trouble que la constipation. L'appétit est moyen, sans polyphagie ni polydypsie (la malade boit environ deux litres 1/2 de liquide par jour).

Le système nerveux est absolument intact.

L'examen du sang a été fait deux fois, à deux jours de distance. Une fois, en dehors de toute sudation, dans la journée ; l'autre fois, après les sueurs nocturnes, le matin.

Dans le premier cas, le résultat a été le suivant :

Globules rouges	5,300,000
Globules blancs	12,800
Polynucléaires	68,3
Grands mononucléaires	3,
Mononucléaires moyens et lymphocytes	24,4
Eosinophiles	1,9
Mastzellen	2,4

Dans le second :

Globules rouges	5,440,000
Globules blancs	21,200
Polynucléaires	69,4
Grands mononucléaires	2,9
Mononucléaires moyens et lymphocytes	23,3
Eosinophiles	1,7
Mastzellen?	0,2
ff. transit	2,2

L'étude de la sudation a été régulièrement faite. La transpiration, aujourd'hui que la malade hospitalisée ne travaille plus, ne se produit que la nuit, sous l'influence du sommeil. Les sueurs ont été constatées par nous-mêmes, plusieurs fois, soit à minuit, soit dans la journée (la malade s'était endormie par hasard sur une chaise). Les sueurs étaient générales, très abondantes, prédominantes à la face. Une autre fois, dans la journée, la malade a été endormie avec du trional et la sueur est apparue de la même manière. Les sueurs, la nuit, inondent le corps de la malade, mouillent complètement et traversent chemise, camisole et draps du lit. Une pesée de son linge et des draps, faite le soir et le matin, montre une augmentation de poids de 600 grammes le matin. Si bien que, en tenant compte de l'évaporation, on peut avancer que, chaque nuit, la transpiration dépasse un litre. Cette sueur renferme 1 gr. 24 d'urée et 5 gr. 60 de chlorure de sodium.

Une injection de 1 centigramme de pilocarpine a déterminé, deux minutes après, une très légère sudation à l'extrémité du nez et des doigts, et vingt minutes après une abondante sécrétion salivaire. La sécrétion urinaire n'a pas été influencée.

Diverses tentatives de suggestion indirecte, dans le but de modifier ou de faire disparaître l'hyperidrose, sont restées sans résultat.

L'hypersécrétion glandulaire s'est faite en deux phases successives : première phase gastrique et salivaire, et seconde phase rénale et sudorale. Elle est survenue sans cause apparente, à un âge déjà avancé, chez une femme qui depuis douze ans avait passé la ménopause sans troubles sécrétoires, ce qui exclut ici l'influence de la ménopause. Mais elle est survenue après une longue période d'émotions morales et de chagrins, ce qu'il importe de souligner, en passant.

Il n'est pas possible de rattacher l'hyperidrose généralisée — c'est elle, trouble actuel, que nous envisagerons surtout ici — à une affection organique du système nerveux, qui n'existe pas et qui n'a jamais existé. Serait-elle d'origine réflexe, et faudrait-il en voir le point de départ dans la lithiase biliaire? Pas davantage. Le fait que l'hypéridrose n'apparaît qu'à l'occasion du sommeil, naturel ou médicamenteux, suffirait à écarter cette hypothèse.

Faut-il incriminer une maladie fonctionnelle classée du système nerveux, une psychose ou une névrose? Il n'en existe pas. L'hystérie, en particulier, ne serait-elle pas en jeu? Les sueurs hystériques généralisées ont été signalées par Sydenham, en coïncidence avec le ptyalisme. « Il est assez ordinaire, dit-il, aux femmes hystériques de cracher durant plusieurs semaines une matière séreuse, ni plus ni moins que si elles avaient été frottées d'onguent mercuriel. Apparemment que cette salivation dépend du trouble que les esprits causent dans le sang... On peut dire la même chose des sueurs nocturnes qui arrivent quelque-

fois aux femmes hystériques et qui proviennent uniquement de ce que, l'économie du sang étant troublée, sa sérosité est contrainte de se porter à l'habitude du corps. »

Depuis lors d'autres auteurs, tels que Bourneville et Regnard, Kriege, P. Raymond, A. Martin, etc. ont signalé les sueurs hystériques. De son côté, A. Fabre (1) déclare qu'il en a « rencontré quelques cas, et deux fois les malades m'ont affirmé ce phénomène singulier, qu'attestaient aussi leurs parents, qu'elles transpiraient en hiver et non en été. Il y a quelques jours à peine, la mère de l'une d'elles me disait : plus il fait froid, plus ma fille transpire ». Il est inutile d'insister sur les analogies que présentent les observations de Sydenham et de Fabre avec la nôtre.

Actuellement l'existence des troubles sécrétoires hystériques est niée par la plupart des neurologistes. Quoi qu'il en soit, l'hystérie n'est pas en cause dans notre cas. Notre malade n'a jamais eu aucune manifestation de l'hystérie dans le passé; elle n'en offre aucun stigmate dans le présent. Le fait seul que son hyperidrose ne survient que dans le sommeil (pendant lequel les accidents hystériques disparaissent généralement) suffirait à le démontrer.

Ni l'hystérie, ni la neurasthénie, ni toute autre psycho-névrose nosographique n'existe chez notre malade. Il faut donc incriminer autre chose, c'est-à-dire l'hyperexcitabilité héréditaire ou acquise (émotions et chagrins prolongés) des centres sécrétoires. De fait, l'hyperidrose, comme la polyurie et la gastrosuccorrhée, se montre souvent chez les gens impressionnables, « nerveux », au sens banal du qualificatif. Il est donc permis dans le cas présent de dire : *névrose sécrétoire bulbaire*, autrement dit hyperexcitabilité fonctionnelle des centres sécrétoires du bulbe.

L'existence des centres sécrétoires sudoraux (bulbaires et médullaires), pour ne parler que de ceux-là, est démontrée par la physiologie. Les centres médullaires sont échelonnés sur toute la hauteur de la moelle. Au-dessus d'eux se place le *centre bulbaire, centre d'ensemble*, dont l'excitation électrique détermine chez le chat une sudation de la totalité des téguments. On suppose que le centre sudoral bulbaire, comme le centre vaso-moteur bulbaire, est bilatéral et que l'excitation doit porter sur les deux moitiés du bulbe pour produire une sudation généralisée. Si l'excitation reste unilatérale, on ne provoque que de l'*éphidrose unilatérale ou hémidrose.*

La clinique fournit des exemples de sueurs bilatérales ou unilatérales (exactement localisées à la moitié du corps). Une petite fille, observée par Tulpius, naquit avec une hyperidrose généralisée et la garda jusqu'à l'âge de sept ans : « les pores de la peau étaient si bien ouverts, elle suait si abondamment qu'il fallait changer son linge trois ou quatre fois par jour. » J. Franck cite les faits suivants : « Un chirurgien de Come me présenta, dit-il, une jeune fille de douze ans, qui sue de la tête aux pieds, du côté gauche, et surtout quand elle mange. Cette maladie, qui est survenue sans cause connue, dure déjà depuis six ans, sans que, du reste, la santé se soit altérée. Il existe aussi à Come une dame qui, pendant le temps de sa grossesse, suait tellement de tout le côté gauche que, lorsqu'elle laissait pendre la main du côté affecté, la sueur des doigts de cette main se répandait sur le sol. » Straus parle « d'un violoniste distingué, très nerveux, qui depuis six ans présente, à la suite du moindre mouvement, d'une marche, d'une émotion, du séjour dans une pièce chaude,

(1) FABRE, *L'hystérie viscérale*, Paris, 1883.

une sudation très prononcée de la moitié droite du corps, le côté gauche demeurant absolument sec. » Nous pourrions multiplier les exemples de ce genre. Ceux-là suffisent pour prouver l'influence du système nerveux central sur la sécrétion sudorale.

L'excitation morbide est comparable à l'excitation expérimentale. Si elle porte sur les deux côtés du bulbe, elle produira une hyperidrose généralisée ; si elle ne porte que sur un côté, il ne s'ensuivra qu'une hémidrose. D'autres localisations surviendront s'il s'agit d'excitation portant non plus sur le centre bulbaire, mais sur tel ou tel centre médullaire, d'un seul côté ou des deux côtés.

Il est permis de parler de *névrose sécrétoire et de névrose sudorale*, quand il est impossible de faire dépendre le trouble d'une affection cataloguée du système nerveux, et surtout quand ce trouble survient chez un sujet émotif, « nerveux ». Dans le cas présent, et dans les cas analogues, la cause de l'excitation sudorale reste obscure, mais on est autorisé, après ce qui vient d'être dit, à en localiser l'action au bulbe, d'autant que les sécrétions gastrique, salivaire, rénale ont également un centre bulbaire connu. N'y eût-il comme trouble fonctionnel que de l'hyperidrose, on pourrait encore admettre la localisation élective sur les centres sudoraux, les localisations électives n'étant pas exceptionnelles en médecine.

En attendant que les observations futures permettent une classification plus rationnelle des observations analogues, on peut les ranger dans le cadre provisoirement des névroses sécrétoires.

L'observation de notre malade est encore intéressante par le fait que l'hyperidrose est *provoquée par le sommeil*. Généralement, la sudation est produite par la chaleur ou par le mouvement, source de chaleur. Cependant il est loin d'en être toujours ainsi : les sueurs froides des émotions et de l'asphyxie en témoignent suffisamment. Chez notre malade, le mouvement et la chaleur amènent, il est vrai, de la sudation, mais c'est avant tout le sommeil qui en est le facteur primordial. Or le sommeil diminue les oxydations, ralentit le pouls et abaisse la température, tandis que la chaleur et le mouvement produisent un effet opposé. Mais le sommeil ne produit-il pas des altérations de la crase sanguine, comparables à celles que peuvent produire par exemple la chaleur et l'asphyxie, altérations capables d'exciter les centres sécrétoires bulbaires ? Ce n'est qu'une interrogation à laquelle il nous est impossible de répondre. Si cette hypothèse était admissible, elle expliquerait comment des facteurs dissemblables : chaleur, asphyxie, sommeil, peuvent aboutir à un même résultat.

Quoi qu'il en soit, l'influence du sommeil sur l'apparition ou la recrudescence des sueurs semble bien établie, non seulement par les faits de ce genre, mais encore par de nombreux exemples tirés de la pathologie.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

751) **Recherches sur les changements de structure que les variations de Température impriment à la Cellule Nerveuse,** par G. Marinesco. *Revista stiintelor medicale,* n° 3, 1905.

Après l'historique de la question, l'auteur passe à ses propres recherches qu'il a faites comparativement avec les méthodes de Nissl et Cajal. Les animaux qui ont servi à ses expériences ont été de jeunes chiens ou chats âgés de 1 à 10 jours. Les animaux ont été gardés au laboratoire ou laissés dehors pendant un temps froid ou encore mis dans l'étuve pour subir l'influence des températures plus élevées.

La méthode de Nissl montre que chez les animaux gardés à des basses températures les cellules sont rétractées, les éléments chromatophiles très denses et laissant peu d'espace libre entre eux, le noyau est entouré par ces mêmes éléments fort colorés et ses contours deviennent pour ce motif difficiles à préciser. Le nucléole semble agrandi. Par contre, les cellules des animaux gardés à des températures plus élevées (35° par exemple) apparaissent comme tuméfiées, les éléments chromatophiles ont moins d'affinité tinctoriale et laissent plus d'espace libre entre eux, mais on observe d'autre part une espèce d'état de chromatophilie de la substance fondamentale de la cellule à cause de la dissolution partielle des éléments chromatophiles.

En ce qui concerne les neurofibrilles, la méthode de Cajal montre leur hypertrophie chez les animaux laissés dehors (par exemple à 10°). Cette hypertrophie semble plus accusée dans la cellule à fibrilles rouges que dans celles à fibrilles noires. Le nombre des fibrilles est diminué de sorte qu'on peut les compter. Elles ont parfois un aspect granuleux. Par contre, les fibrilles sont minces et plus nombreuses si la température a été plus élevée (par exemple à 30°). Ces modifications neurofibrillaires n'appartiennent pas en propre à la température, car l'auteur a trouvé des modifications de la même nature, par exemple la coalescence et l'hypertrophie des fibrilles chez des animaux nouveau-nés ayant subi l'influence combinée de l'inanition et de l'intoxication par la morphine ou la strychnine. A des températures plus élevées (41°) on observe des altérations des fibrilles qui sont granuleuses, désagrégées, etc.

L'auteur donne enfin la description d'une intéressante expérience d'insolation à 42°. Dans ce cas les cellules radiculaires ont un aspect mat, vitreux, sans trace d'éléments chromatophiles distincts. Les cellules sont colorées en violet pâle et d'une façon homogène. Elles présentent à leur intérieur des cassures ou

sont même émiettées, réduites en fragments. Le contour du noyau et celui des prolongements est indistinct. La membrane nucléaire est très difficilement visible. Le nucléole est pâle, mal coloré. Dans certaines cellules des cordons on observe une véritable cytolyse. Dans l'insolation les lésions sont plus intenses que chez les animaux chauffés à l'étuve à une même température, ce qui tient probablement à l'intervention de l'action des rayons chimiques.

C. Parhon.

752) **Sur des Corpuscules Péri-vasculaires particuliers dans la substance Cérébrale,** par Ugo Cerletti (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 2-3, p. 690-709, 1907.

Il s'agit de certains corpuscules péri-vasculaires que l'auteur considère comme des éléments névrogliques, ou mieux, comme des éléments non nerveux du stroma cérébral.

F. Deleni.

753) **Les altérations du Système Nerveux central (Cerveau) dans la Lèpre,** par R. Campana. *Clinica dermosiphilopatica della R. Universita di Roma,* an XXXI, fasc. 1, p. 26, janvier 1908.

Dans la lèpre de date récente, le système nerveux central n'est pas altéré; mais dans la lèpre de vieille date ou dans les cas très intenses, les altérations cellulaires sont bien marquées; les fibres ne sont pas modifiées.

Les altérations cellulaires sont déterminées par des toxines non pas de provenance bactérienne, mais qui ont pour origine les tissus en voie de désintégration.

F. Deleni.

754) **Contribution à l'étude des Lésions des Capsules Surrénales,** par Stamatiade. *Thèse de Bucarest,* 110 p., 29 janvier 1907. (En roumain.)

Un travail intéressant fait dans le laboratoire et sous l'inspiration de M. Babès. L'auteur a étudié les capsules dans 90 cas de maladies diverses. Il donna beaucoup d'attention à la graisse de la zone corticale (méthode de coloration au scharlach-hématoxilinc) et constata que cette substance graisseuse et abondante surtout dans les hypertrophies des organes manquait par contre dans les infections graves, septiques, putrides ainsi que dans la fièvre thyphoïde.

Dans l'artériosclérose ainsi que dans la pneumonie il ne trouva rien de particulier, l'état des capsules étant très variable.

Dans les carcinomes des sphachnes, les capsules sont très hypertrophiées pouvant présenter des véritables adénomes. Ce fait serait dû avec probabilité d'après l'auteur à une exagération d'une fonction antitoxique de ces glandes. Les altérations des capsules sont également très fréquentes, sinon constantes dans la tuberculose.

C. Parhon.

755) **Remarques sur la genèse des Fibrilles et leur rapport avec la Myélinisation; considérations sur la Corticalité cérébrale,** par K. Brodmann. *Neurol. Ctbt.,* n° 8, p. 338-349, 16 avril 1907.

L'auteur conclut de ces recherches sur l'homme et le chat qu'il n'existe absolument aucun rapport entre la formation des fibrilles et des fibres cylindraxiles. Il s'agit ici de deux processus indépendants, ne s'établissant ni sur un même territoire, ni dans le même laps de temps. On ne peut donc en aucune façon, aux champs de myélinisation de Flechsig, superposer des zones de formation de fibrilles. L'auteur rejette également la théorie de Döllken, et sa conception d'une

loi fondamentale, universelle, applicable au développement de l'encéphale chez l'homme aussi bien que chez les animaux. FRANÇOIS MOUTIER.

PHYSIOLOGIE

756) **La doctrine du Neurone, théorie et faits,** par CAMILO GOLGI. *Archivos di Pedagogia y Ciencias Afines,* La Plata, t. III, n° 7, p. 31-46, septembre 1907.

L'auteur synthétise ce que l'on sait du neurone et il montre qu'aucun des arguments sur lesquels Waldeyer a établi sa doctrine ne résiste à la critique. Il ne peut accepter la tendance individualiste du fonctionnemeut des neurones, et il s'en tient à son ancienne conception d'un fonctionnement d'ensemble.

F. DELENI.

757) **Le Choc produit par les sections du système nerveux central et ses rapports avec le développement ontogénétique** (Ueber die Shockwirkungen nach den Durchtrennungen des Zentralnervensystems und sein Verhätbniss zur Ontogenetischen Entwickhung), par E. BABAK. *Cbl. f. Physiol.*, t. XXI, 9-11, 1907.

L'intensité du choc varie avec les modifications de l'excitabilité réflexe provoquées par la section du système nerveux central. Le pouvoir inhibiteur n'est pas égal à divers niveaux de l'axe cérébro-spinal et augmente vers la région dorsale pendant le développement ontogénétique. M. M.

758) **Innervation Cérébrale de la Respiration,** par G. GALLERANI. *Società Eustachiana di Camerino,* décembre 1907.

Recherches expérimentales d'où il résulte que chez le chien, entre la Ire et la IIe occipitale, et que chez le lapin, au voisinage du rudiment du sillon occipital, existent des centres dont l'excitation modifie la respiration ; celle-ci devient plus rare mais plus profonde, même quand la région antérieure psychomotrice est détruite.

Il convient d'admettre une innervation de la respiration dépendant directement de la volonté ; mais il existe une autre innervation respiratoire qui peut être dite émotionnelle et qui a ses centres corticaux dans la région psychosensitive du cerveau. F. DELENI.

759) **Preuve de l'existence des Nerfs Intracraniens ayant une action Vasomotrice sur les vaisseaux encéphaliques** (Ein Nachweis von intrakraniell verlaufenden, gefässerweiternden und gefässverengernden Nerven für das Gehirn), par ERNST WEBER. *Cbl. f. Physiol.*, t. XXI, n° 8, 1907

Il résulte des expériences de l'auteur qu'il existe dans la cavité cranienne des nerfs vasodilatateurs et vasoconstricteurs du cerveau. Ces nerfs paraissent dépendre d'un territoire encéphalique déterminé situé au-dessus du bulbe et peuvent être excités par voie réflexe par des irritants dont le point de départ se trouve soit dans la moelle épinière, soit dans la partie centrale du sympathique cervical sectionné. En effet, l'excitation de la partie supérieure de la moelle sectionnée au niveau du second vertèbre dorsal a toujours pour effet l'augmentation du volume du cerveau sans modification appréciable de la pression sanguine générale. Un effet analogue, quoique moins constant, s'observe également à la

suite de l'excitation du bout central du sympathique cervical et disparaît après l'extirpation homolatérale du ganglion jugulaire du pneumogastrique.

M. M.

760) **Absorption de l'Oxyde de Carbone par le Système Nerveux** (Ueberdie Aufnahme des Kohlenoxyds durch das Nervensystems, par E. HOKE. *Arch.f. experim. Path. u. Therapie,* t. LVI, p. 201, 1907.

L'oxyde de carbone absorbé par le sang n'exerce pas une action directe sur le cerveau et amène la mort par asphysie. Le cerveau de lapins ayant succombé à une intoxication aigüe par l'oxyde de carbonne ne contient pas de trace de ce gaz malgré que le sang en est saturé. M. M.

761) **Action du Phosphore sur les Échanges Calciques des Enfants normaux et des Rachitiques,** par MARIO FLAMINI (de Rome). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini,* vol. VI, fasc. 12, p. 653, décembre 1907.

L'huile de foie de morue phosphorée améliore la calcification des os et enrichit la teneur en chaux de la substance nerveuse; le système nerveux devient ainsi moins excitable, et c'est par ce mécanisme que le phosphore guérit la tétanie et le laryngospasme des rachitiques. F. DELENI.

762) **Recherches sur le Régime Végétarien et de son influence sur le Système Nerveux, sur la circulation du Sang et sur la Diurèse** (Untersuchungen ueber vegetarische Diät mit besonderer Berücksichtung des Nervensystems, der Bluzirkulation und der Diurese), par R. STACHELIN. *Zeitschr. f. Biologie,* t. XLIX, p. 199-282, 1907.

Le régime végétarien excite le péristaltisme, augmente quelquefois la fréquence du pouls relativement au régime carné, diminue la viscosité du sang et a un effet diurétique très prononcé; il n'exerce aucune action spéciale sur le système nerveux ni sur l'activité musculaire. Les données ergographiques chez un végétarien ne diffèrent pas sensiblement de celles chez un homme soumis au régime carné. M. M.

763) **Dynamomètre pour la Main,** par MAXIMILIEN STERNBERG. *Neurol. Cbtt.,* n° 11, p. 503-504 (1 fig.), 1er juin 1907.

Au lieu d'être courbe comme le dynamomètre en usage en France, l'instrument se compose de 2 tubes parallèles entre lesquels sont fixés les lames flexibles et le cadran indicateur. Les muscles donnent ainsi plus facilement et avec moins de perte tout leur effort. FRANÇOIS MOUTIER.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

764) **Tumeur Cérébrale avec Épilepsie Jacksonienne et Paralysie unilatérale des Cordes Vocales, et ultérieurement hémiparésie et astéréognosie. Opération, guérison,** par JOHN L. ATLEE (de Lancaster, Pa.) et CHARLES K. MILLS (de Philadelphie). *The Journal of the American Medical Association,* vol. XLIX, n° 26, p. 2129, 28 décembre 1907.

Ce cas est intéressant et il établit la localisation dans la région pré-centrale du centre pour les mouvements du larynx. THOMA.

765) **La Névrite Optique dans les Tumeurs Cérébrales**, par L. Paton. *Ophtalmological Society of the United Kingdom*, 30 janvier 1908, *British Med. Journal*, n° 2458, p. 321.

La névrite optique dans les cas de tumeur cérébrale peut manquer (18 °/₀ dans la statistique de l'auteur qui porte sur 202 cas) surtout si les tumeurs sont corticales ou pontines.

Dans les néoplasies de la corticalité l'intensité de la névrite semble varier inversement à la distance de la tumeur au pôle antérieur de la fosse cérébrale moyenne.

La névrite optique est probablement une manifestation locale de l'œdème général du tissu cérébral dû à l'irritation provoquée par la tumeur agissant comme un corps étranger en état de croissance rapide. Thoma.

766) **Hémicraniose et Traitement d'une Tumeur Cérébrale par l'opération,** par William G. Spiller (de Philadelphie). *The Journal of the American Medical Association*, vol. XLIX, n° 25, p. 2059-2069, 21 décembre 1907.

L'auteur a observé deux cas de ce syndrome décrit par Brissaud et Lereboullet. Le premier a été déjà rapporté (1899) devant une société savante; mais les travaux de cette société ne sont pas publiés.

Dans les deux hémicranioses en question, la tumeur osseuse siégeait du côté gauche ; dans un cas elle était strictement unilatérale et dans l'autre sa base dépassait un peu la ligne médiane comme chez la malade de Brissaud et Lereboullet.

Dans les deux cas le syndrome était celui des tumeurs cérébrales.

Chez le premier sujet, l'opération fut tentée mais il y eut une hémorragie profuse et le malade mourut une heure après. L'autopsie permit de vérifier l'épaississement du crâne, de constater celui de la dure mère d'où partait une tumeur, unique et volumineuse (orange) repoussant et comprimant le cerveau.

Dans le deuxième cas l'opération fut faite en deux temps ; chose rare dans la chirurgie cérébrale tous les symptômes disparurent complètement après l'ablation de la tumeur ; celle-ci était unique et siégeait au-dessous de la dure mère et correspondait à de l'épaisissement cranien unilatéral.

L'auteur discute la question de savoir dans quelle mesure un état pathologique de la dure mère est apte à produire en dehors une hypertrophie osseuse et en dedans une tumeur. Thoma

767) **Un Microcéphale**, par A. de Blasio. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXVIII, fasc. 4-5, p. 469, 1907.

Description d'un microcéphale de 40 ans, au type et aux allures simiesques. Le père du sujet ivrogne, père et mère cousins germains. F. Deleni.

768) **Hydrocéphalie chronique et Ponction Lombaire**, par Amedeo Gasparini. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 2, p. 21, 5 janvier 1908.

L'auteur a traité un enfant de huit mois, atteint d'hydrocéphalie chronique, par des ponctions lombaires répétées ; le résultat thérapeutique a paru satisfaisant. F. Deleni.

769) **Porencéphalie vraie bilatérale. Agénésie partielle des hémisphères; absence du Septum lucidum,** par André Riche. *Société anatomique de Paris,* février 1907, *Bull.*, p. 165.

Dans ce cas les lésions siègent, comme on le constate d'ordinaire, dans les parties antérieures et latérales du cerveau. A droite on voit vers le pied des premières et deuxièmes frontales et vers la frontale ascendante, une excavation cratériforme pénétrant dans la profondeur jusqu'au ventricule latéral. A gauche, il y a une véritable éventration des lobes frontaux et pariétaux jusqu'à la cavité ventriculaire. A droite, la disposition des circonvolutions est très troublée ; elles s'arrondissent au bord de la cavité. A gauche, elles ourlent l'énorme agrandissement de la scissure sylvienne.

Les deux cavités communiquent ensemble par le fait de l'absence des parties médianes du cerveau. Le septum lucidum manque ; le corps calleux lui-même paraît diminuer d'épaisseur.

Dans ce cas l'absence de la cloison transparente confirme la notion d'agénésie congénitale et peut faire reporter la lésion au premier tiers du développement embryonnaire. E. Feindel.

770) **Idiotie Amaurotique Familiale (Maladie de Tay-Sachs),** par Apert. *La Semaine médicale,* an XXVIII, n° 3, p. 25, 15 janvier 1908.

L'auteur a été amené à étudier la maladie de Tay Sachs par l'observation récente d'un cas de cette affection, le premier rencontré en France.

Il fait une revue générale de la pathologie de cette affection rare dont une centaine de cas au plus ont été signalés depuis le premier cas de Tay (1881). Il cherche surtout à montrer qu'il est nécessaire de conserver la conception classique basée sur des caractères pathognonomiques et de grouper à part les diplégies familiales avec amaurose et les formes similaires. E. Feindel.

771) **Un cas d'Hydrocéphalie secondaire. Mort à 38 ans par hémorragie cérébrale,** par A. Vigouroux et A. Delmas. *Société anatomique de Paris,* mars 1907, *Bull.*, p. 235.

L'hydrocéphalie, qui apparut nette et importante à l'autopsie, n'avait pas été soupçonnée du vivant du malade. Dès l'âge de 14 ans, le diagnostic de débilité mentale, d'hémiplégie ou de diplégie infantile avait toujours été porté.

Cette diplégie spasmodique était effectivement en apport avec un double ramollissement siégeant dans le centre ovale de chaque hémisphère. Il est bien vraisemblable que l'hydrocéphalie était secondaire à ces ramollissements ; toutefois la compression par le liquide de la substance corticale devait jouer un rôle dans la genèse des symptômes spasmodiques.

Il est curieux aussi que, malgré l'étendue des ramollissements, l'intensité de la compression hydrique, l'atrophie complète du corps calleux, l'intelligence débile du malade ne soit pas progressivement affaiblie. Il n'était pas un idiot ; c'était un simple débile indifferent et euphorique.

Il est mort d'hémorragie cérébrale à 36 ans, après avoir présenté un certain nombre d'attaques congestives et de l'hypertension artérielle. L'autopsie montra non seulement une hémorragie du corps lenticulaire et du corps strié, mais du cervelet ; des hémorragies interstitielles dans le bulbe et la protubérance, des plaques d'athérome sur les artères cérébrales et une grosse hypertrophie des capsules surrénales avec des adénomes. De plus, il est à remarquer que, si l'âge de 36 ans est précoce pour la mort par hémorragie cérébrale, c'est un âge relativement avancé pour un hydrocéphale. E. Feindel.

PROTUBÉRANCE et BULBE

772) **Tumeur Centrale au voisinage du Bulbe, Hydrocéphalie et Atrophie musculaire généralisée secondaire,** par René Kauffmann et Louis Chenet. *Société anatomique de Paris*, juin 1907, *Bull.*, p. 482.

Il s'agit d'une enfant de 18 mois morte après 10 mois de maladie et qui présentait de l'hydrocéphalie secondaire.

Tous les muscles du corps étaient atrophiés et quelques mouvements restaient seuls possibles. Les yeux étaient atteints de kératite neuroparalytique.

Autopsie : tumeur siégeant à la base du cerveau, au voisinage du bulbe ; elle semble partir du plexus coroïde ; son volume est celui d'une grosse noix.

E. Feindel.

773) **Un cas de Tumeur Gliomateuse du plancher du IVe Ventricule,** par S. Irimesco et C. Jonescu-Mihaesti. *Revista stiintelor medicale*, n°s 5-6, 1906 (En roumain.)

Les auteurs ne trouvent dans la littérature que 7 cas de gliôme du plancher du ventricule. Celui qu'ils rapportent concerne un paralytique général avec attaques convulsives suivies de troubles de la déglutition.

Ils donnent l'examen histologique de la tumeur, duquel il semble résulter entre autres points, que les cellules ganglionnaires ont pu se différencier en des névrogliques comme pendant la vie embryonnaire.

Dans certains points la tumeur a un aspect glandulaire, ce qui s'explique par l'origine épithéliale des cellules épendymaires. Enfin les auteurs soulèvent la question d'une relation entre la tumeur et la prolifération habituelle dans la paralysie générale de la névroglie épendymaire.

C. Parhon.

774) **Le cysticerque du IVe ventricule comme cause de mort brusque** (Ueber Zistizezken im IV ventr. als Ursache plötzlicher Todeställe), par Versé (Institut path., Leipzig). *Münch. Med. Wochenschr.*, n. II, p. 509, 1907.

L'auteur rapporte 2 cas de cysticerque du IVe ventricule.

La mort a été soudaine et le diagnostic posé seulement à l'autopsie. Le cysticerque était libre dans le ventricule et on remarquait une occlusion de vieille date du trou de Magendie.

L'hydrocéphalie interne, bien qu'elle existait depuis quelque temps déjà, doit être admise comme la cause de la mort.

Les opinions sur l'hydrocéphalie interne comme sur les causes de ces morts subites sont très différentes. Versé se rattache à celle de Marchand. Cet auteur estime que la pression chronique a altéré cette région de centres importants (le IVe ventricule) qu'il suffit alors de la moindre chose pour causer la mort (comme le fait d'aller à selle, de s'asseoir dans son lit).

Ch. Ladame.

ORGANES DES SENS

775) **Troubles Oculaires consécutifs à l'observation directe des Éclipses de soleil,** par Villard. *Soc. française d'Ophtalmologie, Bull.*, p. 394, 1906.

Cinq observations de troubles visuels consécutifs à l'observation d'une éclipse

de soleil. Les sujets n'avaient pas pris la précaution de placer devant les yeux un verre fumé. Le premier malade fut atteint d'un scotome central brillant et mouvant qui persista assez longtemps et finit par disparaître. Le deuxième eut également un scotome central, avec cette particularité que le disque à demi-opaque qui masquait l'objet examiné prenait la forme d'un tourniquet tournant parfois très rapidement. Les troubles visuels disparurent au bout de quelques mois. Le troisième ne s'est servi que de l'œil droit; de ce coté, scotome central caractérisé par un point noir situé au centre de l'objet fixé; on constata dans la région maculaire une petite hémorragie à laquelle le scotome dut de rester permanent. Le quatrième et le cinquième eurent aussi une hémorragie maculaire qui compliqua le scotome central. La lésion maculaire fut l'obstacle au retour de la vision.

PÉCHIN.

776) **Atrophie Optique et Scotome central,** par GALEZOWSKI et LOBEL. *Recueil d'Ophtalmologie,* p. 193, 1906.

La diminution de l'acuité visuelle sous forme de scotome central est rare dans le tabes ; le rétrécissement concentrique du champ visuel est fréquent. Quelle que soit la pathogénie admise de l'atrophie optique tabétique, il résulte des examens anatomo-pathologiques que la lésion réside communément dans les couches périphériques et le faisceau maculaire n'est intéressé qu'en dernier lieu. Galezowski rapporte plusieurs observations où l'atrophie tabétique semble bien avoir débuté par une névrite rétrobullaire. Mais dans ces cas-là on devra toujours s'assurer que les malades n'étaient pas, en outre du tabes, atteints d'intoxications pouvant donner lieu elles-mêmes à une névrite rétro-bulbaire.

PÉCHIN.

777) **Un cas d'Énophtalmie traumatique,** par CHAILLOUS. *Soc. française d'Ophtalmologie, Bull.*, p. 546, 1906.

Observation d'énophtalmie à la suite d'un traumatisme de la région orbitaire droite. La radiographie montra une fracture de l'os maxillaire supérieur à son rebord orbitaire et une disjonction de l'apophyse montante qui a été repoussée en bloc en arrière. Ces lésions rendent probable une fracture de l'orbite avec augmentation de sa cavité, et c'est cette fracture orbitaire qui paraît la cause de l'énophtalmie traumatique. Les cas d'énophtalmies traumatiques sans fracture de l'orbite et dus à une lésion sympathique ne sont pas prouvés.

PÉCHIN.

778) **Paralysie fugace de l'Élévation,** par CANTONNET. *Soc. française d'Ophtalmologie, Bull.*, p. 392, 1906.

Paralysie fugace (durée un mois environ) de l'élévation, apparue brusquement à la suite d'un grand malaise et de vertiges chez une femme de 41 ans, *non hystérique*. L'impotence pour le regard en haut est total pour les mouvements volontaires et pour les mouvements automatico-réflexes. L'auteur attribue cette paralysie à une hémorragie très localisée avec rétraction consécutive du caillot permettant le recouvrement de la fonction perdue. Le siège de cette lésion semble devoir être localisé entre le noyau mésocéphalique coordinateur des mouvements associés des globes et les noyaux oculo-moteurs.

PÉCHIN.

779) **Névrites Rétro-bulbaires atypiques**, par PRIOUX. *Soc. française d'Ophtalmologie, Bull.*, p. 473, 1906.

Observation de névrite optique bilatérale chez une femme de 25 ans atteinte de grippe légère et d'angine. Comme il arrive souvent dans la névrite optique grippale, la guérison eut lieu sans abaissement de l'acuité visuelle et avec retour à l'aspect normal de la papille. A noter ici que la névrite optique avait, d'un côté, l'aspect de la stase papillaire, et, de l'autre, celui de la névrite descendante de Lebert (aspect rosé de la papille, sans stase), ce qui n'a rien de surprenant, car entre ces deux aspects on rencontre tous les degrés, ce qui signifie qu'en pratique la distinction entre les deux formes de névrite optique intraoculaires, l'une avec stase, l'autre sans stase, n'a pas toute l'importance qu'on leur attribue en théorie.

PÉCHIN.

780) **Paralysie de la VIe paire après Rachistovaïnisation**, par BLANLUET et CARON. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, décembre 1906, et *Annales d'Oculistique*, p. 62, 1907.

Le malade, âgé de 51 ans, fut opéré pour hémorrhoïdes, après anesthésie par une injection intrarachidienne de 5 centigr. de stovaïne (1/2 centimètre cube d'une solution à 1 pour 10); 8 à 10 jours après l'opération, diplopie due à la paralysie de la VIe paire gauche. Pas de syphilis. Il y a 4 ans, albuminurie assez abondante. Actuellement, on trouve encore un peu d'albumine dans l'urine; bruit de galop; pas de sucre. *Kalt* croit à une hémorragie banale qui s'est produite à l'occasion de l'intoxication du liquide céphalo-rachidien par la stovaïne. *Péchin* admet que le liquide injecté en partant de la région lombaire s'est diffusé vers les centres supérieurs pour venir se mettre en contact avec la VIe paire par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien qui baigne l'appareil ampullaire.

PÉCHIN.

MOELLE

781) **La Dissociation de la Sensibilité envisagée comme symptôme; relation d'un cas de Syringomyélie**, par L. A. HARRISSON METTLER (de Chicago). *Journal of the American Medical Association*, vol. L, nº 6, p. 434, 8 février 1908.

Le cas rapporté est intéressant par la déformation considérable du rachis, par la topographie de la dissociation de la sensibilité, ainsi que par la forme de celle-ci; sur une certaine étendue des téguments, le froid est pris pour du chaud.

L'auteur développe une longue théorie de la perception sensitive, théorie éclectique dans laquelle il combine les notions anatomiques aux conceptions psychologiques de la sensibilité.

THOMA.

782) **Lésions Syringomyéliques chez une Catatonique**, par G. DENY et BARBÉ. *L'Encéphale*, an II, nº 9, p. 283-291, septembre 1907.

Cette observation concerne un malade atteint de stupeur catatonique, chez lequel s'est développée secondairement une syringomyélie dont les lésions étaient encore trop circonscrites, au moment de la mort, pour avoir eu le temps de s'affirmer cliniquement.

Les auteurs donnent l'histoire clinique de la malade ; elle reproduit fidèlement le tableau clinique de ces états de stupeur vésanique.

D'autre part ils donnent l'étude histologique de la moelle.

E. Feindel.

783) **Un cas de Syringomyélie incipiente**, par C. Parhon et J. Minea. *Revista stiintelor medicale*, n°s 11-12, 1906. (En roumain.)

Le malade présentait une dissociation de la sensibilité remplacée plus tard par des troubles de dysesthésie thermique dans la région cubitale, une double rétraction de l'aponévrose palmaire, une certaine hypertrophie des mains, l'exagération des réflexes rotuliens, Babinski. Ils admettent comme diagnostic le plus probable celui de syringomyélie incipiente. A.

784) **Syringomyélie avec Symptômes Oculaires unilatéraux**, par A. J. Ballantyne. *Glasgow medico-chirurgical Society*, 1er novembre 1907, *Glasgow medical Journal*, p. 426, février 1908.

Chez le syringomyélique présenté, la fente palpébrale gauche est plus étroite que la droite ; la pupille gauche est plus petite que la droite ; les deux pupilles réagissent à la lumière et à la vision rapprochée, mais la droite mieux que la gauche. La pupille gauche ne se dilate pas à l'obscurité ni lorsqu'on pince les téguments du cou ; ces réactions sont parfaites pour l'œil droit. Il y a un peu d'enophtalmie, à gauche.

Ces symptômes sont ceux de la paralysie du sympathique, à gauche ; et ceci est confirmé par l'instillation de cocaïne qui ne produit pas de changement de la pupille gauche, tandis qu'elle dilate la pupille du côté sain.

A l'ophtalmoscope, les deux disques sont pâles mais le gauche plus que le droit. Il y a des mouvements nystagmiformes pour l'œil gauche, quand on le fait regarder à gauche. La vision est un peu plus faible pour l'œil gauche à distance ; mais les deux yeux voient également bien les objets rapprochés.

Les symptômes à rapporter de la paralysie du sympathique s'expliquent facilement par l'existence de la cavité syringomyélique dans la région cervico-dorsale de la moelle ; mais l'explication des autres phénomènes est difficile.

Thoma.

785) **Suite peu habituelle de l'Herpès Zoster (Poliomyélite postérieure)**, par Alexandre Bruce. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. V, n° 12, p. 885-896, décembre 1907.

Il s'agit d'une femme qui avait un herpès zoster du côté droit du thorax au niveau des VIIe et VIIIe espaces intercostaux.

A la suite de ce zona elle présenta une parésie avec des troubles des réflexes et des troubles de la sensibilité (dissociation syringomyélique) dans le membre inférieur droit.

L'auteur explique le fait en se reportant au travail d'André Thomas et Laminière qui ont signalé les hémorragies des cornes postérieures de la moelle dans le zona. Thoma.

786) **Poliomyélite antérieure. Relation d'un cas de l'épidémie actuelle**, par J. M. Ward (Oil City, Pa.). *The Journal of the American Medical Association*, vol. XLIX, n° 23, p. 1920, 7 décembre 1907.

Ce cas est donné comme le type d'une cinquantaine d'observations similaires.

Il se distingue de la forme classique par la prédominance des symptômes sensoriels, par l'âge relativement avancé des malades (9 ans dans la présente observation) par des vomissements, par une éruption, par la courte durée de la paralysie et par le grand nombre des guérisons en apparences complètes.

THOMA.

787) **Contribution à l'étude de la Maladie de Heine-Médin (Poliomyélite aiguë et maladies de la même famille)** (Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinscher Kraukheit [Poliomyelitis acuta und verwandter Erkrankungen]), par IVAR WICKMANN. Un volume de 292 pages. Berlin, S. Kayer, édit., 1907.

Sous le nom de maladie de Heine-Médin, l'auteur réunit tout un groupe d'affections qui reconnaissent une même étiologie et relèvent d'une même infection spécifique. A Heine revient l'honneur d'avoir décrit et isolé la paralysie infantile. Quant à Médin, il a montré que le processus peut s'étendre au bulbe, que la maladie peut évoluer sous la forme d'ataxie aiguë, que, au cours d'une épidémie de paralysie spinale infantile, on observe des formes qui paraissent relever d'une polynévrite aiguë, et aussi des cas de paralysie cérébrale infantile (prouvant ainsi l'exactitude de la conception de Strümpell et de P. Marie sur l'identité de nature des deux affections) ; — il a donné enfin une description classique de stade aigu de la maladie. Pour toutes ces raisons, son nom mérite d'être joint à celui de Heine.

L'auteur a étudié la maladie de Heine-Médin pendant l'épidémie qui a sévi en Suède en 1905. Aux formes déjà connues (forme spinale, de poliomyélite aiguë, — forme de paralysie de Landry, — forme bulbaire, — forme cérébrale, d'encéphalite, — forme ataxique, — forme de polynévrite), on en peut ajouter deux nouvelles : la forme méningitique et la forme abortive.

Dans la forme méningitique, des paralysies peuvent survenir après la phase aiguë et témoigner de l'existence d'une poliomyélite ; mais, dans d'autres cas, les paralysies font complètement défaut, la maladie évoluant sous l'aspect d'une méningite aiguë ou d'une méningite séreuse.

La forme abortive comprend quatre types principaux : 1° on n'observe que des signes d'infection générale ; — 2° il y a des symptômes d'irritation méningée (méningisme) ; — 3° les manifestations douloureuses sont prédominantes (comme dans l'influenza) ; — 4° il existe surtout des troubles gastro-intestinaux.

Wickmann donne une étude épidémiologique approfondie, relatant avec de grands détails l'épidémie de Suède de 1905. La contagion peut être nettement mise en évidence, la maladie étant transmise soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire d'individus sains. La poliomyélite aiguë doit donc être rangée au nombre des maladies contagieuses. Si ce fait avait jusqu'à présent passé à peu près inaperçu, c'est d'une part parce que l'on n'avait pas eu l'attention attirée sur les formes abortives, et d'autre part parce que l'on n'avait pas songé à la possibilité de la transmission par les sujets sains, ceux-ci jouant le même rôle que les porteurs de bacilles (bazillenträger) bien connus dans d'autres maladies contagieuses.

Wickmann expose les recherches bactériologiques des différents auteurs, de Geirsvold en particulier. Il n'a pu les contrôler. H. GRENET.

MÉNINGES

788) **La Méningite Cérébro-spinale et son Traitement par la stase de Bier et la ponction lombaire** (Die Genickstarre u. iher Behandlung mit Bierschen stanung u. Lumbalpunktion), par J. Vorschütz (Cologne). *Münch. Med. Wochenschr.*, t. II, p. 514-575, 1907.

Vorschütz cite 5 cas de méningite cérébrospinale épidémique traités par la méthode de Bier (stase) et par la ponction lombaire, cas où il y eut guérison après quelques semaines de traitement.

Le micrococcus epidemicus (diplococcus de Weichselbaum) est l'agent certain de cette maladie. Il est négatif avec le Gram; donc un diplococcus « grampositif » ne pourra jamais être considéré comme l'agent de la méningite cérébrospinale épidémique. Les recherches faites sur les voies de pénétration du microbe ont montré que l'infection se fait par l'arrière-cavité nasale. Certains auteurs ont trouvé jusqu'à 93,8 °/₀ de cas de méningite avec micro-organismes dans l'arrière-nez.

Les enfants sont particulièrement sensibles à ce microcoque.

Comment se fait la pénétration cérébrale? Les opinions sont très partagées et il a été donné d'aussi bonnes raisons pour la pénétration par la voie sanguine que pour la voie lymphatique! Vorschütz ne prend pas position dans le débat.

Aucune des explications produites jusqu'ici pour expliquer le fait que la méningite cérébrospinale épidémique est tantôt épidémique, tantôt sporadique, n'est satisfaisante; ces explications sont souvent même contradictoires.

La méningite cérébrospinale épidémique est anatomiquement caractérisée par l'inflammation des membranes cérébrales, surtout de l'arachnoïde. La convexité du cerveau est avant tout atteinte, le canal médullaire tout entier cependant peut aussi être pris. Le dépôt fibrineux et purulent se fait entre l'arachnoïde et la pie-mère. Parfois aussi entre la pie-mère et la dure-mère.

Il est des cas où les lésions ne sont visibles qu'au microscope.

Le diagnostic ne présente pas de difficultés lorsqu'il existe une épidémie de méningite.

Les symptômes cardinaux sont : maux de tête, raideur de la nuque, fièvre, cyanose, hypéresthésies, somnolence; amaigrissement considérable, diplocoque intracellulaire et Gram-négatif. Le pronostic est réservé, surtout chez les enfants.

Voici le pourcentage des décès dans quelques épidémies :

Épidémie de 1906 en Silésie, mortalité de 84,37 °/₀;

Épidémie dans les provinces du Rhin, mortalité de 52,37 °/₀;

Epidémie en Écosse en 1907, mortalité de 45,6 °/₀.

Selon V. Merings la mortalité moyenne est de 20-30 °/₀, selon Oppenheim de 20-80 °/₀.

La thérapeutique a de tout temps été très variée et essentiellement symptomatique.

Avec Quincke on emploie la ponction lombaire, d'abord comme moyen de diagnostic, puis comme traitement appliqué au petit bonheur.

Quincke précisa les règles et les indications de la ponction lombaire et Vorschütz les codifia et appliqua, en outre, la congestion de la tête selon les principes de Bier; pendant 20 heures consécutives, en employant une intensité moindre que celle mise en œuvre pour les extrémités.

Il faut d'abord ponctionner, puis placer la bande. — Ne jamais ponctionner quand la bande est posée. — La ponction agit sur l'état général d'une manière prompte et comme sédatif. Même action sur la fièvre et les douleurs de la tête.

Ch. Ladame.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

789) **Paralysie Saturnine**, par J. Lloyd Roberts. *Liverpool medical Institution*, 5 décembre 1907, in *British medical Journal*, p. 1828, 28 décembre 1907.

Cas intéressant en raison de la guérison qui se produisit rapidement sous l'influence du traitement par l'iodipine.

Thoma.

790) **Injections d'alcool de Schloesser pour Névralgie Faciale ; expérience de 16 mois avec 55 cas, 3 échecs**, par Otto Kiliani (de New-York). *Medical Record*, n° 1941, p. 90, 18 janvier 1908.

Ces cas appartiennent tous à la pratique personnelle de l'auteur; quatre d'entre eux concernent des malades ayant subi l'ablation du ganglion de Gasser; leurs douleurs furent supprimées comme dans la généralité des autres cas.

Sur les trois insuccès, un seul est réel; il s'agit d'une association d'hystérie et de tic douloureux.

Thoma.

791) **Deux cas d'Hémiatrophie de la Langue par lésion de l'Hypoglosse**, par Laignel-Lavastine. *Société anatomique de Paris*, mars 1907, *Bull.*, p. 197-211.

Les observations actuelles confirment que l'amyotrophie par section nerveuse ou névrite est une amyotrophie simple et que, dans cette amyotrophie, la sclérose et l'adipose ne sont que métamorphoses du tissu musculaire.

Elles confirment aussi, par l'absence d'atrophie appréciable dans le noyau de l'hypoglosse du côté opposé à la lésion nerveuse l'opinion de Kolliker, Mathias Duval, Van Gehuchten, niant toute décussation contrairement à Obersteiner.

L'atrophie du noyau accessoire de Mathias Duval démontre que ce noyau appartient bien à l'hypoglosse.

La lésion massive du nerf n'a pas permis, comme dans le cas de Parhon et Papinian, l'analyse de la topographie fonctionnelle des divers groupes cellulaires du noyau de l'hypoglosse ; mais par l'atrophie globale qui en fut la conséquence, elle est venue démontrer, après Gilbert Ballet et Marinesco, Foa, Halipré, etc., la réalité de la réaction, puis de l'atrophie du noyau d'origine à la suite de la lésion du nerf.

E. Feindel.

792) **Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance**, par André-Thomas. *Archives de Médecine des Enfants*, t. X, n° 11, p. 674, novembre 1907.

Revue anatomo-clinique de cette affection, isolée par Dejerine, et qui récemment a occupé à plusieurs reprises la Société de Neurologie de Paris.

E. Feindel.

793) **Paralysie Radiculaire brachiale d'origine Obstétricale ; arrachement probable des racines sensitives**, par L. Gallavardin et J. Rebattu. *Lyon médical*, p. 1045-1051, 22 décembre 1907.

Les paralysies radiculaires obstétricales sont habituellement du type supé-

rieur ; celles du type inférieur sont beaucoup plus rares. Mais, quel qu'en soit le type, il est constant que les troubles sensitifs soient très peu accusés, à l'arrière-plan du tableau clinique dominé par la paralysie motrice. Le cas suivant déroge à la règle :

Femme de 63 ans, présentant un raccourcissement de 2 centimètres et une légère atrophie du membre supérieur gauche. Troubles moteurs très peu accusés : aucun groupe musculaire n'est complètement atrophié, aucun mouvement n'est aboli : seule la force est diminuée. Aucun trouble oculo-pupillaire. Anesthésie totale de tout le membre supérieur et abolition de la sensibilité.

La malade raconte que ce bras a toujours été plus faible, plus court que l'autre et de volume moindre. D'après ses explications au sujet de l'accouchement : présentation de l'épaule, main gauche à la vulve ; version.

Gallavardin et Rebattu supposent qu'il y a eu arrachement de racines postérieures du plexus brachial, avec simple élongation des racines antérieures. Reste à expliquer la production d'une telle lésion. Si l'arrachement des racines antérieures est la règle, c'est que le plus souvent, pendant les manœuvres d'extraction, la tête est défléchie et tournée du côté opposé aux tractions. Que les conditions inverses soient réalisées (flexion de la tête et rotation du côté des tractions) et alors ce sont les racines postérieures qui seront le plus exposées. Mais dans le cas particulier, ce n'est qu'une symple hypothèse. LANNOIS.

794) **Une Paralysie complexe du Membre Supérieur par coup de feu. Association hystéro-organique**, par DELMAS. *Société anatomique de Paris*, janvier 1907, *Bull.*, p. 69.

L'analyse rigoureuse des symptômes permet de dissocier : 1° une paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial, du type d'Erb, avec impotence fonctionnelle liée à des troubles anatomiques probablement définitifs ; et 2° un état parétique du membre supérieur droit de nature névrosique et comme tel susceptible de se modifier le jour où une solution sera portée légalement et conformément aux désirs de l'intéressé.

Cette observation est intéressante en raison de la rareté d'une lésion précise, réalisant presque une expérience de laboratoire, et aussi par la superposition des phénomènes névrotiques qui, de prime abord, en paraissent altérer la pureté.

FEINDEL.

795) **Les Radiculites**, par MIRALLIÉ (de Nantes). *Progrès médical*, an XXXVII, n° 2, p. 13, 11 janvier 1908.

Revue générale sur cette manifestation douloureuse, nouvellement définie, qui peut être à elle seule toute la maladie, et aussi le symptôme avant-coureur d'une affection plus complexe.

L'auteur montre le grand intérêt pratique qu'il y a de savoir reconnaître les radiculites, celles-ci étant dans la majorité des cas d'origine syphilitique, et, par conséquent, curables par le traitement approprié. E. FEINDEL.

796) **Un cas de Lèpre nodulaire guérie par la Finsenthérapie**, par A. PASINI (de Parme). *Giornale italiano delle Malattie Veneree e della Pelle*, vol. XLVIII, fasc. 3, p. 355, 1907.

La malade n'est pas guérie de sa lèpre, mais 237 applications de photothérapie ont fait disparaître les nodules cutanés ; cette amélioration se maintient depuis 3 ans. F. DELENI.

797) **Troubles sensitifs des Lépromes**, par DE BEURMANN et GOUGEROT. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 7 décembre 1907, *Bull.*, p. 479.

L'anesthésie du léprome peut manquer, et en fait manque assez fréquemment ; cette notion est utile à connaître dans les pays où la lèpre est rare.

E. FEINDEL.

798) **Roséole Lépreuse simulant la Syphilis**, par DANLOS et BLANC. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 7 décembre 1907, *Bull.*, p. 477.

Un Argentin de 19 ans présente une roséole lépreuse identique d'apparence avec une roséole secondaire. La coexistence de lésions crustacées ulcéreuses, jointe à la nationalité du malade, à la dureté des tubercules, à l'existence de l'anesthésie, assura le diagnostic. E. FEINDEL.

DYSTROPHIES

799) **Cas de Gomme du Corps Thyroïde**, par R. M. R. THURSFIELD. *British medical Journal*, n° 2455, p. 147, 18 janvier 1908.

Cas à signaler à cause de la rareté des gommes du corps thyroïde. Le malade, âgé de 53 ans, n'avait aucun signe d'insuffisance thyroïdienne. THOMA.

800) **La Thyroïde comme cause d'Urticaire chronique**, par M. L. RAVITCH. *Journal of Cutaneous Diseases*, vol. XXV, n° 11, p. 512, novembre 1907.

L'auteur met en rapport certains cas d'urticaire chronique avec la dysthyroïdie. Il s'agit tantôt de glandes minuscules, tantôt de thyroïdes grosses et malades. Thyroïdine et noix vomique, hématoéthyroïdine et strophantus ou atropine, sont les médications qui conviennent aux deux alternatives apposées qui créent l'urticaire chronique. THOMA.

801) **Contribution à l'étude de l'Opothérapie Thyroïdienne**, par ST. FLORIAN. *Thèse de Bucarest*, 1905.

Une bonne mise au point de la question, que ceux qui s'intéressent à la pathologie et la thérapeutique thyroïdienne consulteront avec profit. Le travail contient 214 pages. Après l'introduction et un aperçu anatomique, l'auteur expose ce que nous savons à propos de la physiologie du corps thyroïde. Un chapitre à part est consacré aux relations de cet organe avec les autres glandes à sécrétion interne ou interne et externe à la fois. Il semble exister plutôt des relations synergiques entre la thyroïde, l'hypophyse, le thymus, le foie, les reins ainsi que les mamelles. Par contre, il existe un antagonisme entre la thyroïde et les ovaires et il semble exister quelque chose d'analogue entre la première de ces glandes et le pancréas. Des rapports antagonistes à certains points de vue, synergiques à d'autres, unissent la thyroïde et le testicule. Pour d'autres glandes le rapport est encore trop obscur pour conclure même provisoirement.

L'auteur passe ensuite en revue la farmacologie et l'action physiologique des préparations thyroïdiennes. Il étudie enfin l'action de ces dernières dans le myxœdème, les fractures, l'obésité, le diabète, le rhumatisme chronique, la goutte, le gigantisme et l'acromégalie, certaines maladies nerveuses telles que l'épilepsie, la démence précoce, la paralysie générale et agitante, la migraine, l'asthme,

l'éclampsie, la tétanie. Puis dans certains troubles cardiovasculaires, les métrorrhagies, la criphorchidie, la néphrite ; dans certaines dermatoses telles que le psoriasis, la sclérodermie, l'ichtiose ; dans les troubles de la coagulabilité sanguine, la myopathie primitive ; enfin dans le goitre simple ou exophtalmique.

Il mentionne encore l'opothérapie parathyroïdienne ainsi que la thérapie antithyroïdienne de Ballet et Enriquez, Mœbius, etc.

Plusieurs observations intéressantes se trouvent au cours de ce livre.

C. Parhon.

802) **Expériences avec le Sérum Thyrotoxique**, par A. Slatineano. *Revista stiintelor medicale*, n° 1, mai 1905. (En roumain.)

Voici les conclusions de l'auteur : *a*) le sérum thyrotoxique a une action spécifique sur les cellules épithéliales de la glande thyroïde. Cette action varie avec la quantité de sérum injecté ; *b*) les petites doses de sérum ont une action stimulante sur les cellules épithéliales et se manifestent par une sécrétion exagérée de la substance coloïde ; *c*) avec les doses plus grandes, on observe une disparition presque complète du colloïde accompagnée d'une hypertrophie énorme des cellules épithéliales ; *d*) avec les doses massives l'épithélium est détruit d'une manière brusque, en se produisant une dégénérescence aiguë du protoplasma ainsi que du noyau. Sous l'influence de l'action diastasique ces derniers perdent leurs affinités pour les substances basiques, devenant éosinophiles ; *e*) je n'ai pas pu étudier autre chose que ces lésions. Toutes les lésions épithéliales observées par nous se produisent sans aucune intervention active des éléments mésodermiques.

C. Parhon.

803) **La Théorie de l'Hyperthyroïdisation du Goitre Exophtalmique et son traitement**, par S. Pantély. *Revista steintelor medicale*, n°s 10-11, 1907.

L'auteur rappelle la théorie de Moebius ainsi que les recherches expérimentalles de Ballet et Enriquez, Sainton, etc. et donne une observation de Basedow fruste traité par le sérum antithyroïdien. Le traitement fut continué pendant huit mois avec quelques interruptions. La dose employée fut de 45 gouttes par jour. Le pouls tomba de 100-120 à 72-60 par minute, les palpitations, les battements des carotides ont disparu. Il en fut de même pour l'exophtalmie. L'appétit a réapparu, le poids du corps a augmenté de dix kilos. Le malade n'a plus d'idées noires ni de désespoir, le caractère est devenu jovial, comme avant la maladie.

C. Parhon.

804) **Goitre Exophtalmique d'origine Tuberculeuse**, par J. Dumas. *Thèse de Lyon*, 1906-1907.

L'auteur, exposant les idées de M. Poncet, soutient que dans nombre de cas, le goitre exophtalmique reconnaît à son origine l'infection ou plutôt l'intoxication tuberculeuse ; cette étiologie avait été déjà signalée à titre exceptionnel par Gilbert et Castaigne, Laignel-Lavastine, Mignon.

L'auteur rapporte 15 observations de goitre exophtalmique existant avec des lésions tuberculeuses diverses. Il n'y aurait pas là une simple coïncidence, mais le goitre exophtalmique serait bien le résultat d'un empoisonnement tuberculeux du corps thyroïde : naturellement, au niveau de la glande thyroïde, il ne se fait que de l'inflammation banale (tuberculose inflammatoire), et il ne faut

pas s'attendre à y rencontrer de lésion anatomique spécifique de la tuberculose. Les troubles de dysthyroïdisation seraient la conséquence de cette inflammation de la glande.

LANNOIS.

805) **Maladie de Graves chez une petite fille de 11 ans**, par J. DE HARTOGH Jr (Amsterdam). *Ned. Tydschr. v. Geneesck*, t. I, p. 1568-1571, 1906.

Tous les symptômes sont présents. Ce qui est intéressant dans cette histoire, c'est qu'une sœur de la mère aurait souffert de la même affection il y a 8 années. Wertheim Salomonson ne vit, sur 200 cas de goitre exophtalmique, que 2 cas chez des enfants (fille de 14, garçon de 13 ans).

STÄRKE.

NÉVROSES

806) **Relations des accidents avec les maladies nerveuses fonctionnelles et les psychoses ; considérations médico-légales**, par ALFRED GORDON. *Medical Record*, n° 1940, p. 54, 11 janvier 1908.

Règles de conduite à suivre par le médecin expert en présence des accidentés. L'auteur insiste sur la nécessité d'examens fréquents et prolongés permettant de reconnaître la simulation ou l'exagération des symptômes chez les traumatisés. Le médecin doit dans beaucoup de cas se tenir sur la réserve et se rappeler que chaque cas a ses allures propres ; il doit surtout s'efforcer d'acquérir une grande expérience en la matière.

THOMA.

807) **Nervosisme; sa signification et son traitement**, par JOHN PUNTON. *Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 5, p. 353, 1er février 1908.

L'auteur cherche à établir des catégories de déséquilibrés. Il montre que le traitement psychique est celui qui convient à ces indisciplinés d'esprit.

THOMA.

808) **Pathogénie et traitement de la Neurasthénie chez les jeunes**, par ROBERT N. WILLSON (de Philadelphie). *American Journal of the Medical Sciences*, n° 431, p. 78-187, février 1908.

L'auteur donne 4 observations de neurasthénie d'origine sexuelle; l'affection, longtemps rebelle à la thérapeutique générale la mieux conduite, céda très vite à l'ablation de la cause des préoccupations.

THOMA.

809) **Psychasthénie**, par JOSEPH COLLINS. *New-York Medical Journal*, n° 1524, p. 297, 15 février 1908.

L'individualité de la psychasthénie est absolument justifiée; l'auteur montre les grandes différences qui la distinguent de la neurasthénie, et il donne une observation très complète qui peut être considérée comme un type de cette névrose des héréditaires.

THOMA.

810) **L'Asthénie constitutionnelle**, par PAUL LONDE. *Revue de médecine*. an XXVII, n° 11, p. 1023-1037, 10 novembre 1907.

En dehors de l'asthénie symptomatique, il existe une asthénie primitive ou pour mieux dire constitutionnelle qui semble due à une débilité congénitale du système cérébello-sympathique.

L'auteur considère cette asthénie originelle schématique ; il en trace le tableau en réunissant les caractères que l'on observe épars chez les sujets appartenant à ce groupe ; il présente aux lecteurs son développement, son évolution, ses réactions viscérales et nerveuses ; il montre ce qui distingue l'asthénique constitutionnel du neurasthénique et il cherche à déterminer quelques-uns des principes à observer si l'on veut réussir à faire passer le sujet à égale distance des deux écueils qui le guettent, à savoir la tare mentale (psychonévrose) et la tare organique (lésion viscérale). E. FEINDEL.

811) **Neurasthénie; ses relations avec la personnalité,** par JOHN E. DONLEY (de Providence). *New-York medical Journal,* n° 1517, p. 1197, 28 décembre 1907.

L'auteur considère la neurasthénie comme une dissociation de la personnalité.

La neurasthénie étant la conséquence d'une manière de penser, de sentir, de vouloir et d'agir, mal adaptée à l'ambiance, on comprend que son traitement soit la psychothérapie. F. THOMA.

812) **Sur l'origine mentale de la Neurasthénie et sur son traitement,** par DAVID DRUMMOND (de Newcastle-on-Tyne). *British medical Journal,* n° 2452, p. 1813, 28 décembre 1907.

Exposé des raisons qui font de la neurasthénie surtout un trouble de l'esprit. La thérapeutique doit se baser sur cette notion et, d'après l'auteur, le traitement le plus profitable est encore le système d'isolement préconisé par Dejerine. THOMA.

813) **Hémichorée par Malaria grave,** par PIETRO TIMPANO (Reggio Calabria). *La Riforma medica,* an XXIV, n° 5, p. 124, 3 février 1908.

Cas typique d'hémichorée, chez un garçon de 9 ans, atteint de malaria grave.

L'auteur pratiqua des injections de quinine à la dose d'un gramme par jour, pendant quatre jours de suite ; la fièvre tomba et ne se reproduisit plus. La quinine fut continuée à la dose de 60 centigrammes pendant 6 jours encore, puis on donna de la liqueur de Fowler. Les mouvements choréiques, bien que diminuant progressivement, durèrent encore un mois et demi.

L'auteur insiste sur ce fait, que dans son cas, le seul élément étiologique de la chorée fut la malaria.

En effet, les premiers mouvements choréiques débutèrent avec le cinquième accès fébrile ; ils se maintinrent intenses pendant tout le temps de la pyrexie, ils diminuèrent d'intensité lorsque la fièvre disparut et ils cessèrent complètement au bout d'environ un mois et demi. F. DELENI.

814) **Sur un cas de Chorée grave avec certains phénomènes rares,** par R. W. PHILIP. *British Medical Journal,* n° 2459, p. 365, 15 février 1908.

Il s'agit d'un cas de chorée grave chez un grand garçon de 18 ans; le malade est atteint d'une véritable folie musculaire ne lui laissant pas un instant de repos; les muscles des membres, ceux de la face présentent tous des contractions intermittentes; les yeux offrent des mouvements variés et, phénomène très particulier, la dilatation et le rétrécissement alternatifs de la pupille (hippus choréique). THOMA.

815) **Hémichorée croisée rappelant le type de Paralysie de Gubler** (Gekreuzte Hemichorea, an den Gublerschen Lähmungstypus erinnernd), par H. SCHLESINGER. *Deut. Zeitschr. f. Nervenh.*, t. XXXII, p. 301-308, 1907.

Histoire d'un jeune homme de 17 ans présentant un ensemble de symptômes qui rappellent le type de paralysie de Gubler comme le « syndrome de Benedikt » rappelle la paralysie alterne de Weber. Le malade présentait une paralysie unilatérale du facial associée à une hémichorée croisée avec l'intégrité d'autres nerfs craniens. Or, le « syndrome de Benedikt » consiste dans une paralysie du nerf oculo-moteur associée à une hémichorée du côté contra-latéral. La maladie a été de courte durée. Le malade quitta l'hôpital guéri, du moins la paralysie du faciale et l'hémichorée croisée ont complètement disparu. L'auteur conclut qu'il existe un syndrome qui consiste dans une hémichorée associée à une paralysie contralatérale du facial et dont le substratum anatomique se trouve, d'une part, dans la voie pyramidale et le noyau du facial, d'autre part, dans le pédoncule cérébelleux supérieur près du noyau rouge sur la voie rubrocérébelleuse. Il s'agit donc d'une lésion double, qui pourrait être une encéphalite avec guérison possible. M. M.

816) **Le Traitement de la Chorée mineure avec considérations particulières sur les dangers de la thérapeutique arsenicale**, par HENRY KOPLIK (de New-York). *Medical Record*, n° 1941, p. 95, 18 janvier 1908.

Le but de cet article est de montrer qu'il n'est pas utile de gorger de médicaments les enfants atteints de chorée légère ou de gravité moyenne.

Le repos au lit, la suppression des excitations venues du dehors, font plus de bien que les thérapeutiques médicamenteuses, et en particulier le traitement arsenical avec les dangers sérieux d'intoxication qu'il présente.

THOMA.

817) **Contribution clinique à l'étude de la Chorée grave; 1° un cas de chorée chronique héréditaire ; 2° un cas de chorée durant depuis 10 ans chez une épileptique**, par LUCIANO FORNI (de Turin). *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXVIII, fasc. 4-5, p. 529-542, 1907.

Les deux malades sont âgées l'une de 49 ans, l'autre de 73. L'hérédité similaire existe dans la première, chez la seconde on ne peut attribuer la chorée à aucune cause évidente.

Las troubles psychiques sont bien marqués dans le premier cas et le diagnostic de chorée d'Huntingon ne fait aucun doute.

Au contraire, dans le deuxième, il n'existe pas de troubles psychiques, mais les convulsions choréiques ont été précédées et sont encore accompagnées d'accès épileptiformes classiques.

Il est très probable que dans ce second cas l'épilepsie et la chorée chroniques reconnaissent la même cause. F. DELENI.

818) **Des Chorées latentes chez l'enfant**, par MOSNIER, *Thèse de Lyon*, 1906-1907.

Dans ces chorées latentes, les mouvements sont à l'état de simple ébauche et peuvent très facilement passer inaperçus. A première vue, on pouvait les prendre pour des tics ; mais, à un examen plus approfondi, il est aisé de leur reconnaître tous les caractères des mouvements choréiques véritables.

L'auteur rapporte 18 observations de ces chorées latentes (Weill, Lannois, Montagnon). Elles se rencontrent surtout chez les enfants dont les antécédents héréditaires ou personnels sont chargés au point de vue nerveux, rhumatisme, alcoolisme ou tuberculose.

Elles évoluent de 3 façons différentes, soit qu'elles se transforment en chorées graves, soit qu'elles succèdent à ces dernières, soit enfin qu'elles restent latentes pendant toute l'évolution.

Elles sont généralement tenaces, récidivent fréquemment, mais elles n'aggravent pas le pronostic vital. LANNOIS.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

819) **Démence précoce et Hémiplégie symptomatiques de Méningo-encéphalite typhique,** par L. MARCHAND et H. NOUET. *Société anatomique de Paris,* avril 1907, *Bull.*, p. 364.

L'affection cérébrale qui survint chez cette malade à l'âge de 21 ans au cours d'une fièvre typhoïde, se traduisit par un affaiblissement profond des facultés intellectuelles et une hémiparésie gauche.

D'après l'étude anatomique qui fut faite, la méningo-encéphalite s'était localisée au niveau d'un grand nombre de circonvolutions de la face convexe des hémisphères, particulièrement du côté droit et au niveau des régions corticales situées le long de la scissure inter-hémisphérique.

La malade présentait de la délibilité mentale avant d'être atteinte de fièvre typhoïde ; elle devint ensuite une démente puisque l'affaiblissement intellectuel ne survint qu'à l'âge de 21 ans. Cette démence était à la fois précoce et organique. En effet, d'une part, elle survint au début de l'âge adulte ; d'autre part, elle s'accompagna de troubles paralytiques symptomatiques, de lésions profondes localisées au niveau des régions motrices.

Il est intéressant de constater, qu'au point de vue clinique, une lésion plus ou moins diffuse et profonde du cortex cérébral survenant à l'âge de 21 ans, peut déterminer, outre une hémiparésie, des troubles du caractère et un affaiblissement intellectuel si prononcé que la malade ressemblait en tous points à une imbécile congénitale. E. FEINDEL.

820) Πρωτόγονος Ανοια **(Dementia praecox).** Ηβηφρενια, Κατατονια, Παρανοια **(Démence primitive [précoce]. Hébéphrénie, Catatonie, Paranoïa),** par MILT ŒCONOMAKIS. Athènes, 1907, 108 pages.

Dans ce travail, qui est la première publication en langue grecque sur ce sujet, l'auteur tente de répandre dans son pays les idées de Kraepelin sur la démence précoce, qui mériterait plutôt, selon lui, le nom de démence primitive.

Après un chapitre d'historique, Œconomakis passe à la description clinique, dans laquelle il suit fidèlement la division de Kraepelin en trois formes. Il donne

les observations de ses malades, qu'il a étudiés à la clinique de l'Université ou dans sa clinique particulière, et fait à leur sujet quelques réflexions.

Deux cas présentent un intérêt particulier au point de vue de l'étiologie. Dans l'un d'entre eux, existait, 6 ans avant le début de la maladie, une tuméfaction de l'appareil thyroïdien ; cette tuméfaction augmenta peu à peu, et atteignit son maximum quand s'établit la démence.

Dans l'autre cas (paranoïa), apparurent d'abord des troubles de la menstruation ; et, à partir du début de la maladie, les symptômes de la démence s'aggravèrent à chaque époque menstruelle.

Les prétendus cas de guérison de démence précoce doivent pour la plupart, d'après l'auteur, être considérés comme des erreurs de diagnostic avec d'autres états toxiques (confusion mentale).

L'ouvrage se termine par un index bibliographique étendu. H. GRENET.

821) **Sur la signification des Anomalies physiques par rapport à l'étiologie et la pathogénie de la Démence Précoce**, par GIOVANNI SAIZ (de Brescia). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 2-3, p. 364-415, 1907.

L'auteur décrit d'abord un certain nombre d'anomalies, puis il note dans quelle proportion on les rencontre chez les déments précoces et chez les personnes saines ; ce nombre a varié de 7 à 33 chez les déments précoces et de 3 à 17 seulement, chez les sujets normaux.

Les trois quarts des déments précoces examinés présentaient au moins 18 anomalies physiques ; chez les individus normaux on ne trouve pas la moitié de ces anomalies ; chez les déments précoces, non seulement les anomalies sont nombreuses, mais elles sont graves.

Il convient d'ajouter à ceci, que les deux tiers des déments précoces sont tarés héréditairement.

Tous ces faits tendent à faire admettre que dans la grande majorité des cas, la démence précoce n'est pas une psychose accidentelle, mais qu'elle développe sur une base héréditaire et dégénérative, peut-être à la faveur de quelque processus auto-toxique. F. DELENI.

822) **La valeur des symptômes cardinaux de la Démence Précoce**, par P. KÉRAVAL. *L'Encéphale*, an II. n° 10, p. 410-413, octobre 1907.

Les symptômes et complexus symptomatiques catatoniques ne sont nullement pathognomoniques de la démence précoce. Ils peuvent prédominer pendant un temps de façon à masquer d'autres phénomènes morbides, et on peut les rencontrer dans les psychoses organiques graves, dans l'épilepsie, dans la confusion mentale, dans les troubles mentaux de l'évolution et même dans la folie maniaque dépressive. E. FEINDEL.

823) **L'Hyperhidrose dans la Démence Précoce**, par A. ANTHEAUME et R. MIGNOT. *L'Encéphale*, an II, n° 8, p. 85-87, 25 août 1907.

Ainsi qu'il résulterait des observations des auteurs, l'hyperhidrose paroxystique généralisée de même que l'hyperhidrose palmaire s'observeraient surtout au début de la démence précoce et dans la variété catatonique.

C'est dans les mêmes circonstances que les autres troubles vaso-moteurs ou sécrétoires, et en particulier la sialorrhée, sont le plus souvent constatés.

E. FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

824) **Études cliniques sur la Mélancolie** (Klinische Studien über Melancolie), par Hübner (clin. du prof. Wesphal, Bonn). *Archiv für Psychiatrie*, t. XL, fasc. 2, p. 505 (50 p., obs., bibl.), 1907.

Hübner fait d'abord l'examen critique de la notion de la mélancolie d'involution de Krœpelin. Il démontre que ce n'est qu'une forme de la folie maniaque-dépressive. On sait d'ailleurs que, depuis, Krœpelin a lui-même abandonné son ancienne théorie pour cette dernière opinion. Hübner montre par des exemples que l'inhibition psycho-motrice dont l'absence était donnée autrefois comme caractéristique de la mélancolie d'involution peut parfaitement s'y rencontrer, et qu'inversement elle peut manquer dans la folie maniaque dépressive. On trouve d'ailleurs toutes les formes de transition entre la soi-disant mélancolie d'involution et la folie maniaque-dépressive. La lente évolution, la marche uniforme, la longue durée, la résolution progressive, le pronostic douteux, caractères admis par Krœpelin se retrouvent dans maints cas de folie maniaque-dépressive.

Par contre, Hübner admet que les états dépressifs (*Zustände trauriger Verstimmung*) particuliers à la sénescence sont différents étiologiquement de la mélancolie et peuvent en être distingués cliniquement. Les états dépressifs ne sont nullement immotivés, et, à l'inverse du mélancolique, le malade a parfaitement conscience de la cause de son anxiété, qui est la connaissance de son affaiblissement physique et mental. A cela s'ajoutent des plaintes hypocondriaques; un trait caractéristique de ces cas, est la facilité avec laquelle le malade accepte les consolations à l'inverse des mélancoliques.

Au point de vue pronostic, l'affection passe à la démence apathique, quelquefois à l'euphorie démentielle (*affectlose Demenz e demente Euphorie*).

Examinant ensuite la forme dénommée par Krœpelin *depressiver Wahnsinn* (terme qui n'a pas d'équivalent dans aucun vocable français) il admet avec ce dernier qu'elle rentre dans la mélancolie en raison des cas de transition multiples entre elle et la mélancolie anxieuse simple.

Avec Friedmann, Hübner admet comme formes neurasthéniques intermédiaires à la neurasthénie et à la mélancolie une forme délirante, une apathie ou stupeur nerveuse, des états d'hyperexcitabilité nerveuse anxieuse graves. Il range ces cas dont il donne des observations dans les psychoses dégénératives.

En ce qui concerne les rapports de la mélancolie et des affections paranoïdes, Hübner pense que Krœpelin a trop strictement limité le délire systématisé chronique. Il admet comme type particulier le délire primitif d'auto-accusation de Séglas différent de la mélancolie, et en fait une psychose sur un fond de dégénérescence ayant comme étiologie une affection physique ou une cause psychique graves. Il rappelle aussi le cas où à un état paranoïde fait suite un état mélancolique, cas non encore classés. M. Trénel.

THÉRAPEUTIQUE

825) **Du Traitement du Delirium Tremens** (Zur Behandlung des delirium tremens), par EICHELBERG (Hambourg-Eppendorf). *Munch. Med. Wochenschr.*, p. 978, mai 1907.

Eichelberg utilise les 1,574 cas de délirium tremens observés à Eppendorf durant les 11 dernières années, dont voici le résumé :

DÉSIGNATION DE LA MALADIE	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906
Alcoolisme chronique	222	248	274	337	322	470	443	503	473	531	587
Delirium tremens sans complication	44	68	65	111	106	111	90	115	83	122	128
Delirium tremens compliqués, sans pneumonie	21	33	27	47	51	61	55	63	53	58	59
Desquels en meurent sans complication	0	1	1	1	1	3	1	3	1	2	1
Desquels en meurent compliqués	0	1	1	3	2	4	3	2	2	4	2
Delirium tremens avec pneumonie	19	8	13	15	15	16	25	12	14	15	21
Desquels meurent par pneumonie	5	3	5	6	4	6	9	5	5	5	5

Les délirium tremens avec pneumonie ont une mortalité de 5,5 %, chiffres bien au-dessous de ceux de la plupart des auteurs.

Ganser cite le 8,9 %, Kraepelin 15,20 %, Jacobsen 19 %, V. Franqué 18 %, Kraft Ebing 15 %, Wein 13 %, Ronhofer 9 %, Calmeil 5-6 %.

Le point le plus important du traitement est la suppression d'emblée de l'alcool. Il n'y a pas de traitement spécial. Il faut se garder des bains et des narcotiques qui sont nuisibles parce qu'ils affaiblissent le malade. Il faut surveiller l'état du cœur et, s'il y a lieu, le soutenir en administrant des excitants. Quand le *délirium tremens* passe vers le 3e jour, on peut donner du chloral formamid.

Donner beaucoup à boire. Une excellente boisson est la suivante :

Extr. oxycocci	50,0
Sir. simpl	200,0
Aq. commun	5000,0

Les malades doivent être placés dans la salle commune, il n'y a que quelques cas qu'il est permis d'isoler. S'il y a pneumonie, donner d'emblée de la digitale et de l'alcool. Il n'est pas certain même, qu'on améliore beaucoup l'état du malade.

CH. LADAME.

826) **L'asile de Wiesloch** (Die Heil u. Pflege Anstalt bei Wiesloch), par M. FISCHER (Wiesloch). *Psych. Neurol. Wochenschr.*, an IX, nos 1 et 2, avril 1907.

Étude historique et description du nouvel asile badois de Wiesloch (près Heidelberg) faite de main de maître par le directeur actuel dudit asile. Cet asile sert de décharge pour la clinique d'Heidelberg et pour l'asile d'Illenau. On a bâti pour 1,000 lits. Le projet primitif estimait les dépenses à 9,450,000 francs environ. On réduisit dans la suite la somme à 7,186,000 francs pour 960 lits. Prix du lit : 7,500 francs.

(On sait que le lit cher est de 10,000 à 11,500 francs et le lit bon marché de 4,750 à 5,620 francs).

Fischer expose ensuite les diverses particularités qui distinguent Wiesloch tant pour les détails de la construction des pavillons que pour leur organisation intérieure.

Le premier coup de pioche fut donné fin juillet 1903, selon les prévisions l'asile sera terminé en 1911.

L'asile a été inauguré le 20 octobre 1905, et les pavillons sont occupés au fur et à mesure de leur achèvement.

Au commencement de mars 1907, il y avait déjà 339 lits occupés et 378 admissions.

Les pavillons ouverts sont déjà surencombrés; ce qui explique que l'on se soit décidé, en dépit des gros inconvénients de la chose à recevoir déjà les malades. Heidelberg et Ellenau devait à tout prix se dégager.

Fischer donne les chiffres suivants sur le nombre des internés du grand-duché de Baden :

De 1870-1879	: augmentation de	165
De 1880-1889	—	440
De 1890-1899	—	826
De 1900-1905	—	785
De 1900-1906	—	939

Depuis 1870, le nombre des lits a augmenté de 2,370 pour le grand-duché, chiffre pas du tout en rapport avec l'augmentation de celui de la population. Fischer avait estimé précédemment l'augmentation annuelle à 80 malades, mais c'est le double que l'on a en réalité.

Il conclut avec Vocke que l'on aura une certaine « saturation » dans le nombre des places occupées par les aliénés internés quand on aura atteint la possibilité d'avoir la place nécessaire pour interner 3 malades pour 1,000 habitants.

Et pour le grand-duché de Baden, ce but sera atteint quand on aura créé encore 4,000 lits de plus que le nombre actuel; on marchera alors parallèlement à l'augmentation de la population.

Wiesloch n'est pas encore achevé et voilà que l'on projette déjà la construction d'un nouvel asile de 1,000 lits près de Constance. CH. LADAME.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 14 mai 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL

2e DISCUSSION SUR L'HYSTÉRIE

Sont présents à cette séance les *membres titulaires et honoraires* suivants :

MM. Achard, Babinski, Gilbert Ballet, Bauer, Brissaud, Claude, Crouzon, Dejerine, Mme Dejerine, Dufour, Dupré, Gasne, Guillain, Hallion, Huet, Joffroy, Klippel, Laignel-Lavastine, Lamy, Lejonne, Léri, Pierre Marie, De Massary, Henry Meige, Raymond, Rochon-Duvigneaud, Roussy, Sicard, Souques, Thomas.

Assistaient également à la séance les *membres correspondants nationaux* suivants :

MM. Cestan (Toulouse), Lannois (Lyon), Pitres (Bordeaux)

Et les *membres correspondants étrangers* suivants :

MM. Crocq (Bruxelles), Oskar Vogt (Berlin).

A propos du Procès-verbal de la Séance du 9 avril 1908.

M. Raymond. — Dans la séance du 9 avril 1908, j'ai présenté une jeune malade de 21 ans, atteinte d'hémi-contracture gauche des plus accentuées; cette hémi-contracture se double, chez elle, de troubles vaso-moteurs du côté contracturé et, en même temps — toujours du même côté — d'une élévation notable de la température, puisqu'en certaines régions, on note six degrés de différence; en outre, il existe une tachycardie permanente. J'ai, de plus, affirmé, — en conséquence des renseignements qui m'avaient été donnés par un de mes collaborateurs, M. le docteur Français, chargé de suivre la malade, la nuit —, que l'hémi-contracture se modifiait, trés peu, pendant le sommeil. Notre collègue, M. Babinski, qui a pris la peine de venir voir la malade à la Salpêtrière, a cru devoir contester, en vertu de renseignements fournis par le même médecin et par des infirmières du service, qu'il en fût ainsi. J'ai pris l'engagement, devant la Société, de faire vérifier et de vérifier moi-même le fait en litige. Il est bien tel que je l'ai annoncé à la Société : *la contracture de la main et du pied ne se modifie que très peu pendant le sommeil profond.*

Le samedi, 11 avril, M. le docteur Français mis directement en cause par

M. Babinski, a tenu, ce jour, à accomplir, personnellement, la mission que je lui avais confiée et qu'il avait eu le tort, jusque-là, de faire faire par le surveillante de nuit. La malade — qui avait dîné à 5 heures du soir — eut, à 8 heures, une injection de morphine; à 9 heures et à 10 heures, elle prit un gramme de chloral; à 10 heures 1/2, elle dormait très profondément et non *d'un œil*. M. le docteur Français la vit à cette heure-là, à 11 heures 1/4 et à minuit; bien entendu, personne dans le service n'avait été prévenu de sa venue, la malade encore moins que toute autre. Il accéda facilement dans la salle par une porte donnant sur la cour et il put s'approcher du lit sans l'éveiller. L'ayant découverte, *il vit* la main tout aussi contracturée qu'à l'état de veille; il en fut de même à 11 heures 1/4 et à minuit. A cette dernière visite, il *tira fortement sur la main*, sans parvenir à décontracturer ni le poignet, ni les doigts; à la troisième tentative de traction, la malade se réveilla, mais seulement à ce moment.

Le mercredi, 15 avril, la malade ayant été préparée en vue du sommeil, comme précédemment, je me suis rendu, avec M. le docteur Claude, à la Salpêtrière. Nous y sommes restés en observation, de 10 heures à minuit. Trois fois, nous sommes allés dans la salle, à 10 heures 1/4, à 11 heures 1/4, à minuit; les deux premières fois, elle ne dormait pas; la dernière fois, elle était assez somnolente pour ne pas nous reconnaître, mais encore assez éveillée pour qu'il n'y ait pas lieu de tenir compte de l'observation de ce soir-là.

Le jeudi, 23 avril, M. Claude a été plus heureux. A 9 heures 1/2 du soir, la malade étant isolée dans une chambre, il a pu l'observer, tout à son aise, *profondément endormie;* or, elle conservait, en cet état, son attitude de la main et du pied : le poignet était dans la flexion forcée, les doigts fléchis dans la paume de la main, l'avant-bras fléchi sur le bras. En voulant *étendre les doigts*, M. Claude a constaté une résistance moins forte que dans l'état de veille, mais il n'a pu étendre les doigts complètement car, sans *s'éveiller*, la malade remuait et refermait sa main. De même, pour les pieds.

Je n'ai donc, dans la séance du 9 avril 1908, rien avancé qui ne fut rigoureusement exact. Ce qui le prouve, d'une façon indiscutable, c'est ce qui s'est passé, il y a quelques jours. Le 8 mai, un des internes du service s'est proposé de venir à bout de cette contracture. Il a pu y parvenir pour les articulations de l'épaule, du coude et du poignet ainsi que pour celle du genou; mais ce résultat n'a été obtenu que grâce à des efforts violents qui ont été suivis de la rupture d'adhérences péri-articulaires et ligamenteuses puissantes, voire même qu'il s'est produit des hémorragies sous-cutanées. Ces constatations nous expliquent bien pourquoi l'attitude de la malade, pendant le sommeil, ne pouvait varier.

En présence de ce fait nouveau, que faut-il penser du cas que nous avons présenté? Les conditions dans lesquelles cette contracture est survenue, son aspect clinique, son évolution, l'état psychique de la malade, l'absence d'élément figuré dans le liquide céphalo-rachidien, lors de la ponction lombaire, tout, en un mot, nous porte à considérer ce cas comme un syndrome classique de la grande névrose. Je ferai remarquer, d'ailleurs, qu'aucune objection n'a été formulée, au sein de la Société, lors de la présentation. Si les suites de cette histoire clinique nous montrent la restitution *ad integrum*, force sera bien de conclure à la nature hystérique des contractures observées. Et dans le cas où il surviendrait de nouveaux phénomènes changeant ma manière de voir, j'en préviendrais loyalement la Société.

M. Babinski. — Il résulte de la rectification de M. Raymond que j'avais raison de faire mes réserves au sujet de la malade qu'il nous a présentée. Il ne s'agissait pas d'un cas de contracture hystérique pure, puisque la raideur était due en partie à des rétractions fibro-tendineuses.

M. Raymond, examinant la malade pendant le sommeil, a constaté lui-même depuis la dernière séance que la raideur ne cède pas complètement dans cet état. Quoi de plus naturel, puisqu'il y a des brides? Contrairement à ce que soutenait M. Raymond, ce fait ne prouve donc aucunement que la contracture hystérique subsiste lorsque les malades dorment et qu'elle soit indépendante de la votonté; il vient même à l'appui de mon opinion.

M. Raymond. — Il resterait à savoir si dans le cas où il n'y a pas rétractions tendineuses la contracture hystérique disparaît complètement. Les anciennes observations tendent à le prouver. Et pour ma part, je crois que pendant le sommeil l'automatisme cérébral peut continuer son action dans une certaine mesure. Les contractures peuvent persister de même qu'on voit persister certains mouvements automatiques pendant le sommeil.

M. Babinski. — Quoi qu'il en soit, l'observation de M. Raymond ne peut être invoquée à l'appui de la thèse que la contracture hystérique subsiste pendant le sommeil.

M. Raymond. — Je suis également de cet avis.

M. Dejerine. — A l'appui de ce que vient de dire M. Raymond je ferai remarquer que j'ai vu plusieurs fois des rétractions fibro-tendineuses dans le cas de contracture hystérique ancienne. Je relaterai en particulier à la Société le fait suivant. Il concerne une robuste fille de vingt-six ans atteinte depuis cinq ans de contracture bilatérale des adducteurs des cuisses survenue à la suite d'une tentative de viol. Cette malade du fait de la contracture avait les deux genoux en contact, ne pouvait marcher qu'à très petits pas et, en dehors de sa contracture, ne présentait aucun stigmate d'hystérie. Le lendemain de l'entrée de cette femme dans mon service je constatai que la contracture persistait dans le sommeil chloroformique.

Il fallut alors développer une grande force musculaire pour écarter les cuisses l'une de l'autre et, pendant cette opération, on entendait des craquements fins au niveau de l'insertion des adducteurs sur le pubis. Pour empêcher la contracture de se reproduire après le réveil, on plaça la malade dans un appareil maintenant les cuisses en abduction forcée. Le lendemain en enlevant l'appareil on trouva et ceci prouva encore la nature hystérique de la contracture, on trouva, dis-je, les cuisses en abduction par contracture très intense des muscles abducteurs-muscles moyen fessier et pelvi-trochantériens. Après quelques jours cette contracture en abduction finit pas disparaître et cette femme guérit complètement après avoir présenté pendant environ trois semaines des états de contractures alternativement en adduction et en abduction de moins en moins prononcés.

M. Babinski. — Il n'est pas discutable que des adhérences, des rétractions fibreuses puissent se former à la suite d'une contracture hystérique. Le point

sur lequel j'insiste est le suivant : il ne me paraît pas démontré par les faits observés jusqu'à ce jour que la contracture hystérique puisse subsister pendant le sommeil naturel.

M. Raymond. — Nous sommes précisément réunis ici pour reviser les faits de ce genre.

Sixième Question

M. Klippel. — La discussion commencée à la séance du 9 avril s'est arrêtée à la sixième question. C'est celle que nous allons discuter maintenant. Je la rappelle :

N'existe-t-il pas en dehors de ce qu'on a appelé hystérie des états morbides au cours desquels on observe des troubles qui présentent des caractères indiqués au paragraphe 1, c'est-à-dire qui puissent être exactement reproduits par la suggestion et qui puissent disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion.

M. Dejerine. — La définition proposée pour l'hystérie par notre collègue M. Babinski et évidemment très séduisante, mais elle a le défaut d'être beaucoup trop vaste, car si tout ce qui peut être produit par suggestion et guéri par la persuasion appartenait à l'hystérie, alors on arriverait à comprendre dans cette affection toute une série d'états qui selon moi n'en font pas partie. De ce qu'un sujet est suggestible, c'est-à-dire plus ou moins crédule, il ne s'ensuit pas du tout qu'il soit forcément un hystérique et si, après avoir usé de la crédulité de ce sujet pour lui mettre une idée quelconque en tête, on fait ensuite disparaître cette idée par le raisonnement, cela ne constitue pas davantage une caractéristique de l'hystérie. La suggestion est à la base de tous les actes de notre vie, c'est elle qui fait que nous avons plus confiance dans telle personne que dans telle autre, c'est sur la suggestion que s'appuie la pédagogie et, le raisonnement le plus précis, le plus subtil, n'a sur nous d'effet convaincant que par effet suggestif, c'est-à-dire qu'il ne vaut pour nous que selon la confiance ou la foi que nous avons dans la valeur, dans la supériorité de celui qui nous le fait. La suggestion est l'apanage de tous les âges, de tous les sexes, de toutes les modalités de l'intelligence, car s'il est facile de suggestionner un enfant ou un débile intellectuel, il est non moins facile de suggestionner un sujet cultivé, il suffit de savoir s'y prendre. Il serait donc bon, ce me semble, de définir d'abord ce que l'on entend par suggestion.

SUR LA DÉFINITION DE LA SUGGESTION

M. Crocq. — Pour répondre à la 6ᵉ question il est nécessaire et indispensable de bien s'entendre sur la signification du mot « suggestion ». Depuis le début de cette discussion, nous parlons sans cesse de suggestion, sans être peut-être d'accord sur la définition de ce terme. Bernheim définit la suggestion : « Toute idée introduite dans le cerveau et acceptée par lui. » Comprise de cette manière, la suggestion fait partie de notre vie courante, elle existe partout et intervient dans la plupart de nos déterminations. La suggestion est un phénomène physiologique banal et la suggestibilité est un attribut essentiel de la mentalité humaine. C'est ainsi que M. Babinski semble du reste comprendre les choses

puisqu'il emploie le mot « persuasion » dont l'acceptation est plus vague encore. La persuasion n'est-elle pas un phénomène essentiellement physiologique? Aussi voyons-nous la suggestion ou persuasion produire ses effets dans les cas les plus variés et où il ne semble pas y avoir hystérie; dans les maladies organiques les plus profondes ne voit-on pas certains symptômes disparaître par la suggestion du médecin? Celui-ci ne peut-il pas, inversement, s'il est maladroit, créer de toute pièce des symptômes morbides, en dehors de toute hystérie?

La suggestion crée des modifications physiques que la suggestion peut détruire, non seulement dans des états morbides multiples, mais encore à l'état normal; la suggestibilité est la caractéristique de l'état mental infantile, de la dégénérescence, de la sénilité et, en général, de toute mentalité débile. Elle couve, d'une manière plus ou moins accusée, chez tous les individus et joue un rôle considérable dans la thérapeutique journalière de toutes les maladies. Le pithiatisme est un phénomène normal dont l'exagération se rencontre dans toutes les formes de débilité psychique.

M. Vogt. — Je suis aussi de l'avis qu'il est nécessaire de définir le mot de suggestion, sinon on ne se comprendra jamais.

Il résulte des recherches que nous avons faites depuis une quinzaine d'années, Mme Vogt et moi, qu'on peut considérer trois sortes de mécanismes capables de produire les mêmes phénomènes.

Le premier de ces mécanismes est l'émotion proprement dite, le second est la suggestion proprement dite, et le troisième est l'association de l'émotion et de la suggestion. Dans les cas que l'on rattache généralement à l'hystérie, le phénomène prédominant est une émotivité exagérée qui appartient à la dégénérescence mentale.

Au contraire, il y a des malades qui présentent une suggestibilité exagérée et ce sont : 1° les mythomanes; 2° les nosophobes. Il ne faut pas les confondre avec les précédents.

Enfin, on peut, dans certains cas, trouver des associations où l'émotivité et la suggestibilité sont également exagérées.

M. Klippel. — Le rôle de l'émotion sera discuté ultérieurement. Pour le moment, plusieurs orateurs viennent de demander une définition de la suggestion. M. Babinski voudrait-il nous dire le sens qu'il attache à ce mot.

M. Babinski. — Quel sens donnerons-nous au mot « suggestion? » Ce n'est pas une question d'opinion, mais de convention.

Veut-on donner à ce mot une très large extension et lui faire exprimer l'action par laquelle on tâche de faire accepter à autrui une idée quelconque, qu'elle soit déraisonnable, ou sensée? On en a certes le droit et il suffit de s'entendre. Mais alors il serait utile d'avoir à sa disposition deux autres termes ayant chacun un sens plus limité et dont on pourrait faire usage pour désigner ces deux variétés de suggestion qui ne peuvent être confondues. Le mot suggestion signifiant généralement dans le langage courant « insinuation mauvaise » je pensais et je pense encore qu'il conviendrait de lui donner aussi dans le langage médical un sens péjoratif et de désigner par le terme « persuasion » l'action par laquelle on cherche à faire accepter à autrui une idée raisonnable ou qui, tout au moins, ne soit pas en désaccord avec le bon sens. Mais, ainsi que je l'ai déjà dit plusieurs fois, il suffit de s'entendre et la décision que nous

prendrions à cet égard, quelle qu'elle fût, ne saurait modifier en rien le fond du sujet qui nous occupe. D'ailleurs, quand nous emploierons le mot suggestion pour exprimer l'idée qu'elle a donné naissance à un trouble nerveux, il sera alors nécessairement péjoratif.

M. Brissaud. — Le sens que M. Babinski attache au mot *suggestion* est conforme à celui que ce mot a dans la langue française. Littré précise bien sa valeur péjorative, et il y a tout avantage à ce que nous conservions aux mots la valeur qui leur est attribuée par ceux qui s'en sont servis les premiers dans un sens déterminé.

M. Dejerine. — Ce n'est pas dans le dictionnaire de Littré que nous devons aller chercher la définition du mot suggestion. Pour moi, la suggestion, qu'il ne faut pas du tout confondre avec la persuasion, car cette dernière s'appuie sur le raisonnement, la suggestion, comme l'a dit Bernheim il y a longtemps, est l'acceptation par le cerveau d'une idée vraie ou fausse. Elle repose sur le plus ou moins grand degré de crédulité ou de crédivité du sujet et surtout sur l'idée qu'il se fait de la supériorité de celui qui fait la suggestion.

M. Crocq. — Je tiens à faire constater qu'on ne s'entend guère sur la définition du terme suggestion.

Je ne vois pas pourquoi ce mot serait réservé aux idées mauvaises, sournoises ou déraisonnables. Qu'y a-t-il de déraisonnable dans une suggestion thérapeutique? La guérison me paraît au contraire une idée très raisonnable.

M. G. Ballet. — Je ne suis pas certain que le mot « suggestion » ait dans la langue française un sens nécessairement péjoratif, comme on l'a dit. Mais cela importe peu, si dans le langage médical il a une signification consacrée par l'usage. Or, de même qu'on a coutume de parler de troubles produits par suggestion, on a aussi l'habitude de dire « guérison par suggestion ». Pourquoi ne pas laisser à l'expression le double sens qu'elle a en pathologie ? Je ne saisis pas ce qu'on gagnerait, dans le cas particulier, à rompre avec l'usage et à compliquer la terminologie.

M. Dupré. — Le terme de suggestion ne s'emploie pas toujours dans un sens péjoratif : c'est ainsi que nous parlons de « médication suggestive », malgré l'indication étymologique rappelée par M. Brissaud ; le langage courant donne tour à tour l'acception favorable ou défavorable au terme de suggestion. Sans entamer ici de discussion philologique ou psychologique, et en essayant simplement de nous entendre sur le sens pratique du terme, je crois qu'on peut se ranger à l'opinion de M. Babinski, bien précisée par M. Ballet.

Cependant, dans nombre de cas, on aura de la peine à distinguer, dans le domaine de la suggestion, le physiologique du pathologique. La distinction devient encore plus délicate, lorsqu'on essaye de l'appliquer aux faits de suggestion collective, que présente à étudier la psychologie des foules, dans la genèse des entraînements passionnels ou actes héroïques ou criminels, dans l'histoire des miracles, etc.

M. Brissaud. — Il est bien entendu que nous ne devons considérer la suggestion qu'au point de vue pathologique. Grâce à cette restriction, nous pouvons désormais employer ce mot sans confusion ; une partie de la richesse d'une langue se fait par la restriction progressive du sens des mots.

M. Klippel. — Nous envisageons donc le mot suggestion dans son sens pathologique. Et nous devons nous demander si les troubles produits ou détruits par la suggestion sont le propre de l'hystérie ou bien si de pareils troubles peuvent être observés dans d'autres états morbides.

M. Crocq. — Le caractère pathologique des suggestions ne suffit pas à définir nettement le pithiatisme et surtout à assimiler ce pithiatisme à l'hystérie. Je maintiens qu'il y a des suggestions pathologiques, et par conséquent du pithiatisme, en dehors de l'hystérie.

M. Dupré. — Le domaine de la suggestion-persuasion s'étend bien au delà des faits jusqu'à présent considérés comme hystériques. La suggestibilité, avec toutes ses conséquences, favorables ou défavorables, et plus souvent défavorables que favorables, s'observe chez beaucoup de débiles, de déments, de déséquilibrés, de délirants oniriques, sans que cependant ces différents psychopates offrent ou aient offert le moindre symptôme de la catégorie du paragraphe 1. La suggestion s'exécute chez eux, à des moments, dans des sens et par des mécanismes très variés, difficiles à ramener à une psychogénie unique.

A propos de ces sujets, sans insister ici sur des questions que je me bornerai à indiquer, on pourrait étudier les rapports avec le processus de la suggestion-persuasion, de l'imitation, de la contagion mentale, de tous les faits d'induction psychologique, que nous offre la clinique mentale, dans l'histoire du délire à deux, des folies religieuses, de l'étiologie des intoxications (alcoolisme, morphinisme, tabagisme, etc.), des perversions morales, sexuelles, etc. Il faudrait considérer, dans ces processus, le rôle moyen de l'émotion, etc. On voit par ces allusions sommaires à tant de faits différents de quelle étendue est le domaine de la suggestion pathologique, en dehors des phénomènes rapportés plus ou moins explicitement à l'hystérie.

Mes réflexions ne vont d'ailleurs pas à l'encontre de la définition de l'hystérie par la suggestion : elles montrent simplement la nécessité de bien préciser le sens de la suggestion, dans ses rapports avec tous les états analogues et tous les processus auxiliaires, que la clinique mentale nous montre à la base de l'interpsychologie normale et morbide.

M. Babinski. — Les caractères que nous avons assignés aux troubles du paragraphe 1 sont-ils propres à l'hystérie, ou peuvent-ils aussi appartenir à d'autres états morbides?

Pour se faire sur cette question une opinion rigoureuse, ce qui est fondamental au point de vue de la définition de l'hystérie, il faut envisager non pas des cas frustes impossibles à étiqueter avec précision, mais des faits relevant d'une affection nettement délimitée et classée. Or, tandis que je n'en suis plus à compter les observations d'hystérie même intense et invétérée (accidents divers du paragraphe 1er), où la guérison obtenue par la seule suggestion ou persuasion se maintient actuellement depuis de longues années, je ne suis pas en mesure de citer un seul fait semblable se rapportant à la maladie du doute, à la neurasthénie constitutionnelle, ou à toute autre névrose. Il est bien entendu que je ne tiens compte que des observations où il y a eu, non pas simplement amélioration, mais véritable guérison et où la guérison ne peut être attribuée qu'à la persuasion ou la suggestion.

J'invite ceux de nos collègues qui ne partagent pas mon opinion, à nous indi-

quer, en dehors de ce que j'appelle hystérie (accidents du paragraphe 1[er]), les névroses que l'on guérirait dans certains cas, à la manière de l'hystérie, par la seule suggestion ou persuasion.

Prétendra-t-on, par exemple, que l'on puisse guérir ainsi la maladie du doute ?

M. Ballet. — Jamais. Il est impossible d'obtenir par la suggestion de pareils résultats dans la maladie du doute.

M. Dejerine. — J'admets également qu'on ne peut pas guérir la maladie du doute par la persuasion ou la suggestion. Mais en dehors de la vraie maladie du doute avec délire du toucher et pour le traitement de laquelle la psychothérapie ne sert absolument à rien, il existe toute une catégorie de douteurs, d'obsédés, de phobiques, où, d'après mon expérience personnelle, cette méthode rend de très grands services et aboutit souvent à la guérison. Ce sont là des troubles morbides par auto ou hétéro-suggestion, tout à fait indépendants de l'hystérie, et que l'on peut cependant guérir par persuasion.

M. Pitres. — Les manifestations psychasthéniques, si bien décrites par MM. Raymond et Janet, de même que les obsessions que nous avons étudiées avec M. Régis, ne sont pas modifiées par l'hypnotisme ni par la suggestion directe ; mais elles peuvent, dans un grand nombre de cas, être améliorées et guéries, à la suite d'une psychothérapie prolongée, c'est-à-dire au moyen d'une persuasion lente et méthodique.

Il existe d'ailleurs de grandes analogies entre la phychasthénie et l'hystérie. Elles se développent toutes les deux chez des sujets prédisposés par l'hérédité. Elles s'annoncent dès le jeune âge par de petits accidents névropathiques ou psychopathiques, généralement fugaces, mais très caractéristiques (hoquets, syncopes, toux coqueluchoïde des hystériques; préoccupations scrupuleuses des psychasthéniques à l'époque de la première communion). Leurs grands épisodes symptomatiques éclatent d'ordinaire brusquement, sous l'influence provocatrice des chocs émotionnels. Enfin, s'il est, ce dont personne ne doute, des cas de psychasthénie et d'hystérie qui résistent à tous les traitements, il en est heureusement beaucoup d'autres qui sont susceptibles d'être améliorés par la persuasion méthodique ou guéris par la suggestion.

SUR LA VALEUR DIAGNOSTIQUE DU FACTEUR « TEMPS » DANS LES EFFETS CURATIFS DE LA SUGGESTION OU DE LA PERSUASION

M. Henry Meige. — A propos de l'action curative des manœuvres suggestives ou persuasives, il me semble qu'on n'a pas assez tenu compte dans la discussion précédente d'un facteur très important, le facteur *temps*.

Il est bien certain que la persuasion agit utilement dans certaines formes de neurasthénie et même dans certains cas de maladie du doute. Mais peut-on comparer les guérisons très rapides, parfois miraculeuses, qu'on obtient en agissant par la persuasion sur les accidents hystériques, avec les effets toujours lents et souvent incomplets, que les manœuvres les plus persuasives de la psychothérapie permettent parfois d'obtenir dans les cas de neurasthénie, chez les obsédés, chez les douteurs. Dans le premier cas, lorsqu'il s'agit des troubles dont il a été question au paragraphe 1, les modifications curatives se font avec une telle

rapidité qu'il semble bien que la persuasion seule ait été efficace ; dans le second cas, il faut compter des jours, des semaines, quelquefois des mois, pour obtenir l'amélioration et plus rarement la guérison. On peut se demander alors si l'action de la persuasion est seule responsable de ces cures. En tout cas, il me paraît très important de faire ressortir la différence qui existe entre la rapidité des bons effets de l'intervention persuasive, selon qu'on a affaire aux accidents attribués à l'hystérie ou à ceux qui relèvent des autres affections dont on vient de parler.

M. Dejerine. — Il m'est impossible d'admettre que la plus ou moins grande rapidité de la guérison obtenue par la persuasion puisse servir de critérium pour distinguer une suggestion morbide développée chez un hystérique ou un neurasthénique. Les hystériques chez lesquels on peut faire disparaître immédiatement par persuasion une hémiaanesthénie, une contracture, une hémi ou une paraplégie, une astasie-abasie, se rencontrent *très exceptionnellement*. Je fais ici naturellement allusion à des malades qui jusqu'alors n'avaient pas été soumis à ces pratiques. C'est par jours quelquefois, par semaines ordinairement, par mois souvent, qu'il faut compter pour arriver à une complète guérison des accidents. Et encore faut-il se rappeler qu'il y a des cas d'hystérie rebelles à toute persuasion pendant des années et partant plus ou moins incurables.

Par contre, chez les faux gastropathes, les faux urinaires, les faux cardiaques, etc., si dans les cas anciens il faut souvent des semaines et des mois pour arriver à changer la mentalité du sujet — et c'est dans ces cas-là que l'isolement dans une maison de santé est absolument nécessaire, — il en est d'autres où parfois il m'a suffi d'une *seule* conversation pour orienter l'esprit du sujet dans le bon sens et pour le guérir.

M. Crocq. — Je ne pense pas que le facteur *temps* puisse permettre d'établir une distinction; la suggestion agit, tantôt rapidement, tantôt après un laps de temps plus ou moins prolongé. Nous avons tous connu des hystériques atteints depuis des années de paralysie et nous en avons vu guérir après des années d'insuccès. Tel procédé réussit là où tel autre échoue; il suffit de trouver le *joint* pour obtenir ce résultat. Ce joint on peut le découvrir d'emblée, comme aussi ne le trouver que très longtemps après le début du mal. C'est ce qui fait le succès des charlatans qui possèdent l'art de « trouver le joint ». Je me rappelle un malade chez lequel je me suis évertué pendant des mois à combattre une crampe des écrivains. Las d'attendre la guérison, le patient s'adressa à Enghien à un « médecin d'urine ». Celui-ci fit son diagnostic en regardant la couleur de l'urine. Il dit au malade : « Je sais ce que c'est : voici une boîte de pilules, vous en prendrez trois par jour. » (Première influence suggestive : le sujet ne pouvait contrôler le contenu de ces pilules.) — « Quand dois-je revenir ? » demanda le patient. « Revenir! dit le médecin. Mais vous serez guéri bien avant que vos pilules soient épuisées ! » (Seconde suggestion plus persuasive encore.) Et mon névropathe put être guéri avant d'avoir terminé son traitement. Il ne le fut pas en un jour : l'amélioration fut progressive; ce ne fut pas un miracle, selon l'expression de M. Meige; mais une guérison lente, après des mois d'attente, parce que mon confrère avait trouvé le « joint » que je n'avais pu découvrir.

M. G. Ballet. — J'ai été un peu surpris du rapprochement que M. Pitres a paru faire entre les accidents hystériques et les obsessions des douteurs et des phobiques.

Le traitement moral, sans doute, n'est pas sans quelque utilité chez ces derniers. Il contribue à les réconforter dans leurs angoisses et à les soulager. Mais ses résultats sont tout autres que ceux obtenus dans le cas de troubles hystériques. Alors la suggestion peut souvent faire disparaître les symptômes avec la même facilité qu'elle les a déterminés : les guérisons sont quelquefois soudaines, souvent rapides, comme l'a rappelé M. Meige. On ne voit jamais pareille chose chez les obsédés. C'est que les doutes et les phobies, — M. Pitres qui les a si bien étudiés le sait aussi bien que moi — sont de toute autre nature que les suggestions hystériques.

M. Pitres. — En prenant tout à l'heure la parole, je n'avais pas envisagé la question de temps. Il n'en est pas moins vrai qu'on peut voir des phobies se développer très brusquement tout comme des troubles hystériques. Par exemple la phobie de la rage survient parfois très brusquement à la suite d'une morsure ou même de la simple rencontre d'un chien que le sujet, à tort ou à raison, soupçonne d'être atteint de rage.

M. G. Ballet. — M. Pitres sait très bien qu'en pareil cas la vue du chien n'a pas été la vraie cause déterminante de la phobie. Elle n'a fait que rendre évidente et orienter dans une certaine direction un état psychopathique très antérieur à elle.

M. Souques. — Je partage également l'avis de M. Meige et je crois que le facteur temps doit entrer en ligne de compte pour permettre de distinguer les phénomènes attribués à l'hystérie, qui, d'habitude, cèdent beaucoup plus brusquement sous l'influence d'une suggestion que les phénomènes qui relèvent de la neurasthénie, des obsessions, etc.

M. Dejerine. — Je répète que certains cas d'hystérie mettent parfois très longtemps à guérir malgré l'emploi de la suggestion.

M. Brissaud. — Nous savons tous qu'il y a des phénomènes hystériques rebelles aux suggestions les plus variées et il est impossible de prévoir à l'avance avec quelle rapidité une malade guérira. Mais il est certain que la question de temps a, comme l'a dit M. Meige, une grande importance. Les troubles hystériques sont de ceux qui *peuvent* guérir subitement. Les obsédés, au contraire, ne se débarrassent jamais tout d'un coup de leur obsession sous l'influence d'une suggestion, il faut du temps, et souvent un très long temps, pour que leur obsession s'atténue ou qu'elle disparaisse, — quand elle disparaît.

M. Dejerine. — Tout dépend de l'influence que prend sur le malade celui qui le suggestionne et des moyens de suggestion qu'il emploie.

C'est en inspirant confiance au malade qu'on le guérit, c'est-à-dire bien plus par le sentiment que par le raisonnement. C'est toujours le vieil adage : « la foi qui sauve » ou comme l'a dit Charcot : « la foi qui guérit. »

M. Henry Meige. — En faisant ressortir l'importance du facteur temps en matière d'intervention persuasive je n'ai nullement voulu dire que les phénomènes hystériques étaient, *toujours* et dans *tous les cas*, immédiatement guérissables par la persuasion. Nous connaissons tous des exemples de paralysies, de

contractures attribuées à l'hystérie qui persistent pendant longtemps. Mais je dis et je répète que les accidents décrits au paragraphe 1er et attribués à l'hystérie présentent ce caractère de pouvoir être dans un grand nombre de cas supprimés rapidement, ou même brusquement, par une action persuasive.

Je suis le premier à reconnaître l'action bienfaisante de la psychothérapie sur certains troubles rattachés à la neurasthénie, sur les phobies, sur les obsessions, etc., mais je maintiens que dans ces cas-là une intervention persuasive longtemps prolongée est nécessaire pour agir efficacement, quand elle agit... Cette différence de *temps* que chacun de nous a pu constater maintes fois est bien un caractère distinctif qui est loin d'être négligeable.

M. J. Babinski. — Le facteur « temps » a une valeur capitale au point de vue de l'appréciation du rôle que la persuasion ou la suggestion a exercé ; je l'ai déjà fait ressortir autrefois et M. Meige a raison d'y insister à son tour.

Lorsqu'un neurasthénique, traité dans un sanatorium par la psychotérapie, guérit après une cure de plusieurs mois, il est impossible d'affirmer que c'est à elle qu'il faille attribuer la guérison, qui peut être simplement le résultat du repos auquel le malade a été soumis.

Quand, au contraire, la disparition d'un état morbide succède immédiatement à des pratiques de suggestion ou de persuasion, quand, de plus, on est en mesure, après l'avoir reproduit plusieurs fois par suggestion, de le faire disparaître de nouveau rapidement à l'aide du même procédé, le rôle de la suggestion devient incontestable, et c'est précisément le propre des manifestations dites hystériques d'être susceptibles de subir une pareille influence.

SUR LES « FAUSSES GASTROPATHIES » ET LEURS RAPPORTS AVEC L'HYSTÉRIE

M. Dejerine. — La pathologie nerveuse fourmille d'exemples de sujets, qui, rendus malades par la suggestion et guéris par la persuasion, ne sont nullement de ce fait des hystériques. Prenons un exemple des plus communs, un sujet rentrant dans la classe de ces malades que j'ai désignés sous le nom de « faux gastropathes » et qui représentent certainement 90 pour 100 des sujets atteints d'affections dites stomacales. Ici la gastropathie est produite par la suggestion du médecin traitant. Voici en effet comment les choses se passent. A la suite d'un choc moral quelconque un sujet, jusque-là bien portant, commence à éprouver des troubles digestifs. Il n'y a là rien que de très ordinaire et c'est un proverbe populaire bien connu de toute antiquité, qu'un individu qui a des chagrins, des soucis, digère mal. Ce dyspeptique va consulter un médecin qui, neuf fois sur dix, lui affirme qu'il a l'estomac malade, que c'est cet organe plus ou moins distendu qu'il faut soigner. Il pratique chez lui le repas d'épreuve, l'analyse du suc gastrique et termine sa consultation en lui prescrivant un régime plus ou moins sévère et une médication plus ou moins appropriée. Et tout cela sans jamais s'enquérir de l'état mental de son sujet, des conditions psychiques qui ont amené ces troubles dyspeptiques. A partir de ce moment, la suggestion est effectuée, l'idée d'une altération de ses fonctions digestives hante perpétuellement l'esprit du patient et c'est ainsi que se constitue de toutes pièces une véritable psychose. Si le sujet appartient aux classes inférieures de la société, il errera de service d'hôpital en service d'hôpital; s'il est dans des conditions d'aisance ou de fortune il ira chercher dans des stations minérales

appropriées ou dans des cures d'altitude un soulagement à ses maux. Le résultat final sera du reste toujours le même, une santé délabrée, une incapacité plus ou moins grande de travailler, souvent même une véritable cachexie, accompagnée généralement d'une gastrite médicamenteuse.

Depuis bientôt vingt ans que je m'occupe de cette question, j'ai vu tant à l'hôpital qu'en ville plusieurs milliers — je dis plusieurs milliers — de ces malades et je leur ai toujours posé la même question : « Vous a-t-on interrogé sur votre état moral, sur les circonstances dans lesquelles sont survenus ces troubles digestifs? — Non, me répondent-ils toujours, on ne m'a interrogé que sur mon estomac, on ne m'a jamais parlé que de mon estomac. On ne s'est jamais occupé de mon moral, on ne m'en a jamais parlé. » Certains parfois ajoutent : On m'a dit que c'était nerveux, que j'avais une maladie nerveuse de l'estomac, mais que c'était mon estomac qu'il fallait traiter.

Eh bien, chez ces sujets qui sont des neurasthéniques, c'est par suggestion médicale que l'idée d'une affection stomacale est entrée dans leur cerveau, et c'est par la persuasion, c'est-à-dire en leur disant et en leur prouvant le contraire de ce qui leur a été dit jusqu'ici par leurs médecins, qu'on arrive à les guérir dans une proportion telle qu'on peut dire que l'on ne compte pas d'insuccès. Certes quelquefois la cure est longue et difficile, le courant d'habitudes acquises et de fausses interprétations de sensations est souvent très fort, mais avec de la patience et surtout lorqu'on a inspiré confiance au malade, le succès couronne toujours les efforts. Souvent on est obligé, vu la gravité de leur état général, d'isoler ces sujets dans une maison de santé, mais la chose n'est pas toujours nécessaire et j'ai vu plus d'une fois des sujets débarrassés complètement et pour toujours de tous leurs troubles digestifs après quelques entretiens psychothérapiques, parfois même après un seul.

Voici donc un exemple d'affection produite par suggestion et guérie par persuasion dans laquelle il n'y a pas lieu de faire intervenir l'hystérie, bien qu'ici l'affection ait été produite par suggestion et guérie par persuasion. Et ce que je viens de dire pour les faux gastropathes, s'applique également à ces faux entéropathes, à ces faux cardiaques, à ces faux urinaires, méconnus et traités pour une affection organique. Combien de fois n'ai-je pas vu le fait suivant : un sujet, obsédé par la crainte de la mort subite depuis dix, quinze, vingt ans, et cela parce que, à cette époque, consultant un médecin pour des palpitations de cause névropathique ou digestive, un mot malheureux du médecin lui a laissé l'impression que son cœur n'était pas tout à fait normal. Ces malades-là, je le répète, sont légion et chez eux c'est le médecin traitant qui a été la cause de tout le mal. On ne se rendra jamais assez compte de l'influence, parfois désastreuse, qu'exercent les spécialistes insuffisamment instruits en psychologie. Et je ferai remarquer en terminant que chez tous ces sujets, à fond neurasthénique, la persuasion réussit autrement bien que chez l'hystérique ; ce dernier en effet, d'après mon expérience personnelle, obéit beaucoup mieux à la suggestion, à ce que j'appellerais volontiers la manière forte, qu'à la persuasion proprement dite qui s'appuie, elle, sur le raisonnement.

M. J. Babinski. — M. Dejerine déclare qu'il a souvent guéri, en échangeant simplement quelques paroles avec eux, de faux gastropathes ou de faux urinaires dont les troubles avaient pour origine la suggestion de spécialistes que ces sujets avaient consultés, et il en conclut que la possibilité d'être reproduits avec rigueur par suggestion et de disparaître sous l'influence de la seule persuasion

ou suggestion, n'est pas un attribut des accidents hystériques. Je lui répondrai qu'il n'est pas légitime d'opposer à l'hystérie les fausses gastropathies et les pseudo-affections urinaires, états qui dépendent de maladies diverses, organiques (tabes, par exemple) ou fonctionnelles, et qui peuvent être, dans certains cas, des manifestations de l'hystérie (troubles du paragraphe 1er). Sur quoi se fonde-t-il donc pour affirmer que les faux gastropathes et les faux urinaires qu'il a en vue ne sont pas des hystériques ?

M. Dejerine. — M. Babinski me demande pourquoi je ne considère pas comme hystériques les faux gastropathes, les faux urinaires, les faux cardiaques, etc., puisque, dit-il, ce sont, selon moi, des sujets rendus malades par suggestion médicale et dont la guérison est obtenue par persuasion. C'est une question à laquelle il m'est des plus facile de répondre. Je ne regarde pas ces malades comme hystériques, parce que l'état mental chez eux est complètement et totalement différent de celui que l'on observe chez l'hystérique. L'hystérique, en effet, quelle que soit l'intensité des symptômes qu'il présente, s'en inquiète fort peu et le plus souvent pas du tout. Je n'ai pas encore vu jusqu'ici un hystérique hémiplégique, paraplégique, astasique-abasique, contracturé, anesthésique, anorexique, etc., véritablement inquiet de son état, et c'est même, en général, tout le contraire que l'on observe. Combien, par contre, est différent l'état mental d'un neurasthénique devenu par suggestion médicale un faux gastropathe, un faux urinaire, un faux cardiaque, etc., etc. Ce sont là des sujets qui souffrent toujours beaucoup, parfois même énormément de leur état, qui y pensent constamment, qui sont hantés d'idées d'incurabilité, qui voient leur avenir compromis irrémédiablement. L'état mental dans les deux cas est absolument différent, et cet état mental si particulier *suffit à lui seul* pour distinguer complètement l'un de l'autre, l'hystérique suggestionné du neurasthénique également suggestionné.

M. J. Babinski. — Je sais parfaitement qu'un grand nombre de sujets atteints d'hystérie (troubles du paragraphe 1) ne se préoccupent que fort peu de leur mal et j'ai moi-même insisté ailleurs sur cette indifférence qui est commune à bien des hystériques, mais qui ne peut être considérée comme un trait qui les distingue, car, d'une part, il y a des hystériques (sujets atteints de troubles indiqués au paragraphe 1) qui semblent très affligés de leur état et que, d'autre part, il y a des malades présentant des affections organiques graves de système nerveux qui acceptent leur sort avec insouciance.

Et si, comme je le suppose, M. Dejerine admet la possibilité d'une association de l'hystérie à la neurasthénie, comment s'y prend-il pour distinguer les troubles pithiatiques hystériques associés à la neurasthénie d'avec les troubles pithiatiques qui feraient partie intégrante de la neurasthénie?

A-t-on jamais vu guérir par la seule persuasion ou suggestion un cas de neurasthénie bien caractérisé, semblablement à ce qu'on observe dans l'hystérie (accidents du paragraphe 1, attaques, contractures, etc.)? Assurément non. Dès lors, il est plus logique d'admettre que dans les faits dont M. Dejerine nous a entretenus, il s'agit d'association de troubles hystériques (phénomènes du paragraphe 1) à la neurasthénie et que ce sont exclusivement les phénomènes hystériques qui ont été guéris par la seule persuasion.

M. Dupré. — La catégorie des « faux gastropathes », comme celle des faux

urinaires, des faux cardiaques, ne comprend pas que des sujets suggestibles, dont l'état pseudogastropathique a été créé de toutes pièces par l'intervention médicale.

Parmi les faux gastropathes du docteur Dejerine, comme parmi les faux urinaires du docteur Guyon, on doit reconnaître, à côté des neurasthéniques et des hystériques, les sujets atteints de troubles cœnesthésiques, — les *cœnesthopathes*, comme j'ai proposé de les appeler, les hypochondriaques, les obsédés, les nosophobes, enfin les sujets qui souffrent à la fois de troubles nerveux et de lésions gastriques, chez qui l'épine gastrique provoque des réactions exagérées du côté du cerveau, et qu'on peut appeler des *psychogastropathes*, parce qu'ils sont à la fois des psychiques et des gastriques.

Ces considérations s'appliquent à tous les « faux organiques » qui assiègent les consultations de spécialistes. Je ne parle pas ici, naturellement, des tabétiques, des médullaires ou des cérébraux organiques à crises viscérales.

Cette légion de faux gastropathes comprend les malades auxquels le docteur Dejerine applique avec tant de succès sa cure psychothérapique : c'est-à-dire des hystériques, justiciables de la seule persuasion, des neurasthéniques, justiciables du repos, de l'isolement, de la cessation de cures de régime et de médicaments nuisibles, et auxquels également convient la psychothérapie. Mais les autres faux gastropathes, les obsédés, les phobiques, les hypochondriaques, etc., auxquels la suggestion n'apporte aucun bénéfice appréciable, n'appartiennent pas, au point de vue de la discussion actuelle, à la famille des gastropathes hystériques : et le problème qui se pose ici est précisément la distinction, dans la foule des faux gastropathes, des sujets relevant uniquement de la cure pithiatique et des autres.

M. Dejerine. — Les faux gastropathes dont je parle sont des neurasthéniques. Ils en ont l'état mental, qui ne peut être confondu avec celui des hystériques et ils n'en ont pas les stigmates.

M. J. Babinski. — Nous avons été tous d'accord, dans la dernière séance, pour reconnaître que dans la très grande majorité des cas, au moins, les stigmates sont créés par la suggestion médicale et qu'ils n'ont qu'une valeur restreinte.

M. Vogt. — Une amnésie suggérée, la considérez-vous comme de l'hystérie?

M. Babinski. — Oui, si cette amnésie présente les caractères indiqués au paragraphe 1er.

M. Henry Meige. — Il me semble que nous nous écartons du programme de la discussion. Un bref retour en arrière ne serait pas inutile.

Dans la séance du 9 avril dernier, nous avons eu à nous prononcer sur une première question, très simple. Je la rappelle : Existe-t-il un groupe de troubles (tels que les crises convulsives, les paralysies, les contractures, les anesthésies, etc.), ayant pour caractère distinctif de pouvoir être exactement reproduits par la suggestion et de pouvoir disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion? — Là-dessus, nous avons été tous d'accord. Un groupe de troubles ainsi caractérisé existe. Le nier serait nier l'évidence clinique.

Le questionnaire ajoutait : Ces troubles ainsi caractérisés font partie des accidents rattachés à l'hystérie. — Là-dessus aussi l'accord ne pouvait être qu'unanime.

Mais cette question devait nécessairement en entraîner une autre, et c'est précisément celle qui est actuellement en discussion. Elle n'est pas moins précise : En dehors de l'hystérie, existe-t-il d'autres états morbides où l'on observe des troubles présentant le caractère distinctif indiqué au paragraphe 1er, savoir : de pouvoir être exactement reproduits par la suggestion et de pouvoir disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion?

Pour répondre à cette question, il suffit de signaler une ou des maladies dans lesquelles on constate des troubles présentant le caractère indiqué ci-dessus.

Or, on vient de parler de la maladie du doute, des obsessions, des phobies, de la neurasthénie, de la psychasthénie; et parmi les orateurs, les uns n'admettent pas que les troubles observés dans ces différentes affections soient les mêmes que ceux qui ont été caractérisés au paragraphe 1er; les autres n'ont pas répondu à la question. Elle est pourtant bien nette : Est-ce que dans la maladie du doute, dans les obsessions, dans les phobies, dans la neurasthénie, dans la psychasténie, on retrouve des troubles présentant exactement les mêmes caractères que ceux désignés au paragraphe 1 ? Peut-on citer d'autres états morbides où l'on observe ces mêmes troubles? Quels sont ces états morbides? S'ils ont un nom, qu'on les nomme!

M. Pitres. — Les questions qu'on nous pose sont quelque peu tendancieuses et l'on semble chercher à nous contraindre à répondre, par des négations ou des affirmations formelles, sur des points au sujet desquels nous n'avons pas et ne pouvons avoir d'opinion arrêtée. On nous demande par exemple d'indiquer des *états définis* dans lesquels on observe les troubles désignés au paragraphe 1.

Mais nous sommes à peu près aussi mal fixés sur la définition et les limites de la neurasthénie et de la psychasthénie que sur celles de l'hystérie. Et en dehors des cas typiques qui appartiennent sûrement à l'une et à l'autre de ces névroses, il existe une foule de phénomènes névropathiques aberrants, tels que les tics, les spasmes fonctionnels, les syndromes viscéraux *sine materia*, etc., dont nous ignorons encore complètement la nature et la signification nosologique. En limitant la discussion aux *états définis*, on la rend impossible, car c'est précisément dans le groupe de faits cliniques, dont le classement est incertain, qu'on a des chances de rencontrer des exemples de pithiatisme en dehors de l'hystérie.

M. Crocq nous citait, il y a quelques instants, le cas d'un malade atteint de crampe des écrivains qui guérit rapidement sous l'influence de la suggestion. Il pense qu'il s'agissait là d'un syndrome hystérique simulateur de la vraie crampe des écrivains. Je veux bien le croire aussi. Néanmoins, pour que cette conclusion fût absolument légitime, il faudrait qu'il fût bien démontré que toutes les crampes des écrivains, sauf celles qui dépendent de l'hystérie, sont absolument inaccessibles aux interventions psychothérapiqnes; et cette démonstration n'est pas faite. J'ai publié naguère l'observation d'un malade atteint de torticolis spasmodique, qui, après avoir résisté à toutes sortes de traitements médicaux et chirurgicaux, a disparu sous l'influence des manœuvres brutales d'un sorcier de village. Cela ne me paraît pas suffisant, en l'absence d'autres raisons, pour affirmer la nature hystérique de ce spasme.

Les faux gastropathes, dont parlait tout à l'heure M. Déjerine, me rappellent

de nombreux malades plus ou moins analogues que je n'ai pu, malgré une observation rigoureuse, placer dans tel ou tel groupe défini. Et ce n'est pas parce que la plupart de ces malades guérissaient après un simple gavage que je me croirais en droit de les considérer comme des hystériques.

M. Henry Meige. — Je crois, comme M. Pitres, que la sagesse clinique est de ne pas donner de nom aux formes morbides atypiques ou aberrantes. L'histoire de l'hystérie le prouve clairement : c'est parce qu'un moment est venu où l'on a employé sans réserve ce mot d'hystérie à propos des accidents les plus disparates qu'il est arrivé à perdre de sa signification scientifique, à tel point que l'on a dû songer à le définir à nouveau.

Aussi bien, il n'est nullement question ici de réclamer des étiquettes pour les cas litigieux. Ce n'est jamais avec ces cas-là qu'on peut faire bonne œuvre clinique ou nosographique; nous devons, au contraire, n'envisager que les cas au sujet desquels tout le monde est d'accord. Ces cas-là existent, nous en avons tous vu, qu'il s'agisse de neurasthénie, de phobie ou de maladie du doute. C'est même grâce à eux qu'on a pu créer ces étiquettes diagnostiques que M. Pitres a grandement raison de ne pas vouloir prodiguer à la légère. Ce sont ces seuls cas bien caractérisés qu'il faut avoir en vue dans la discussion présente, si l'on veut que les mots aient un sens et que ce sens soit compris de la même façon par tous.

En vérité, je me demande ce qu'il peut y avoir de tendancieux dans cette façon de procéder et de si impératif dans le questionnaire. Une discussion, quelle qu'elle soit, ne peut que gagner en clarté si l'on pose des questions bien délimitées et si l'on s'efforce d'y faire des réponses précises, en faisant usage de mots bien définis.

M. Crocq. — Je corrobore l'impression émise par M. Pitres : on nous accule, on nous oblige à ne parler que du pithiatisme et à laisser dans l'ombre la question de l'hystérie! On cherche à nous faire déclarer que le pithiatisme se résume dans l'hystérie et parce que nous cherchons à prouver que les deux termes ne sont pas tout à fait analogues, on nous demande de définir l'hystérie. Nous reconnaissons que l'hystérie ne peut être définie nettement par les données que nous possédons aujourd'hui, mais nous ne nous croyons pas pour cela obligés de nous rallier à une interprétation que nous considérons comme incomplète.

M. J. Babinski. — Il me paraît difficile de soutenir que l'on ait cherché à imposer à quelques-uns de nos collègues, par des questions tendancielles, des réponses qui n'auraient pas traduit leur pensée. Dans la dernière séance, par exemple, je me rappelle avoir instamment prié M. Pitres de nous faire connaître son opinion sur la genèse de l'anesthésie hystérique. Ne lui a-t-il pas été permis d'exposer librement ses idées? N'a-t-il pas été convenu que chacun de nous serait en droit de soumettre à la discussion de la Société les questions dont il désirerait qu'on s'occupât spécialement? En ce qui concerne les cas mal classés dont parle M. Pitres, je reconnais avec lui qu'il y a effectivement bien des malades sur lesquels on ne peut mettre une étiquette précise, mais il n'en manque pas d'autres aussi qui sont susceptibles d'être nettement catalogués, et ce sont des faits de ce genre qu'il faut choisir pour se former une opinion sur le rôle que la suggestion ou la persuasion exerce sur telle ou telle maladie.

Enfin, ainsi qu'on l'a fait remarquer, il est nécessaire, si l'on veut continuer à discuter avec fruit, que l'accord soit établi sur le sens que l'on devra donner

dorénavant au mot *hystérie*, ou tout au moins que nous sachions le sens que chacun de nous prête à ce terme.

Vous connaissez la définition que j'ai proposée. Ceux qui ne l'acceptent pas doivent nous en proposer une autre. Cette anticipation sur la question qui avait été réservée pour la fin de notre discussion, devient indispensable si nous voulons éviter de retomber dans la confusion dont nous commencions à sortir.

Je veux encore ajouter que, selon moi, les définitions que l'on soumettrait ne devraient être prises en considération que si elles étaient fondées, non sur des propriétés hypothétiques dont la réalité ne peut être démontrée, mais sur des caractères positifs susceptibles de vérification.

Huitième question.

SUR LA DÉFINITION DE L'HYSTÉRIE

M. KLIPPEL. — Puisque, dans la discussion, on fait usage à chaque instant des mots d'*hystérie* et de *pithiatisme*, il serait préférable de nous entendre d'abord sur ces mots. Je propose donc que nous passions immédiatement à la discussion de la question 8. Je la relis :

Faut-il conserver le mot Hystérie?

Si oui, à quels troubles faut-il l'appliquer?

Faut-il le réserver seulement aux phénomènes désignés au paragraphe 1er? — Ou l'appliquer à d'autres phénomènes encore?

M. CLAUDE. — Il me paraît essentiel, si l'on veut donner une définition de l'hystérie, de discuter auparavant les relations qui existent entre l'émotion et les phénomènes rattachés à la suggestion. Le point capital, à mon avis, a été négligé jusqu'à présent dans cette discussion : il s'agit de savoir si les phénomènes relatés au paragraphe 1 ne peuvent être causés par d'autres facteurs que la suggestion. S'ils sont réalisés notamment par l'émotion, ces phénomènes que nous nous accordons à dénommer hystériques ne sont pas définis par la doctrine du pithiatisme.

M. DEJERINE. — Pour moi je considère l'émotion, de quelque nature qu'elle soit, comme jouant un rôle unique dans la genèse d'un grand nombre d'accidents hystériques.

M. HENRY MEIGE. — M. Claude a parfaitement raison de demander que la discussion s'engage sur le rôle respectif de l'émotion et de la suggestion. C'est la question soulevée au paragraphe 7 et c'est celle qu'on devrait discuter maintenant; mais on a demandé qu'il soit procédé d'abord à la discussion de la question 8.

M. CROCQ. — La question 8 me paraît mal posée : il ne s'agit pas aujourd'hui de nous obliger à définir l'hystérie, mais bien de savoir s'il faut supprimer le terme d'hystérie et le remplacer par celui de pithiatisme. A la question ainsi posée, je n'hésite pas à répondre : il est préférable de conserver le mot hystérie, parce qu'il est vague.

Vouloir remplacer le mot hystérie par celui de pithiatisme me paraît être une tentative analogue à celle que fit Duchenne (de Boulogne) lorsqu'il chercha à dénommer *ataxie locomotrice* l'affection appelée par Romberg du nom de *tabes*

dorsalis. Le mot *tabes* (consomption dorsale) n'avait aucune signification précise; il valait mieux que celui d'ataxie locomotrice, qui désignait une partie seulement des symptômes de la maladie; aussi est-il aujourd'hui universellement accepté en raison même de son imprécision. Il doit en être de même, je crois, en ce qui concerne la névrose qui nous occupe : le mot hystérie n'ayant plus qu'une valeur historique, n'impliquant aucune idée pathogénique, me paraît supérieur à celui de pithiatisme; le pithiatisme n'est qu'une partie de l'hystérie comme l'ataxie n'est qu'une partie du tabes; il y a du pithiatisme en dehors de l'hystérie, comme il y a de l'ataxie en dehors du tabes. Je conviens que la part qui revient aux manifestations pithiatiques est énorme, que ces manifestations sont impressionnantes, qu'elles paraissent dominer la scène; mais il n'en est pas moins vrai que l'hystérie ne se résume pas uniquement dans le pithiatisme.

M. J. Babinski. — M. Crocq vient de dire que le mot *hystérie* a sur celui de *pithiatisme* l'avantage d'avoir un sens vague. Je retiens cet aveu qui explique peut-être la divergence dans nos opinions, car ce qui me semble surtout désirable, c'est de sortir du vague et de donner de la précision aux idées.

M. Brissaud. — Je ne vois pas pourquoi M. Crocq se refuse à admettre le mot de *pithiatisme* sous prétexte que ce terme ne comprend qu'une partie des troubles qualifiés d'hystériques. En science, il y a toujours avantage à limiter le sens des mots. Et lorsque M. Crocq déclare que les troubles dits hystériques sont sous la dépendance d'une hyperimpressionnabilité phénoménale, croit-il avoir défini par cela le terme d'*hystérie ?*

M. Vogt. — M. Babinski, voulant éviter les interprétations pathogéniques, refuse de tenir compte dans sa définition des théories psychologiques de l'hystérie. Or, il ne me paraît pas possible de définir l'hystérie sans faire intervenir le facteur psychologique dont elle dépend. De même qu'on ne peut définir la diphtérie sans indiquer son agent pathogène, de même on ne peut définir l'hystérie sans envisager son étiologie psychologique.

M. J. Babinski. — Je ferai observer à M. Vogt que l'on définissait la diphtérie, la fièvre typhoïde, avant de connaître les bacilles qui sont les agents de ces maladies. Quand on les a découverts on a été en mesure d'ajouter aux attributs cliniques et anatomiques de ces affections un nouveau caractère distinctif d'ordre bactériologique qui complète les anciennes définitions sans se substituer à elles. Si les sujets atteints des troubles que j'appelle pithiatiques avaient un état mental qui leur fût propre on aurait là un caractère qui, étant distinctif du pithiatisme, devrait faire partie de sa définition. Mais qu'on nous dise en quoi consiste cet attribut.

M. Dufour. — Le moment me semble venu, après les discussions qui ont eu lieu dans la séance précédente et dans celle-ci, et puisque nous en sommes au chapitre si important de la *définition de l'hystérie*, de proposer une dénomination qui, selon moi, caractérise le mieux les phénomènes hystériques. Mais, auparavant, il me semble nécessaire de revenir sur des données acquises à la dernière séance grâce aux efforts de M. Babinski.

Nous avons été, en effet, d'avis, faute de preuves contraires, que toute une catégorie de symptômes considérés autrefois comme spontanés et d'essence hystérique n'étaient en somme que des manifestations provoquées artificielle-

ment par le malade ; bien qu'il reste douteux que, dans la production de ces phénomènes, le sujet ait toujours conservé une volonté entièrement consciente d'elle-même.

Je fais allusion ici aux troubles dits trophiques, tels qu'œdèmes, bulles, pemphigus, gangrènes, escharres, etc. Ces modalités cliniques, résultant soit de la compression des membres, soit de brûlures par la chaleur ou par des caustiques, soit d'autres causes, existent bien, mais n'ont aucune réalité pathologique en tant qu'émanation directe d'un trouble fonctionnel ou organique du système nerveux d'essence hystérique.

Elles sont créées de toutes pièces par le malade, qui veut avec une volonté déviée de son fonctionnement normal se comprimer le bras, ou se brûler, ou se mutiler, tout en donnant le change sur la véritable nature de sa lésion.

Si l'on veut bien rapprocher ces phénomènes de ceux du paragraphe 1 (paralysies, contractures, anesthésies, etc.), que la persuasion fait apparaître et disparaître à volonté, mais qui peuvent également s'installer spontanément, on s'aperçoit, d'après ce que nous savons sur le mode d'évolution de ces symptômes, qu'ils sont tout aussi pathologiquement irréels que les soi-disant troubles trophiques. Comme eux, ils sont commandés par la volonté du sujet, volonté anormalement orientée, par suite d'un état de *dysboulie*. Aussi est-ce bien à cause de leur irréalité que l'on peut presque toujours les modifier par le pithiatisme, selon l'expression de M. Babinski.

Mais le terme de pithiatisme a, à mes yeux, l'inconvénient de dénommer plutôt un syndrome qu'une maladie, de ne pas englober dans son appellation ces faux troubles trophiques, qui évoluent chez des individus de même espèce que ceux relevant du pithiatisme. Il prête aussi, selon moi, à cette critique, qu'en l'acceptant, nous allons dénommer une maladie d'après les relations qui unissent le malade au médecin ou plus généralement au guérisseur employant, en ce faisant, plus une appellation thérapeutique qu'une appellation étiologique.

J'ai pensé qu'on pourrait lui en préférer une autre, en se basant non plus sur l'influence que, par son intervention, le médecin exerce sur l'évolution des symptômes, mais en considérant les symptômes en eux-mêmes débarrassés de l'influence pithiatique.

Un premier point me semble acquis : à savoir que toutes les manifestations, que nous avons étudiées jusqu'ici, révèlent un état psychique spécial, morbide assurément puisque anormal. Je proposerai donc comme premier terme de ma définition celui de *psychose*.

J'envisagerai maintenant le deuxième côté de la question.

Si l'on considère, en dehors de toute influence exercée par le médecin, les symptômes dits trophiques (faux troubles trophiques, fausses contractures, fausses paralysies, etc.), on est frappé de la façon, toujours à peu près identique, dont se fait leur éclosion et leur installation plus ou moins prolongée.

Ils résultent tous d'une *imitation*, véritable besoin morbide du sujet à reproduire, à imiter ce qu'il a vu ou ce qu'il voit autour de lui.

Médicalement cette notion nous a été tellement inculquée, dès l'entrée de nos études sur l'hystérie, qu'elle disparaît de notre esprit par sa banalité. Cependant nous y revenons fatalement, lorsque nous nous trouvons en présence d'un sujet que nous examinons pour la première fois. Instinctivement, nous regardons autour de notre malade, nous interrogeons sa famille, son passé, pour trouver : ou, comment, dans quel lieu, à quelle époque il a pu être en

contact avec telle ou telle personne dont il reproduit tant bien que mal l'affection.

De ce besoin d'imitation qui fait le fond de la psychose hystérique, je donnerai quelques exemples empruntés à des observations de malades.

Une jeune fille va à Berck ; elle y voit de nombreux coxalgiques, et en revient avec une coxalgie imitée dont elle guérit rapidement.

Un de mes malades, peintre de son métier, entre pour la première fois à l'hôpital avec une imitation de paralysie saturnine de l'avant-bras.

Une jeune femme fait le voyage de Lourdes pour accompagner des pèlerins; elle voit de près une quantité de gens atteints de tremblements; elle revient avec un tremblement que je puis provoquer et supprimer à ma volonté.

Une femme simple d'esprit a lu autrefois des récits de voyages et des contes à la portée des enfants. Elle fabrique des récits imaginaires et se met à raconter qu'elle a visité les cinq parties du monde, en donnant des détails géographiques et ethniques du plus haut comique.

J'ai publié autrefois l'observation d'un œdème hystérique du bras, à l'époque où, sur la foi des auteurs, je croyais à la possibilité des troubles trophiques spontanés. Je relève dans mon observation que l'œdème siège au bras et s'arrête à quatre travers de doigt de l'épaule, ce qui réserve la place nécessaire pour effectuer la compression du bras. Mais je retrouve dans cette observation qu'à une époque antérieure le sujet avait eu un œdème du bras droit avec eczéma.

Je rappellerai l'observation faite par M. Brissaud à propos des hémiplégiques hystériques arrivant du fond de leur province, et qui n'ont pas pu ne pas voir autour d'eux un ou plusieurs hémiplégiques organiques.

L'observation antérieure de M. Balzer vient encore à l'appui de ma démonstration.

Cet auteur nous a présenté autrefois une malade de son service qui, se trouvant dans un milieu de maladies cutanées à l'hôpital Saint-Louis, imitait une maladie de la peau en se brûlant au fer rouge. Elle ne songeait ni à la paralysie, ni à la contracture.

Enfin, je viens d'avoir récemment sous les yeux un exemple frappant de ce besoin pathologique d'imitation : une jeune fille de 17 ans, à laquelle je m'intéresse, atteinte de malformation congénitale (division du voile du palais, hypertrophie mammaire), lésions organiques du système nerveux datant de l'enfance, est hospitalisée une première fois dans mon service d'enfants de l'hôpital Saint-Louis.

A aucun moment je n'ai cherché chez elle des signes de l'hystérie et elle n'est pas devenue un sujet de démonstrations hospitalières.

Néanmoins, se trouvant au milieu d'enfants qui ont des crises comitiales accompagnées de l'état de stupeur et d'obnubilation intellectuelle consécutif à ces crises, elle prend par instant leur allure, leur aspect, et reste quelquefois deux ou trois jours abrutie et renfrognée.

Je la transfère avec moi dans mon service de la Maternité. Elle se trouve à côté d'une voisine qui a de la fièvre; elle-même présente une légère atteinte de grippe avec ascension de température pendant deux à trois jours, suivie d'abaissement à la normale.

La température de ma malade remonte d'une façon incompréhensible pendant plus de quinze jours, jusqu'au moment où une infirmière reste auprès d'elle pendant qu'elle a le thermomètre. Immédiatement la fièvre tombe et ne reparaît plus.

Dans le service se trouvent des femmes enceintes, qui, sans y accoucher, sont quelquefois prises du début des douleurs du travail et se plaignent du ventre et

des reins. Ma jeune malade commence à souffrir du ventre et des reins, de façon normale tout d'abord ; on l'examine sans rien trouver ; le temps passe, les crises douloureuses se répètent, se rapprochent, la malade pousse des hurlements. On interroge son appendice, ses reins, on fait toutes les hypothèses possibles : appendicite, colique néphrétique, périnéphrite ; la malade est vue par M. Schwartz, chirurgien de l'hôpital Cochin, qui ne fait pas de diagnostic. Les crises redoublent, les cris de la malade également, ils s'entendent dans tout l'hôpital.

Je décide de simuler une opération. Après anesthésie générale, passage de deux fils dans la paroi de l'abdomen et gros pansement, la malade est radicalement guérie au réveil. Elle demande à voir la tumeur qu'on lui a enlevée ! Quant à l'intérêt qui la pousse à agir ainsi, il est nul, car je désire garder la malade dans mon service, il n'a jamais été question de la renvoyer.

Ces exemples pourraient être multipliés à l'infini, nous en possédons tous de semblables. Partout, toujours on retrouve l'imitation, la reproduction d'un état morbide par besoin d'imitation, résultant d'une maladie du cerveau. Aussi je propose d'ajouter au terme de psychose celui d'imitation et de définir l'hystérie par la caractéristique de ses symptômes sous le nom de *Psychose d'imitation.*

Ce faisant nous en reviendrons à une conception ancienne mais très juste qui émane de Sydenham. « L'hystérie, dit-il, variable dans ses formes, ses manifestations, se montre sous une infinité d'aspects divers, et *imite* presque toutes les maladies qui arrivent au genre humain. » Ce terme a en outre, à mon sens, l'avantage de bien indiquer la part de volonté, qui entre dans la constitution du symptôme.

Il permet de comprendre le rôle de la suggestion ou auto-suggestion du pithiatisme, de la mythomanie comme facteurs nécessaires des expressions symptomatiques de cette psychose.

Il nous donne aussi la raison des bons effets de l'isolement, qui, seul, agit si bien comme agent thérapeutique, en soustrayant le sujet aux mauvais exemples qu'il trouve dans son entourage. Il marque enfin une séparation entre cette psychose et la pure simulation, car il sous-entend chez le psychopathe imitateur un tout autre état mental primordial que chez le simulateur.

Si l'on trouve des phénomènes d'imitation, comme d'ailleurs de suggestion dans la démence précoce avec catatonie, dans la catalepto-catatonie, ces deux maladies sont tellement loin de notre psychose qu'il n'est pas possible de les confondre.

L'objection qu'on en pourrait tirer contre ma définition n'est pas pour me déplaire, car la présence de phénomènes d'imitation dans la démence précoce confirme cette opinion que l'imitation relève dans certains cas d'un état pathologique cérébral, d'un psychisme anormal, et justifie mon appellation de *Psychose d'imitation.*

M. J. BABINSKI. — Il est indiscutable que l'imitation joue dans la genèse des phénomènes hystériques (troubles du paragraphe 1er) un rôle extrêmement important. Il n'est pourtant pas permis de soutenir que les manifestations hystériques aient toujours l'imitation pour cause. On est seulement en droit de dire qu'elles sont susceptibles d'être reproduites par imitation, mais cette idée est contenue dans ma définition, car dans les faits que M. Dufour a en vue l'imitation peut être considérée comme une forme de la suggestion.

M. G. BALLET. — Puisque se pose la question de la définition de l'hystérie, il

me semble qu'en l'état actuel des choses il n'est pas possible de la donner. Nous nous sommes attachés, au cours de cette discussion, et sur la louable initive de M. Babinski, à préciser les caractères de certaines manifestations considérées par nous tous comme rentrant incontestablement dans le groupe des manifestations dites hystériques. Et je ne crois pas que ce soit un médiocre service rendu à la nosographie et à la clinique que d'avoir mis en relief la nature suggestive de ces troubles.

Pouvons-nous nous faire l'illusion de penser que quand nous aurons isolé sous une appellation quelconque, ancienne ou nouvelle, le groupe de symptômes dont il s'agit, nous aurons notablement fait avancer la question qui nous préoccupe maintenant? Je ne le crois pas, et pour les raisons suivantes :

D'abord ce groupe d'accidents est déjà dénommé : il comprend en effet les troubles désignés depuis toujours sous le nom de *troubles par suggestion ;* la discussion présente aura eu pour avantage de montrer qu'il faut en élargir le cadre en y rattachant des symptômes qui ont été pendant longtemps considérés comme étant d'autre nature (stigmates, etc.).

Mais les faits qu'il renferme ne me paraissent pas tous rentrer dans le cadre de ceux que l'on a pris l'habitude d'appeler hystériques. Le groupe des phénomènes suggestifs déborde par un côté celui des troubles hystériques; peut-on en effet considérer comme hystérique l'enfant pris au hasard chez lequel un magnétiseur professionnel va déterminer une contracture, ou une attitude forcée, ou l'étudiant en médecine qui, à la lecture d'un traité de pathologie, acquerra la conviction qu'il est atteint de l'affection dont il vient de lire la description? On ne le pourrait faire qu'en étendant démesurément le domaine de la mentalité hystérique : il y faudrait faire rentrer au moins la mentalité infantile.

Ce qui me paraît caractériser l'état hystérique, c'est beaucoup moins le trouble suggéré en lui-même, que la modification psychique, pour une bonne part au moins, à mon sens, d'ordre émotif, qui crée une aptitude particulière à la suggestibilité.

Voici un manœuvre de 40 ans, qui n'est certes pas inaccessible à toute suggestion, mais qui n'est susceptible de la recevoir et d'y obéir que dans la faible mesure où la reçoit et y obéit un homme de son âge et de son intellectualité. Or ce manœuvre est victime d'un accident et en quelques jours voilà sa mentalité transformée : on va, chez lui, pouvoir provoquer avec la plus grande facilité, avec une déplorable facilité, des paralysies, des idées fixes, des anesthésies. C'est cet état mental nouveau qui constitue à proprement parler l'hystérie : c'est lui qu'il s'agit d'analyser, de caractériser. Tant que nous ne l'aurons pas fait, nous aurons peut-être précisé les caractères des accidents hystériques, — et ce sera bien quelque chose, mais nous n'aurons délimité ni défini l'hystérie.

M. Dejerine. — Dans beaucoup de cas d'hystéro-traumatisme, on ne peut, à mon avis, faire intervenir l'auto-suggestion dans la pathogénie des accidents. Le cas suivant que je choisis parmi bien d'autres que j'ai observés, me paraît suffisamment démonstratif. Il concerne un homme d'une haute valeur scientifique, camarade d'internat de plusieurs d'entre nous, d'une constitution athlétique et d'un courage à toute épreuve. Professeur dans une université de province, il venait souvent à Paris pour les séances de l'Académie de médecine dont il faisait partie. Un jour, le train où il se trouvait fut tamponné dans une gare par un train-tramway. Projeté par la violence du choc sur la paroi opposée du compartiment, il eut une contusion très légère de l'hypocondre

droit. Quelques jours après, il présentait l'état que l'on observe dans l'hystéro-neurasthénie traumatique, et, lorsqu'il vint me voir à Paris, je constatai chez lui les symptômes suivants : hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche complète et totale, avec rétrécissement punctiforme du champ visuel, — examen oculaire pratiqué par notre collègue, le professeur de Lapersonne. Il n'existait presque pas d'affaiblissement musculaire du côté anesthésié. Le moral était profondément modifié, et cet homme qui, je le répète, était le courage personnifié, n'était plus reconnaissable. Émotif à l'excès, pleurant pour un rien, complètement aboulique, il présentait, en d'autres termes, cet état mental bien connu que l'on observe dans la neurasthénie d'origine traumatique. Il existait donc chez lui ce qui, on le sait, est des plus fréquents dans ce cas, un état très marqué d'hystéro-neurasthénie. L'affection mit cinq mois avant d'arriver à la guérison, et cette dernière fut complète, absolue, car ce collègue put reprendre son enseignement, ses occupations de clientèle, ses exercices de sport, comme si rien ne lui était jamais arrivé. Deux ans après, il succombait à une attaque d'angine de poitrine.

Eh bien, dans un cas comme celui-là, quelle part peut-on faire à la suggestion dans la pathogénie des accidents? Je n'en vois pour ma part aucune, et bien des fois j'essayai, sans y réussir du reste, de le persuader que les troubles sensitifs qu'il présentait pouvaient disparaître sous l'influence de la volonté. Je dois dire également que j'eus beau l'interroger maintes et maintes fois sur la manière dont il croyait que ces accidents s'étaient produits chez lui, je ne pus jamais arriver à en éclairer le mécanisme. Je tiens à faire remarquer, à cet égard, que cet homme, qui était médecin, était mon ami intime, que je connaissais sa vie comme la mienne, et que, par conséquent, il ne pouvait être question de réticences entre nous. Il me répondait toujours : « Je ne sais pas du tout comment tout cela m'est arrivé, je me rappelle seulement qu'après le tamponnement du train, je me suis trouvé sur le quai avec une sensation terrible de « bing, » — c'est-à-dire de vibration — dans les oreilles, et je ne me rappelle de rien d'autre. »

M. Crocq. — Il y a dans l'hystérie, indépendamment de l'hypersuggestibilité, une hyperimpressionnabilité très marquée et une diminution du contrôle cérébral. L'hystérie est un état psychopathologique constitutionnel, que Claude appelle une diathèse et que Schnyder caractérise du nom de brisure dans le développement de la mentalité. Ces facteurs importants ne sont pas contenus dans le terme de pithiatisme. Guérit-on l'hystérie par la persuasion ainsi que l'indique ce mot? Je ne le pense pas : on fait disparaître certaines manifestations de la névrose sans toucher à son essence même, à son fond spécial, à son état mental particulier : les phénomènes pithiatiques disparaîtront, mais l'hystérie persistera.

J'ai défini l'hystérie : « un état psycho-pathologique caractérisé par l'hyperimpressionnabilité, la diminution du contrôle cérébral et l'hypersuggestibilité. » (Voir *Journal de Neurologie*, 20 avril 1907.) Je ne me dissimule pas l'imprécision de cette définition, mais j'avoue préférer son imperfection à une schématisation prématurée.

M. J. Babinski. — Je rappelle que définir un objet c'est énoncer les attributs qui le distinguent. En admettant que l'hystérie, comme le dit M. Crocq, soit un état psychopathologique constitutionnel on n'aurait encore pas là un caractère propre à définir l'affection qui nous occupe, car on peut l'appliquer à des affections

bien cataloguées et qu'il ne vient à l'idée de personne de ranger dans le cadre de l'hystérie (maladie du doute, neurasthénie constitutionnelle). On peut en dire autant de l'hyperimpressionnabilité qui n'est pas, tant s'en faut, un caractère spécifique.

M. Pitres. — M. Ballet pense que nous ne pouvons donner de l'hystérie qu'une définition clinique. C'est aussi mon avis.

Certes, il serait désirable de pénétrer le mécanisme psychologique qui crée l'état hystérique, mais il faut reconnaître que nos connaissances à cet égard sont encore très incertaines.

Les théories psychologiques diverses que l'on a proposées pour expliquer l'état mental des hystériques, après avoir eu leur heure de succès, ont soulevé depuis de telles objections qu'elles ne peuvent servir de bases à une définition.

Quant à la définition vers laquelle tend le questionnaire, définition d'après laquelle l'hystérie serait réduite aux phénomènes dits pithiatiques, je ne puis consentir à l'admettre, parce que le pithiatisme m'apparaît comme un grand syndrome, existant, il est vrai, chez beaucoup d'hystériques, mais non chez tous, et se retrouvant par contre chez d'autres malades. On en viendrait alors à distinguer un pithiatisme hystérique, un pithiatisme neurasthénique, etc. Je ne vois pas les avantages de cette terminologie qui n'implique aucune conception nouvelle de l'hystérie.

Tous les phénomènes qui ont été examinés successivement dans le cours de la discussion nous sont connus de longue date. J'admets qu'il est utile de réviser une partie des études relatives aux troubles hystériques et qu'il sera désormais nécessaire de se montrer plus circonspect et plus défiant dans l'examen de certains accidents, en particulier les troubles vaso-moteurs et les œdèmes. Mais il n'y a pas lieu pour cela d'abandonner la définition classique de l'hystérie.

M. J. Babinski. — M. Pitres a-t-il bien exprimé sa pensée en déclarant que rien de nouveau ne s'est dégagé de la campagne entreprise contre l'hystérie traditionnelle?

Il suffit de lire le compte rendu de la dernière séance pour constater le contraire.

J'en reviens à la question de définition.

Est-il nécessaire, comme certains le pensent, de connaître un objet d'une manière parfaite pour le définir? En aucune façon. Par cela même qu'un objet peut être distingué de ceux qui l'environnent, il est déjà susceptible d'une définition, qui consistera dans l'énonciation des caractères qui ont permis de le distinguer.

M. Pitres, et en cela je suis d'accord avec lui, dit que l'hystérie ne peut être définie actuellement que par des caractères cliniques. Mais ceux que M. Pitres a indiqués (ne pas être sous la dépendance d'une lésion, ne pas retentir gravement sur la nutrition et l'état mental, etc.) appartiennent aussi, comme je l'ai fait observer ailleurs, à des états qui de l'avis unanime sont indépendants de l'hystérie et ne peuvent par conséquent servir à définir cette névrose.

M. Brissaud. — On nous a accusé, il y a quelques instants, de chercher à étouffer la discussion. En réalité, quelques collègues se trouvent peut-être gênés par le questionnaire parce qu'il nous force à préciser la valeur des termes que nous employons. Certains veulent conserver ce mot d'hystérie dont personne n'a pu donner une définition; dans ces conditions, comment pourrons-nous nous entendre? Il est absolument nécessaire de connaître le sens des mots employés.

Nous sommes tous d'accord pour admettre l'existence de phénomènes pithia-

tiques. Or, tout à l'heure, on a parlé de phénomènes pithiatiques hystériques et de phénomènes pithiatiques neurasthéniques; en énonçant qu'il y a des phénomènes pithiatiques hystériques et des phénomènes pithiatiques neurasthéniques, on admet une différence entre ce qui est hystérique et ce qui est neurasthénique dans ces phénomènes pithiatiques; nous demandons quelle est cette différence. C'est là toute la question. Pour ma part, je ne fais pas de différence entre un prétendu neurasthénique, qui guérit par suggestion en une séance, et un hystérique.

M. Raymond. — Presque tous nos collègues qui viennent de prendre part à la discussion pensent — et je suis de leur avis — que le « pithiatisme » est une formule générale spécifiant des phénomènes pouvant se rencontrer dans d'autres états morbides que l'hystérie; donc ce mot ne peut tenir lieu d'une définition de la « grande névrose », même en la limitant autant qu'on le voudra. Il s'agit d'une constatation de faits cliniques connus et pas d'autre chose.

Sur ces faits cliniques, nous sommes tous d'accord pour les considérer comme hystériques ; mettons, si on le veut, que ce sont les seuls phénomènes indiscutables de la maladie. A côté de ces faits s'en rencontrent certains que l'on peut, si on le veut, rattacher à une autre névrose, la « névro-vaso-motrice », qui serait responsable des troubles circulatoires, des œdèmes, des hémorragies, etc. Reste à déterminer, par de nouvelles observations précises, le rapport exact existant entre ces troubles et les premiers. De même, on devrait, dans un autre groupe, ranger des éléments morbides se montrant parfois chez des hystériques avérés, éléments morbides mis en jeu par la névrose dont ils constitueraient alors une complication : manifestations cutanées, gangrène, etc... Reste, enfin les phénomènes méningés, les spasmes des muscles lisses, etc. ; ces phénomènes peuvent être considérés, souvent, comme réflexes, c'est-à-dire comme provoqués par une lésion organique; mais ces spasmes, ces réactions méningées ont une note particulière en raison du terrain hystérique sur lequel ils évoluent. Il y aurait donc lieu, à mon avis, de maintenir l'hystérie comme une psycho-névrose générale qui comprendrait différents syndrômes prenant naissance par des mécanismes différents. C'est aux travaux de l'avenir à nous apprendre quel est le lien véritable qui réunit a ces différents syndromes; seule, l'étude pathogénique donnera la clef de ce problème.

M. J. Babinski. — De la discussion qui a eu lieu dans la première séance s'était dégagée cette idée que les phénomènes désignés au paragraphe 1 ne semblent avoir aucun lien avec les autres accidents (troubles dans les réflexes tendineux, pupillaires, troubles vaso-moteurs, troubles trophiques, hémorrhagies, etc.) que l'on avait autrefois rangés aussi dans l'hystérie et que ces phénomènes sont les seuls auxquels il faille réserver l'épithète d'hystériques. Sur ce point nous étions à peu près tous tombés d'accord.

Aujourd'hui, au contraire, les avis sur les questions que nous avons discutées diffèrent. Les uns estiment avec moi qu'il est logique de convenir qu'on appellera hystériques ou pithiatiques tous les phénomènes ayant pour caractère de pouvoir être reproduits avec rigueur par la suggestion et disparaître sous l'influence de la seule persuasion ou suggestion, quel que soit le terrain sur lequel ils se développent.

Les autres soutiennent que les troubles de ce genre (troubles pithiatiques) peuvent appartenir à des névroses diverses; mais je constate qu'aucun d'eux ne va jusqu'à prétendre qu'il y ait, en dehors de ce que j'appelle hystérie, une

affection bien caractérisée, bien cataloguée (maladie du doute, neurasthénie constitutionnelle, etc.), qui puisse disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion.

A moins d'accepter la définition que j'ai proposée ou d'abandonner le terme d'hystérie, ce qui serait, selon moi, le plus rationnel, il faut que mes contradicteurs sortent du vague dans lequel ils se complaisent, qu'ils précisent le sens qu'ils prêtent à ce mot, car il est inadmissible qu'on fasse usage d'un mot sans l'avoir défini.

M. Dejerine. — Je ne suis pas d'avis d'adopter le terme de pithiatisme à la place de celui d'hystérie, car je l'ai dit et je le répète, la suggestibilité n'est nullement l'apanage de l'hystérique, mais se rencontre tout autant chez le neurasthénique.

M. Claude. — Je demande à nouveau que la discussion s'engage sur le rôle de l'émotion dans les phénomènes hystériques.

M. Klippel. — L'heure étant très avancée, nous ne pourrons pas aborder aujourd'hui cette discussion. Il nous reste d'ailleurs plusieurs questions fort importantes à débattre. Je crois donc qu'il sera nécessaire de consacrer une nouvelle séance à l'hystérie. Nous pourrons, si vous le voulez bien, reprendre cette discussion après les vacances, à la fin de l'année.

Les deux séances d'avril et de mai consacrées à l'hystérie ont déjà donné des résultats importants qui seront consignés dans les comptes rendus de la Société.

La prochaine séance (séance ordinaire) aura lieu le *jeudi 4 juin*, à 9 heures et demie du matin.

Une séance supplémentaire aura lieu le *jeudi 11 juin*, à 9 heures et demie du matin pour la discussion de la question de l'*Aphasie*.

INFORMATION

Dix-huitième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

(Dijon, août 1908.)

Président : M. le Dr CULLERRE.
Secrétaire général : M. le Dr S. GARNIER.

PROGRAMME DES TRAVAUX ET EXCURSIONS

Lundi 3 août :

Matin : Séance solennelle d'inauguration (salle des États de Bourgogne à l'Hôtel de Ville de Dijon). — Visite de l'Hôtel de Ville.

Après-midi : 1er rapport. — M. Laignel-Lavastine (de Paris) : *Les troubles mentaux par perturbation des glandes à sécrétion interne.* — Discussion.

Soir : Réception offerte par la Société des Sciences Médicales de la Côte-d'Or.

Mardi 4 août :

Matin : Suite de la discussion du 1er Rapport. — Communications diverses.

Après-midi : 2e Rapport. — M. Verger (de Bordeaux) : *Diagnostic et formes cliniques des névralgies.* — Discussion. — Réunion du Comité permanent.

Mercredi 5 août :

Matin : Visite de l'Asile de Dijon. — Déjeuner offert aux Congressistes.

Après-midi : Communications diverses à l'Asile.

Jeudi 6 août :

Matin : 3e Rapport. — M. Charon (d'Amiens) : *Assistance des enfants anormaux.* — Discussion.

Après-midi : Communications diverses. — Réunion du Congrès en *Assemblée générale.*

Soir : Réception offerte par le Président et les Membres du Congrès.

Vendredi 7 août :

Matin : Excursion à Vougeot et à Beaune. — Déjeuner individuel à Beaune.

Après-midi : Visite à l'hôpital de Beaune. — Communications diverses. — Retour à Dijon pour dîner.

Samedi 8 août :

Excursion au château de Bussy-Rabutin ; à Alise-Sainte-Reine : visite des fouilles d'Alésia ; à Flavigny. — Dislocation du Congrès. — Retour à Dijon, ou départ pour excursionner dans le Morvan.

EXCURSIONS DANS LE MORVAN

Après la clôture du Congrès, des excursions intéressantes pourront être faites dans le Morvan. Le Congrès, sans participer directement à l'organisation de ces excursions, fournira tous les renseignements pratiques nécessaires, pour visiter, soit en chemins de fer, soit en voitures (publiques ou privées, ou automobiles), les villes de Semur et d'Avallon.

Plusieurs excursions en voiture d'Avallon comme point de départ, permettent de visiter la vallée du Cousin, l'ancienne basilique de Vézelay, Saint-Pierre-sous-Vézelay, Pierre-Pertuis, le château de Chastellux, Quarré-les-Tombes, la Pierre-qui-Vire, etc.

En chemin de fer, partant par Semur ou d'Avallon, il est possible, en deux jours, de traverser deux fois le massif du Morvan dans ses régions les plus pittoresques. On peut aller de Saulieu à Corbigny, avec arrêt au Lac des Settons ; et de Corbigny à Château-Chinon et à Autun, en passant près du Mont Beuvray, pour rejoindre ensuite Dijon, avec arrêt possible au Creusot. Des renseignements plus détaillés seront envoyés ultérieurement à tous les membres du Congrès.

Le Congrès comprend :

1° Des *Membres adhérents.*

2° Des *Membres associés* (Dames, membres de la famille, étudiants en médecine présentés par un membre adhérent).

Les Asiles d'aliénés inscrits au Congrès sont considérés comme membres adhérents. Le prix de la cotisation est de :

20 francs pour les *Membres adhérents ;*
10 francs pour les *Membres associés.*

Les *Membres adhérents* recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois Rapports, et après le Congrès, le volume des Comptes rendus.

Les médecins de toutes nationalités peuvent adhérer à ce Congrès, mais les communications et discussions ne peuvent être faites qu'en langue française.

Des réductions de tarif seront très vraisemblablement accordées par les Compagnies françaises de chemins de fer.

Les membres du Congrès sont priés de faire connaître l'itinéraire qu'ils suivront pour se rendre à Dijon, avant le 1er juillet (dernier délai), car après cette date il ne sera plus possible de délivrer de bons de demi-place.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 11437.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UN CAS DE RAMOLLISSEMENT BULBO-PROTUBÉRANTIEL (1)

PAR

MM. **Henri Français** et **R. Jacques**

Nous rapportons ici l'histoire d'un malade qui cliniquement se présentait avec la symptomatologie la plus typique d'une lésion bulbaire unilatérale en foyer : l'autopsie a confirmé la réalité du diagnostic. Les examens anatomo-pathologiques des cas de ce genre sont encore peu nombreux, aussi avons-nous cru intéressant de publier cette observation, instructive d'ailleurs à divers points de vue.

M. Prosper T..., tondeur de chiens, âgé de 44 ans, a été admis au mois d'octobre 1907, à Nanterre, dans le service de M. le docteur Sapelier, qui a bien voulu nous laisser publier cette observation et à qui nous adressons nos remerciements. Aucun antécédent héréditaire intéressant n'est à mentionner. Parmi ses antécédents personnels, on note la rougeole à l'âge de 7 ans et un chancre syphilitique à l'âge de 20 ans, suivi d'ailleurs de roséole et de plaques muqueuses. Le malade n'a été soumis au traitement mercuriel que pendant une quinzaine de jours, au moment du début de sa syphilis. Il a fait pendant longtemps des excès alcooliques, abusant surtout de l'absinthe et du rhum.

Les premiers phénomènes morbides se sont développés vers la fin de l'année 1906. Peu à peu sa démarche est devenue incertaine, incoordonnée. Il a eu de violents accès de céphalée nocturne et en juin 1907, s'est montrée une paralysie radiale gauche qui n'a persisté que pendant trois ou quatre semaines. C'est le 9 octobre qu'ont débuté, après un ictus apoplectiforme, les accidents sur lesquels nous voulons attirer l'attention. Voici quel est l'état dans lequel nous l'avons trouvé quelques jours après l'ictus.

Il existe une impossibilité absolue de la déglutition. Lorsqu'on essaye de lui faire ingérer un aliment quelconque, liquide ou solide, celui-ci est aussitôt rejeté par le nez ou par la bouche, et des quintes de toux surviennent. L'alimentation ne peut être assurée qu'au moyen d'une sonde œsophagienne. Le réflexe pharyngien fait défaut. Le voile du palais est entièrement immobile et flasque du côté gauche, tandis qu'il se contracte bien du côté droit. La voix est nasonnée, rauque et bitonale. Son intonation est bien celle qu'on observe habituellement dans les cas de paralysie d'une seule corde vocale. L'examen laryngoscopique n'a pu malheureusement être pratiqué. Il aurait permis, sans doute, de mettre en évidence l'existence d'un syndrome d'Avellis, caractéristique d'une paralysie unilitérale et homologue du voile du palais et du larynx.

La force musculaire est légèrement affaiblie dans les membres du côté gauche. Cette

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 4 juin 1908.

diminution de la force s'accuse surtout au niveau des muscles fléchisseurs des doigts et de la main, des extenseurs de la main et de l'avant-bras. Elle est moins marquée au membre inférieur et porte seulement sur les fléchisseurs de la jambe et de la cuisse. Le malade, placé dans la station debout, est pris de vertige, et incapable de se tenir en équilibre. Dès qu'on cesse de le soutenir, on le voit porter ses bras en avant et tomber du côté gauche. De même lorsqu'on veut le faire marcher, il est sans cesse entraîné à gauche, et tomberait de ce côté s'il était abandonné à lui-même.

L'étude des mouvements exécutés au commandement, le malade étant au lit, nous a montré l'existence d'un léger degré d'ataxie dans les quatre membres. Nous n'avons pu relever de phénomènes d'asynergie musculaire proprement dit. Les mouvements synergiques de la jambe et de la cuisse se font bien et il n'y a pas de trouble de la diadococinésie.

Les réflexes cutanés plantaires sont normaux. Les réflexes rotuliens, achilléens et crémastériens sont supprimés. Les réflexes abdominaux, conservés à gauche, n'existent pas du côté droit. Les réflexes radiaux et olécraniens sont à peu près nuls.

Le côté droit du corps, particulièrement la main et l'avant-bras, est plus froid que le côté opposé.

L'exploration de la sensibilité montre l'existence d'une dissociation à forme syringomyélique des divers modes de la sensibilité sur les membres et le tronc du côté droit, sur le cou et la face du même côté. Au niveau de toutes ces régions, la piqûre est sentie comme un simple contact. Par l'application de corps chauds ou de corps froids on note des erreurs d'interprétation thermique ou l'absence de toute sensation thermique.

L'anesthésie à la piqûre existe encore à la face interne de la joue droite, sur le pharynx, sur la moitié droite de la langue, où on remarque en outre une diminution de la sensibilité gustative. Le tact et la pression sont partout normalement perçus. La sensibilité articulaire, assez bien conservée aux membres supérieurs, est légèrement troublée au niveau des pieds et des genoux. La sensibilité osseuse, recherchée à l'aide du diapason, est normale.

La fente interpalpébrale est plus étroite à gauche qu'à droite. Il y a du myosis à gauche. Le réflexe des pupilles à la lumière est aboli des deux côtés ; le réflexe de la convergence est conservé. Les réflexes conjonctivaux sont faibles, mais conservés. Il y a un peu de nystagmus des deux côtés. L'acuité auditive est normale à gauche et diminuée a droite.

Une ponction lombaire nous a montré l'existence d'une lymphocytose moyenne du liquide céphalo-rachidien; celui-ci, par la chaleur, donne un précipité albumineux.

L'examen du cœur ne révèle aucune insuffisance valvulaire. Il existe, par moments, un peu d'arythmie. Les pulsations sont au nombre de 70 à 80 par minute. La respiration est régulière et de fréquence normale. Les urines ne présentent rien de particulier comme aspect et ne renferment ni sucre ni albumine.

Pendant le mois de novembre, la déglutition est demeurée impossible, la parésie des membres gauches s'est accusée de plus en plus. La latéropulsion à gauche a continué à se manifester, même dans la position couchée, à tel point que les bords du lit devaient être garnis de planches, pour empêcher le malade de tomber à terre. L'incontinence d'urine s'est montrée, et le malade a succombé le 12 décembre, à la suite d'une pneumonie.

Autopsie. — Le cerveau, le cervelet et les pédoncules cérébraux ont été débités en tranches, après macération dans le formol. Cet examen n'a révélé la présence d'aucune lésion macroscopique.

Le bulbe, la protubérance et la moelle, après fixation au formol, ont été étudiés sur une série de coupes. Celles qui intéressaient les foyers ont été colorés avec la méthode de Weigert-Pall, les autres ont été soumises à l'imprégnation d'acide osmique, d'après le procédé de Marchi.

Sur toutes ces coupes, il existe un épaississement manifeste, fibreux par places, des méninges molles. La pie-mère et l'arachnoïde sont infiltrées de cellules parmi lesquelles dominent les lymphocytes. L'aspect des vaisseaux, dont les parois sont très épaissies et infiltrées, au niveau de leur tunique externe, de cellules rondes, traduit l'existence de lésions inflammatoires chroniques, pouvant être considérées comme caractéristiques de la syphilis. Cette infiltration prédomine quelquefois en un point de la circonférence, de sorte que la lumière devient excentrique.

L'examen de la région bulbo-protubérantielle nous montre l'existence de trois foyers de ramollissement, très limités, indépendants les uns des autres. Ces foyers sont visibles sur les photographies reproduites ci-contre, dues à l'obligeance de M. Infroit.

Sur une coupe passant au-dessous de la partie moyenne des olives bulbaires (fig. 1), on voit, en arrière de l'olive gauche, un foyer représenté par une cavité de forme triangulaire. La base s'appuie à la pie-mère, le sommet s'avance dans l'épaisseur de la substance réticulée, sans atteindre la ligne médiane; le bord antérieur effleure la lame postérieure de l'olive, dans sa partie externe; le bord postérieur, constitué par une ligne courbe à convexité antérieure, laisse subsister le cordon postérieur, et une partie du corps restiforme. Ce foyer est peu étendu en hauteur. Au niveau d'une coupe pratiquée à la partie moyenne des olives, il n'y a plus qu'une petite encoche, entamant la face latérale du bulbe. Plus bas, au niveau de l'entrecroisement pyramidal, on ne le retrouve pas. Ce foyer détruit le *faisceau latéral du bulbe* comprenant *le faisceau de Gowers* et le *noyau ambigu*, la plus grande partie de la *formation réticulée grise* et les *fibres arciformes interréticulaires* qui la traversent et qui représentent ici la partie supérieure de l'entrecroisement sensitif ou piniforme. Il détruit encore les fibres radiculaires du nerf *spinal bulbaire*, la grosse *racine sensitive descendante du trijumeau*, la partie antérieure du *corps restiforme*, les *fibres arciformes* superficielles et un grand nombre de fibres *cérébello-olivaires* inter et retro-trigéminales. Le noyau de Deiters est resté indemne.



Fig. 1. — Coupe passant au-dessous de lapart moyenne de la région olivaire du bulbe. Le foyer de ramollissement est derrière l'olive gauche (en blanc). Colorat au Weigert. Pal.

Un autre foyer (fig. 2) est situé vers la partie moyenne de la protubérance du côté droit. Il occupe une grande partie de l'étage antérieur et une faible étendue de l'étage de la calotte. Il détruit *le faisceau pyramidal droit* dans sa presque totalité, un certain nombre de fibres transversales *du pédoncule cérébelleux moyen*, appartenant au stratum superficiale et au stratum complexum. *Le ruban de Reil médian* droit et les fibres horizontales du corps trapézoïde paraissent avoir été atteints légèrement.



Fig. 2. — Coupe de la protubérance. Foyers de ramollissement (en blanc) dans la région antérieure droite et vers l'extrémité externe du ruban de Reil gauche.

Un troisième foyer existe au même niveau que le précédent. Il est fort peu étendu en hauteur et en largeur et il occupe l'extrémité externe du *ruban de Reil gauche*. Il paraît être de date bien plus récente que les autres.

Sur les coupes passant au-dessus des foyers protubérantiels, nous avons constaté l'intégrité des faisceaux pyramidaux. Par contre, les dégénérescences intéressent les deux rubans de Reil médians, le gauche, surtout dans sa partie externe; des fibres appartenant au faisceau central de la calotte et d'autres éparses dans la substance réticulée de la calotte, des deux côtés. La bandelette longitudinale postérieure est à peu près intacte; elle présente que de très rares fibres en dégénérescence.

Le faisceau pyramidal droit est en voie de dégénérescence sur toutes les coupes faites au-dessous du foyer protubérantiel. Au niveau de la moelle, la dégénérescence est surtout marquée dans le faisceau pyramidal croisé à gauche. On trouve aussi quelques fibres en dégénérescence sur le même faisceau à droite.

Enfin sur tous les segments de la moelle, on constate dans les cordons postérieurs, de

chaque côté du sillon médian postérieur, deux bandes symétriques de sclérose, lésions caractéristiques d'un tabes encore peu avancé.

En résumé, un homme de 44 ans, syphilitique depuis l'âge de 20 ans, est pris brusquement au cours de l'évolution d'un tabes, d'accidents nerveux graves, caractérisés par des vertiges, des troubles très marqués de l'équilibre avec chute du côté gauche, une hémianesthésie à forme syringomyélique à droite, une hémiparésie, un syndrome d'Avellis et du myosis à gauche, avec rétrécissement de la fente palpébrale. Deux mois après le début des accidents, le malade meurt et l'autopsie permet de constater la présence de foyers de ramollissement dont le plus important, celui auquel il faut rapporter les symptômes dominants est situé dans la partie latérale gauche du bulbe et dont les autres intéressent la protubérance au niveau de la moitié droite antérieure et du ruban de Reil gauche.

Le diagnostic clinique n'offrait pas de difficulté sérieuse, en raison des faits déjà rapportés où des lésions bulbaires de même topographie avaient donné lieu à des symptômes semblables à ceux présentés par notre malade. Il convient de citer à cet égard les mémoires publiés par Hun (1), par MM. Babinski et Nageotte (2), par M. H. Bourgeois (3), par MM. Rose et Lemaître (4) qui ont bien établi les caractères du syndrome en rapport avec une lésion bulbaire unilatérale.

Les faits anatomiques cadrent bien avec les phénomènes observés pendant la vie. Le vertige et la latéropulsion du côté lésé s'expliquent par le siège du foyer au voisinage de l'olive bulbaire, organe jouant un rôle important dans le maintien de l'équilibre, comme l'ont montré les expériences de von Betcherew. Plusieurs travaux ont montré les lésions de l'appareil olivaire, toujours suivies de vertiges, de latéropulsion du côté correspondant, véritable syndrome pseudo-cérébelleux (Leclerc). L'interprétation donnée par MM. Babinski et Nageotte de ces phénomènes cliniques peut s'appliquer à notre cas. En effet, si l'olive bulbaire n'a pas été détruite elle-même par le foyer, la voie olivo-ciliaire a été interrompue, et la section des fibres arciformes cérébello-olivaires a rompu, en grande partie, les connexions de l'olive inférieure avec le cervelet. Le noyau de Deiters est resté indemne, mais quelques-unes des fibres arciformes qui en proviennent, et les fibres vestibulo-spinales qui le mettent en rapport avec le cordon antérieur de la moelle ont été sectionnées. Enfin, la destruction sur une large étendue des faisceaux de Gowers et cérébelleux directs a interrompu, en grande partie, la voie centripète cérébelleuse.

Le syndrome oculaire sympathique (myosis, enophthalmie, chute légère de la paupière) n'est pas un phénomène rare dans les affections du bulbe. Il résulte des observations de Breuer et Marburg (5), comme de celles de Hoffmann (6) de Babinski et Nageotte, que les foyers bulbaires amènent le syndrome sympathique

(1) *N. Y. Med. Y.* 1897.

(2) Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaire avec hémianesthésie et hémiplégie croisées, par J. Babinski et Nageotte (*Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 17 avril 1902, et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1902.

(3) H. Bourgeois. Contribution au diagnostic des troubles de l'équilibre par lésion bulbaire, *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, etc., 1904, page 581.

(4) Félix Rose et F. Lemaitre. Apoplexie bulbo-protubérantielle circonscrite probable à la suite d'une émotion provoquée par un traumatisme insignifiant. (*Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 7 novembre 1907. — Hémiplégie palato-laryngée, *Annales des maladies de l'oreille*, novembre 1907.

(5) R. Breuer et Otto Marburg. *Zur Klinik und Pathologie der apoplectiformen Bulbärparalyse.* Die cerebrale sympathische Ophtalmoplegie arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Weiner Universität. *Herausgegeben von Prof. Obersteiner.* Heft IX, 1902.

(6) Hoffmann. Gleichseitige Lähmung des Halssympathicus bei unilateraler apoplectiformer Bulbärparalyse. *Deutsch Archiv f. Klin. Med.*. XXXVIII, p. 335.

du côté de la lésion et les foyers de l'encéphale, du côté opposé. Les fibres sympathiques semblent passer par la capsule interne, s'entrecroiser dans la protubérance et traverser la substance réticulaire latérale du bulbe. Nous ne pensons pas que l'on puisse indiquer d'une manière plus précise leur siège bulbaire. MM. Babinski et Nageotte supposent que les fibres descendantes, faisant communiquer le centre irido-dilatateur supérieur et le centre cilio-spinal, passent par le faisceau longitudinal postérieur. Or ce faisceau était tout à fait indemne dans le cas de M. H. Bourgeois ; il est à peu près intact dans le nôtre. La coexistence du syndrome oculaire sympathique avec une paralysie du voile du palais et du récurrent du côté de la lésion (syndrome d'Avellis) a été notée chez notre malade ; d'autres auteurs l'ont également signalée. Ce fait permet de supposer que les fibres sympathiques passent dans le bulbe en un point très voisin du noyau d'origine du nerf spinal.

La constatation, chez notre malade, d'une thermo-asymétrie montre, comme dans les cas rapportés par M. Babinski (1), qu'une lésion bulbaire unilatérale est capable de provoquer une rupture de la symétrie, entre les deux côtés du corps, au point de vue de la température. Nous n'avons que des notions imparfaites sur le siège de ce centre, Betcherew le place dans le noyau central inférieur, Reinhold, dans la partie médiane de la substance grise sous-épendymaire du quatrième ventricule. Ce sont là des hypothèses que notre observation ne peut ni confirmer ni infirmer.

Dans les nombreux faits d'hémianesthésie d'origine bulbo-protubérantielle publiés jusqu'ici, les troubles n'ont pas toujours porté sur tous les modes de la sensibilité. Lorsqu'une dissociation a été notée, celle-ci a constamment revêtu la forme syringomyélique, et siégé du côté opposé à celui de la lésion. Une telle dissociation existait bien chez notre malade, du moins au membre supérieur. Mais aux membres inférieurs, des troubles de la sensibilité articulaire et du sens des attitudes s'ajoutaient à l'analgésie et à la thermo-anesthésie. Cette particularité ne doit pas surprendre si l'on tient compte des lésions tabétiques que nous avons signalées dans les cordons postérieurs, lésions qui expliquent d'autre part l'ataxie des mouvements, l'abolition des réflexes tendineux et cutanés.

La sensibilité n'a subi aucun trouble appréciable dans la zone de distribution périphérique de la Ve paire gauche, bien que la racine descendante d'origine de ce nerf ait été englobé par le foyer bulbaire. Ce fait tient sans doute à ce que cette racine n'a été détruite que dans sa partie inférieure et sur une faible hauteur. Des troubles de la sensibilité de la face et du cou existaient à droite et ils étaient dissociés suivant le mode syringomyélique. Le nerf trijumeau droit n'était donc pas lésé dans son trajet périphérique, mais au niveau des fibres non encore entrecroisées de la voie sensitive centrale. Ces fibres ont été détruites par le foyer protubérantiel qui siégeait à droite et avait atteint le ruban de Reil, en même temps que le faisceau pyramidal et le pédoncule cérébelleux moyen. Les coupes faites au-dessus de ce foyer nous ont en effet montré une zone dégénérée, dans la région où passent ces fibres, à la partie postérieure du ruban de Reil médian.

La même étiologie a présidé au développement des diverses altérations du système nerveux central que nous avons décrites. Les foyers de ramollissement bulbo-protubérantiels relevaient de lésions artérielles. Celles-ci étaient d'origine syphilitique, au même titre que la méningite rachidienne chronique et la sclérose des cordons postérieurs.

(1) *Société de Neurologie*, séance du 11 avril 1905, Thermo-asymétrie d'origine bulbaire.

II

LA BARESTHÉSIE

PAR

Pierre Bonnier

Quand on s'est efforcé de définir scientifiquement une certaine idée, de la formuler nettement et strictement sous un nom qui lui soit bien personnel, on éprouve quelque ennui à voir sa filleule évoluer hors de sa ligne primitive sous la tutelle de parrains adoptifs. Travaillant depuis des années sur un terrain scientifique peu fréquenté, il m'est arrivé assez souvent de former des notions et de formuler des notations particulières, et par suite de créer des termes nouveaux. Certains restent inconnus et gardent leur véritable sens ; d'autres ont circulé et se sont malheureusement altérés. Ainsi, j'ai appelé *sens des attitudes* le sens fondamental qui nous définit le *lieu* de chaque partie de nous-mêmes. Ce sens est celui de toute opération topographique, et comme chaque point de notre corps se localise, dans le champ de notre conscience et dans nos opérations inconscientes, non par rapport à des coordonnées extérieures, mais par rapport à d'autres parties de notre corps, la localisation d'un point de notre corps par rapport à un autre point définit une *attitude*.

Le terme qui signifie attitude, c'est-à-dire *figuration topographique*, est le terme grec *schéma*. Les troubles de ce sens sont donc des *aschématies*, des *hyper*, *hypo*, *paraschématies* ; ils comprennent les troubles dans ce qu'on appelle *sens de la position des membres*, *sens musculaire*, *cœnesthésie*, *somatopsychie*, *stéréognosie*, etc. Comme dans la plupart des cas le muscle et sa sensibilité ne jouent aucun rôle dans l'information, comme le plus souvent il ne s'agit pas de membres, mais de n'importe quel segment du corps ; non de position, mais d'attitude, j'ai distingué, quand l'attitude figurée était celle d'une partie anatomiquement définie de notre corps, j'ai distingué, dans le sens général des attitudes, *le sens des attitudes segmentaires*, qui forme la base sensitivo-sensorielle de nos appropriations motrices.

Quand, dans les observations cliniques, on vient à parler de l'ancien sens de la position des membres, on emploie assez couramment aujourd'hui le terme de sens des attitudes ; c'est *sens des attitudes segmentaires* qu'il faudrait dire, car il ne s'agit que de lui. Le sens des attitudes comprend en outre toute la sensorialité, toute la tactilité superficielle et profonde, quant à la figuration topographique et à la notation des localisations et des orientations.

De même, mon ami J. Cherechewsky ayant fait sa thèse sur *le sens des attitudes (Bonnier)*, les auteurs qui le citent, et qui n'ont vraisemblablement lu ni mes travaux ni son ouvrage, ne manquent pas d'écrire : le sens des attitudes (Cherechewsky).

Il en est ainsi du terme de *baresthésie*, que j'ai créé en 1893, dans mon livre sur le *vertige*. Il a été reproposé par Marinesco en 1905, et repris plus récemment par Egger.

Ayant montré, dans ma thèse, en 1890, et dans les publications des années suivantes, que les formations auriculaires (*organes marginaux* des Méduses, *organes centraux* des Turbellariés, *otocystes* des Invertébrés en général, *organes latéraux* des amphibiens, des poissons, *organes labyrinthiques* des Vertébrés) n'avaient fait que développer, en les appropriant à la fluidité liquide ou aérienne du milieu extérieur, les diverses qualités de la tactilité générale, c'est-à-dire de la *sensibi-*

lité à la pression de tous nos tissus, j'avais été amené à distinguer : 1° la sensibilité à la pression extérieure exercée sur l'organisme, ou *baresthésie;* 2° la sensibilité à la pression intérieure exercée par l'organisme lui-même, ou *manoesthésie.*

Ces deux modes de sensibilité se sont merveilleusement aiguisés dans les formations auriculaires, par des procédés purement tactiles que j'ai étudiés l'un après l'autre, et qui trouvent leur plus parfaite appropriation dans le double rôle statique et hydrostatique que l'oreille du poisson joue à l'égard de la vessie natatoire, où elle est à la fois le baromètre qui enregistre la pression exercée par l'eau sur l'animal selon son altitude et la pression compensatrice ou différenciatrice réalisée par lui dans les gaz de sa vessie. Chez l'homme, ces fonctions interviennent dans la régulation respiratoire et vasomotrice, par les centres *manostatiques* bulbaires, dont les connexions avec les centres vestibulaires, encore non décrites anatomiquement, sont démontrables physiologiquement comme je l'ai indiqué il y a longtemps et comme on l'a remontré depuis.

La baresthésie, ou sensibilité à la pression extérieure, appartient à tous les tissus, bien qu'elle soit plus aiguisée naturellement à la surface. Tous les tissus sont sensibles, à des degrés divers, à la pression.

Quand les variations de pression exercée sur l'organisme se succèdent rapidement et périodiquement, il y a *ébranlement.* Et cette forme de sollicitation oscillante, que l'oreille a captée par une admirable adaptation, mais non monopolisée, exigeait, par sa particularité évidente, un nom nouveau, ou plutôt deux noms nouveaux, car la sollicitation, la variation de pression venue de l'extérieur peut être exercée par un agent fluide ou par un corps solide. L'ébranlement par le milieu fluide est perçu par *seisesthésie*, de *seisis*, ébranlement; l'ébranlement par un agent solide est perçu par *sismesthésie*, le mot *seïsmos*, *sismos*, étant déjà retenu pour ce genre de succussion.

Dans l'oreille, grâce à l'apparition de la *lagena* et du *limaçon*, l'impression prend bientôt une forme tonale, continue, dans laquelle la sensation de succussion, de trépidation se fond. Mais dans tous les autres tissus, elle reste sensation de trépidation.

Le diapason placé sur un point du corps engendre, dans l'air, un ébranlement fluidien que notre oreille perçoit comme sonorité. Il engendre aussi dans notre corps un ébranlement solidien qui peut atteindre l'oreille, surtout si elle est rendue *paracousique*, sous forme sonore, mais qui est perçu par nos autres tissus sous forme *sismesthésique.* C'est cette sismesthésie que MM. Rydel et Seiffer ont nommée, en 1903, *pallesthésie.* C'était faire au diapason et à sa vibration un honneur singulier que d'attribuer à nos tissus une sensibilité qui leur fût particulièrement destinée.

« La conception d'une sensibilité osseuse, dit M. Egger (1), et de la possiblité pour celle-ci d'être troublée dans les affections du système nerveux a été émise par nous pour la première fois en 1899 ». Le journalisme, qui, toujours d'après M. Egger, a envahi l'université, nous en avait informés depuis bien plus longtemps, car la sensibilité osseuse figure dans les manuels déjà vieux, où nous avons tous appris l'anatomie. Quant à imaginer que cette sensibilité échapperait aux vicissitudes de la pathologie nerveuse ainsi qu'à celles de la pathologie générale, personne ne s'en est jamais avisé : les chroniques du tabes et de la syphilis en font foi, le terme même de *douleurs ostéocopes* semblerait l'indiquer.

(1) MAX EGGER. La sensibilité osseuse, *Revue Neurologique*, 30 avril 1908.

Comme celle de l'Amérique, cette découverte ne s'est pas faite du premier coup.

En 1898, M. Egger, examinant au diapason certains sourds du service de M. Dejerine, qu'il supposait atteints de surdité nerveuse, découvrit que « le diapason vibrant placé sur une apophyse osseuse quelconque du squelette, produisait une perception sonore ». C'était un phénomène bien connu des auristes et des fabricants d'instruments, et qu'on appelle *paracousie de Weber*. C'est précisément la sensation tonale qu'une oreille, très fermée aux vibrations de l'air, tire de l'ébranlement solidien transmis par les tissus de l'organisme. Dans son désir, bien naturel, d'attribuer au squelette une capacité auditive, M. Egger admit « que les os creux forment des résonateurs pour l'irritant sonore. Ces résonateurs sont entourés d'une membrane dans laquelle se répandent de nombreuses terminaisons sensitives, et cette disposition donne à l'os la valeur d'un appareil percepteur par excellence pour les ondes sonores ». Cette théorie inattendue de la résonance des cavités osseuses s'appliquerait mieux aux os creux dépourvus de moelle qu'on observe dans les squelettes montés, et dont les Peaux-Rouges avaient depuis longtemps exploité la valeur musicale en en faisant des sifflets de guerre.

Je critiquai cette conception de M. Egger quand il la présenta à la Société de Biologie, et j'ignore ce qu'il en a fait depuis.

Mais aujourd'hui, « l'enveloppe membraneuse du squelette, le périoste, les capsules articulaires et les ligaments sont doués d'une grande perceptivité pour les vibrations. Les autres tissus participent peu à la perception de cet irritant ». C'est encore le même besoin de créer pour les tissus squelettiques une spécialisation de la sensibilité là où il n'y a que des conditions physiques meilleures pour la manifestation du phénomène vibratoire. Il est évident que si nous voulons redresser au marteau un clou tordu, nous ne placerons pas le clou sur un matelas, mais sur une enclume. Le même diapason, générateur, par son pied, d'ébranlements solidiens, produira moins de travail appliqué sur le gras du mollet que sur la crête du tibia, et à *sensibilité égale*, la *sensation* sera plus intense au niveau des tissus résistants. Mais cela se conçoit d'avance, avant toute expérience.

Mais sensation et sensibilité ne doivent pas être confondues. Le même clou, s'il était sensible, souffrirait plus à être battu sur l'enclume que sur le matelas. Doué d'une même sensibilité, il éprouverait deux sensations bien différentes dans les deux cas. Pourrait-on en conclure qu'il est plus sensible quand il est sur l'enclume? On peut affirmer seulement qu'il sentira plus, que la sensation sera plus grande, non la sensibilité. Les conditions extérieures de la sensibilité ne sont pas les mêmes, l'effet change ; mais la sensibilité peut être identique.

Rien ne prouve donc encore cette fois que nos os aient été destinés à la perception du diapason et qu'ils aient la valeur d'un appareil percepteur par excellence pour cet instrument.

Que l'enclume qu'offre l'os, dans le sens de son épaisseur, et surtout dans celui de sa longueur, et plus encore quand l'application du diapason tasse l'une contre l'autre plusieurs parties osseuses du squelette, que cette enclume offerte à la pulsation sismique du diapason en fasse le siège de perceptions sismesthésiques utilisables au premier chef pour ce mode d'exploration de la sensibilité tactile profonde, cela est évident et les recherches de M. Egger reprennent tout leur intérêt clinique, sinon physiologique.

M. Egger reconnaît, dans son article, une erreur que je lui avais signalée

lors d'une présentation antérieure à la Société de Neurologie à propos des anesthésies osseuses, tactiles ou auditives, limitées par la ligne médiane. Il lui eût été facile de se faire lui-même cette objection en critiquant ses malades, et je ne suis pas seul à lui avoir conseillé, quand ses expériences l'amènent à s'adresser à la subjectivité, souvent si docile et si peu experte, du malade, de s'armer lui-même contre sa propre subjectivité. Ces recherches demandent plus de sagacité que d'imagination ou d'érudition ; autrement on s'aperçoit, aux écoles que l'on fait, que la science expérimentale doit être avant tout impersonnelle et que la nature, comme les anciens oracles, trouve toujours une absurdité à répondre aux questions mal posées.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

827) **Hétéropie du Noyau Arciforme**, par G. Catola. *Neurol. Cbtt.*, nº 11, p. 505-508 (3 fig.), 1er juin 1907.

Sur le bulbe d'un parkinsonien, les noyaux arciformes, au lieu d'être placés à la périphérie des pyramides, ainsi qu'il est normal de le constater, se trouvaient à l'intérieur de ces pyramides, les séparant ainsi en deux moitiés inégales. La disposition ordinaire se retrouvait seulement au niveau de la région supérieure de l'olive. François Moutier.

828) **Inclusion Surrénale d'un Ganglion Solaire**, par Laignel-Lavastine. *Société anatomique de Paris*, mai 1907, *Bull.*, p. 404.

L'intimité des connexions du sympathique et des surrénales est rendue très grande par la connaissance de l'identité de structure des cellules médullo-surrénales et des cellules des organes para-sympathiques.

Les rapports du plexus solaire et des surrénales sont d'une telle étroitesse que Jaboulay a observé des capsules surrénales accessoires dans un ganglion semi-lunaire et au milieu du plexus solaire.

M. Laignel-Lavastine présente à la Société l'inverse de cette disposition : il s'agit d'un ganglion solaire, visible à l'œil nu, inclus dans la surrénale.

C'est bien un ganglion sympathique macroscopiquement individualisé; au microscope il présente par coupe de 20 à 40 cellules nerveuses sympathiques entourées chacune d'une capsule endothéliale et donnant naissance à des cylindraxes réunis en faisceaux compacts de fibres qui parcourent le ganglion.

E. Feindel.

829) **Sur la distribution des différentes Artères irriguant le Cerveau humain**, par Charles E. Beevor. *Royal Society*, 5 décembre 1907.

La méthode consiste à pousser simultanément dans les troncs artériels des injections à la gélatine diversement colorées et à la même pression.

Les résultats sont quelque peu différents des données classiques en ce qui concerne quelques territoires d'irrigation terminale du cerveau. THOMA.

830) **Cerveaux de Criminels**, par F. MARIMO. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXVIII, fasc. 4-5, p. 582, 1907.

Étude de 13 cerveaux de criminels. L'auteur en signale les principales particularités qui sont : 1° l'exagération des plis du lobe frontal de direction sagittale ; — 2° l'interruption fréquente du sillon interpariétal, surtout à droite ; — 3° la simplicité de la première temporale qui va s'enfoncer dans la scissure de Rolando, à gauche ; — 4° la fréquente variation en excès du précunéus ; — 5° l'interruption de la frontale ascendante ; — 6° l'absence deux fois à gauche de sillon central du lobe sus-orbitaire. F. DELENI.

831) **La Main ; données anthropométriques et anthropologiques**, par E. AUDENINO (de Turin). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 2-3, p. 416-429, 1907.

Dans la première partie de son article, l'auteur étudie les plis de la main chez les singes supérieurs, les individus normaux, les crétins, les idiots, les épileptiques, les criminels-nés et les fous moraux.

Dans le second paragraphe, il étudie la longueur relative du pouce, chez ces mêmes sujets. Les pouces les plus courts se rencontrent chez les crétins, les plus longs chez les idiots et les imbéciles. F. DELENI.

832) **Un cas de Cyclopie**, par ROLAND (de Poitiers). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXI, n° 6, 16 janvier 1908.

Description d'un cas, avec étude sur la formation de la rétine chez l'embryon et explication de monstruosité. E. FEINDEL.

833) **Thyroïde aberrante**, par WALTHER. *Société de Chirurgie*, 19 février 1908.

Présentation d'une thyroïde aberrante, du volume d'une noix, qui siégeait dans la région carotidienne et dont l'extirpation nécessita la résection d'une partie de la jugulaire interne qui lui adhérait intimement. E. F.

834) **Sur un cas très rare de Mamelle surnuméraire chez l'Homme**, par CESARE MANNINI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXVIII, fasc. 4-5, p. 491, 1907.

L'anomalie siège sur la fesse gauche du sujet, un persécuté de 55 ans.

F. DELENI.

835) **Les rapports entre la Graisse, le Protagon et le Pigment dans les capsules Surrénales**, par V. BABÉS. *Romania medicala*, n° 22, 1907. (En roumain.)

La graisse est localisée exclusivement ou à peu près seulement dans la zone corticale pouvant être limitée seulement à certaines couches de cette dernière. On peut observer avec le rouge Schaslach tous les degrés de coloration du rouge vif jusqu'au rouge faible que prennent certaines granulations pigmentaires, ce qui conduit l'auteur à penser que le pigment provient de la transformation du lipocrome après résorption de sa partie graisseuse par les veines de la glande. Enfin on peut observer dans certaines cellules de nombreux cristaux ayant les caractères des cristaux du protagon. C. PARHON.

836) **Les variations numériques des Hématies dans la période menstruelle et la période intercalaire,** par S. Marbé. *Romania medicala,* n° 22, 1907.

On observe un abaissement numérique dans la période prémenstruelle. Par contre pendant la menstruation le nombre des hématies augmente pour atteindre le maximum à la fin de l'écoulement menstruel. C. Parhon.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

837) **Hémorragie Cérébrale énorme chez une Éclamptique atteinte de Tuberculose pulmonaire et présentant des lésions d'Artérite cérébrale,** par Durante et Charles David. *Société anatomique de Paris,* avril 1907, *Bull.*, p. 330.

Cette observation est intéressante à cause de la production d'une énorme hémorragie cérébrale au début d'une attaque d'éclampsie ; les hémorragies cérébrales ne sont pas rares chez les éclamptiques, mais chez cette malade, l'hémorragie a été particulièrement précoce et abondante.

Ce fait s'explique par l'existence des lésions d'artérite infectieuse ancienne.

E. Feindel.

838) **Coexistence d'un Rétrécissement Mitral et d'une Hémorragie cérébrale,** par Bériel et P. Savy. *Soc. des Sc. méd. de Lyon,* séance du 16 janvier 1907, *Lyon médical,* p. 624, 1907.

On sait qu'il est extrêmement rare de rencontrer l'hémorragie cérébrale au cours du rétrécissement mitral. Mais, dans ce cas, il existait en outre de la sclérose rénale, ainsi que l'a démontré l'autopsie. Et les auteurs cherchent l'explication de cette hémorragie dans la production d'effets hypertenseurs secondaires à la lésion rénale intercurrente. Lannois.

839) **Hémiplégie d'origine Cérébrale au cours d'une Fièvre Typhoïde,** par Ch. Lesieur. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon,* 10 décembre 1907.

Hémiplégie gauche survenue en pleine période d'état d'une fièvre typhoïde d'allures modérées — on sait que la plupart des paralysies typhiques apparaissent tardivement, pendant la convalescence. Cette hémiplégie survint au milieu de phénomènes méningés fugaces.

Comme c'est la règle, les accidents paralytiques rétrocédèrent assez rapidement ; cependant ils se sont accompagnés de phénomènes un peu spéciaux ou plus durables : hémi-tremblement à caractère intentionnel, hémiataxie légère, trépidation rotulienne et plantaire.

La pathogénie la plus vraisemblable semble être ici l'imprégnation des cellules cérébrales par les toxines du bacille d'Eberth. Lannois.

840) **Note sur l'état Vermoulu du Cerveau,** par Giuseppe Ficaï (de Rome). *Société anatomique de Paris,* mai 1907, *Bull.*, p. 422.

Dans les quatre cerveaux qu'il a examinés, l'auteur a toujours trouvé dans le voisinage immédiat des lésions de l'état vermoulu, la sclérose miliaire décrite par Léri.

Les lésions de l'état vermoulu sont accompagnées d'un degré très prononcé de sclérose vasculaire et souvent de dégénérescence calcaire des vaisseaux de la pie-mère comparable aux productions calcaires que l'on rencontre dans les plexus coroïdes. Autour des ulcérations on constate des granulations de substances amyloïdes.

L'hypothèse d'une origine vasculaire de ces lésions est appuyée par le fait qu'on peut constater autour des vaisseaux une désintégration progressive du tissu de l'écorce dont l'aboutissant est la formation des cavités kystiques et la production des ulcérations corticales qui caractérisent l'état vermoulu du cerveau. E. Feindel.

841) **Sur un cas de Fracture avec enfoncement de la région Temporo-pariétale gauche, Aphasie, Paralysie Faciale gauche, Craniectomie, guérison,** par Marta Francu Rainer et J. Spalatelu. *Revista stiintelor medicale,* nos 5-6, 1906.

Relation d'un cas. C. Parhon.

842) **Des lésions traumatiques du Crâne,** par Skvortzoff. *Moniteur (russe) d'hygiène et de médecine pratique et légale,* avril, mai, juin 1907.

L'auteur cite 19 cas de lésion traumatique de la tête; quelques-uns de ces traumas furent mortels par commotion ou l'hémorragie cérébrale ; dans deux cas le traumatisme a provoqué l'inflammation des méninges cérébrales; dans un des cas on observe des troubles de la parole et la déviation de la face. Là, les troubles mentaux, qui sont la conséquence d'un traumatisme de la tête, ne guérissent presque jamais.

Serge Soukhanoff.

843) **Contusion Cérébrale,** par Charles S. White (de Washington). *New-York medical Journal,* n° 1519, p. 62, 11 janvier 1908.

L'auteur fait l'histoire de la contusion cérébrale et conclut que lorsqu'elle a une suite fatale, elle est due à une lacération ou à une hémorragie.

Un coma prolongé est une bonne indication de l'augmentation de la pression intra-cranienne. Par conséquent, une période avec conservation de la conscience et coma consécutif indique l'hémorragie cérébrale.

Il faut trépaner lorsqu'il y a augmentation de la pression intra-cranienne du fait de l'hémorragie ou de l'œdème. Dans ces conditions la phlébotomie est d'une valeur très discutable. Thoma.

CERVELET

844) **Les Fonctions du Cervelet et les Symptômes de ses Maladies,** par Charles L. Dana (de New-York). *Publications of Cornell University Medical College, Studies from the Department of Neurology,* vol. II, New-York, 1907.

L'auteur résume ce que l'on sait de la physiologie du cervelet : c'est avant tout l'organe de l'équilibre.

Il donne plusieurs observations de lésions cérébelleuses autres que des tumeurs (hémorragies, ramollissements, exsudat syphilitique, plaque de sclérose, atrophie) ; ces lésions déterminent un syndrome cérébelleux plus précis que la compression par les néoplasies.

L'auteur termine par une étude synthétique du vertige cérébelleux, des attitudes contraintes, de l'asthénie musculaire et de la démarche cérébelleuse ; il les considère comme des symptômes de premier ordre.

Les tremblements des mains et du visage, l'asynergie des auteurs français auraient une valeur de deuxième ligne. THOMA.

845) **Gliome kystique du Cervelet,** par LESNÉ et ROY. *Société de Pédiatrie,* 18 février 1908.

Il s'agit d'une enfant de sept ans qui entra à l'hôpital avec des signes très nets de tumeur du cervelet : céphalée, vomissements, démarche ébrieuse, incoordination. Elle mourut subitement 18 heures après une ponction lombaire.

A l'autopsie, on trouva dans le lobe droit du cervelet un kyste contenant 45 centimètres cubes de liquide et portant sur sa paroi une petite tumeur que l'examen histologique montra être un gliome. E. F.

846) **Abcès cérébral et cérébelleux,** par EDWARD BRADFORD DENCH (de New-York). *The American Journal of the Medical Science,* vol. CXXXIV, n° 428, p. 692, novembre 1907.

Revue et indications opératoires d'après des cas personnels et d'après l'étude analytique de 100 cas d'abcès cérébral et autant d'abcès cérébelleux.

THOMA.

PROTUBÉRANCE et BULBE

847) **Myasthenia gravis,** par ALESSANDRO BORGHERINI (de Padoue). *Neurol. Cbtt.*, n° 10, p. 445-452, 16 mai 1907.

L'auteur étudie les muscles des myasthéniques par une méthode bien personnelle : il pratique une biopsie, puis l'échantillon prélevé est aussitôt enfoui dans le grand droit de l'abdomen d'un chien tué par le chloroforme au moment même de la biopsie. On laisse le fragment musculaire pendant 24 heures en place, puis on l'étudie par les méthodes ordinaires. L'auteur a reconnu l'existence d'une dégénération plasmodiale (hyaline) intense. Au point de vue clinique, il rapproche la myasthénie de la polioencéphalomyélite, tout en l'en distinguant soigneusement. FRANÇOIS MOUTIER.

848) **Un cas de Myasthénie grave limitée au Tronc et aux Extrémités** (Ein auf Rumpf und Extremitäten beschränkter-fall von Myasthenia gravis), par G. GRUND. *Deutsche Zeitschr. f. Nevvenh,* t. XXXIII, p. 14-25, 1907.

Il s'agit d'un jeune garçon de 15 ans, observé à la clinique du professeur Erb, à Heidelberg. A l'âge de 9 ans, il fut atteint de la diphtérie. Depuis se sont développés successivement les symptômes suivants : faiblesse très prononcée dans les muscles du tronc et des extrémités, fatigabilité excessive, réaction myasthénique nette sans réaction de dégénérescence. Pas de contractions fibrillaires. Sensibilité normale, réflexes un peu exagérés. Les yeux présentent un faible degré de nystagmus et de strabisme divergent périodique. L'auteur envisage ce cas comme une paralysie myasthénique sans toutefois pouvoir déterminer son rapport avec la forme complète de la myasthénie. M. M.

849) **Pseudo-myasthénie d'origine toxique (fumées de pétrole)**, par WILLIAM P. GOWERS. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VI, n° 1, p. 1, janvier 1908.

Il s'agit d'un officier de 38 ans chez qui la maladie commença par de la difficulté de la déglutition et du ptosis; bientôt il présenta dans les différents appareils d'innervation bulbaire cet épuisement facile et rapide qui caractérise la myasthénie. Ainsi, après avoir parlé très distinctement pendant un instant, le malade articulait de plus en plus mal et bientôt il ne réussissait plus à bien se faire comprendre.

Cet officier était chargé de la vérification d'appareils au pétrole; il la faisait dans un local clos, et absorbait ainsi les produits de la combustion complète ou incomplète du pétrole. THOMA.

850) **Maladie de Stocks-Adams (blocage du cœur)**, par WILLIAM HOUSE (de Portland, Or.). *The Journal of the American Medical Association*, vol. XLIX, n° 22, p. 1839, 30 novembre 1907.

Cette observation concerne un homme de 36 ans. En plus des symptômes habituels ce malade présentait une exagération des réflexes rotuliens; la pupille droite réagissait plus lentement que la gauche; il y avait des altérations rétiniennes et l'on pouvait compter le pouls par la dilatation des vaisseaux rétiniens.

L'auteur considère le faisceau de His et ses lésions; il montre que tous les cas de maladie de Stocks-Adams, le sien en particulier, ne sont pas explicables par la théorie myogène; beaucoup sont à rapporter à l'irritation du 10e nerf, les symptômes secondaires étant variables suivant la localisation de la lésion le long du trajet du vague. THOMA.

851) **Sur un cas de Syndrome d'Adams-Stokes, sans blocage**, par le Prof. R. LÉPINE. *Semaine médicale*, an XXVII, n° 51, p. 601, 18 décembre 1907.

A propos d'une malade âgée de 65 ans, qui présente un pouls lent avec des attaques épileptiformes ou syncopales, l'auteur démontre que la pathogénie bulbaire du syndrome d'Adams-Stokes est parfaitement établie *pour certains cas*.

Il rapporte les expériences des auteurs qui ont obtenu un blocage incomplet par excitation faradique du cordon du vague; quelque étrange que cela puisse paraître, il est positif qu'une excitation du tronc du pneumo-gastrique, peut retentir sur le ventricule plus que sur l'oreillette. Le blocage ne saurait être considéré comme un phénomène propre à une lésion du faisceau de His.

E. FEINDEL.

852) **Un cas de Maladie de Stocks-Adams**, par H. F. VICKERY. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLVII, n° 25, p. 823, 19 décembre 1907.

Le fait important à retenir est que chez ce malade âgé de 68 ans la maladie dure depuis 18 ans; Osler a rapporté un cas ayant duré 30 ans.

THOMA.

853) **Tachycardie paroxystique**, par E. SCHMOLL. *American Journal of the Medical Science*, vol. CXXXIV, n° 5, p. 662, novembre 1907.

L'auteur considère plus particulièrement les cas de tachycardie dite idiopathique. Il donne, avec des tracés, des observations de ce genre qui montrent une

analogie avec les tracés de bradycardie et il insiste sur ce fait que dans deux maladies pour ainsi dire opposées on est amené à conclure à la même lésion anatomique, à celle du faisceau de His. THOMA.

ORGANES DES SENS

854) **L'arrachement du Nerf Nasal externe,** par VILLEMONTE. *Recueil d'Ophtalmologie,* p. 513, 1906.

Six observations d'affections oculaires diverses (iris, glaucome, kéraitte ulcéreuse), accompagnées de douleurs ciliaires qui ont cédé à l'élongation du nerf nasal externe. Cette opération a été préconisée par Badal en 1882.

PÉCHIN.

855) **Élongation du Nerf Sus-orbitaire,** par JABOULAY et RIVIÈRE. *Soc. de Chirurgie de Lyon,* séance du 7 mars 1907, *Lyon médical,* p. 1089, 9 juin 1907.

Un cas de clignement spasmodique de la paupière consécutif à une plaie de la région sus-orbitaire, guéri par élongation du nerf sus-orbitaire.

LANNOIS.

856) **Contribution à l'étude de l'Innervation motrice de l'Iris,** par DUBOIS et CASTELAIN. *Archives d'Ophtalmologie,* p. 310, 1907.

D'expériences pratiquées sur le chien, les auteurs arrivent aux conclusions suivantes qui confirment des faits observés déjà par d'autres expérimentateurs :

1° La section simultanée du sympathique et de l'oculo-moteur commun est la condition nécessaire et suffisante pour abolir la dilatation réflexe de la pupille consécutive soit à l'excitation d'un nerf sensible, soit à celle de l'écorce cérébrale ;

2° Le trijumeau ne joue aucun rôle, en tant que centrifuge, dans la transmission de ce réflexe ;

3° La contraction électrique du nerf oculo-moteur commun produit la contraction de la pupille dès son émergence. PÉCHIN.

857) **Importance de l'étude clinique des Muscles Moteurs de l'Œil,** par BOUCHART. *Soc. française d'Ophtalmologie, Bull.,* p. 357, 1906.

Bouchart recommande de se servir couramment du prisme et de l'échelle de Maddox pour rechercher les anomalies de physiologie musculaire. Ces anomalies peuvent être la cause de fausses projections, de fovea vicariante, de nystagmus, de spasmes nutans. Dans cet ordre d'idées, nous ne connaissons actuellement que l'insuffisance des droits internes et le strabisme latent ; il y a grand intérêt à étudier les autres anomalies d'équilibre musculaire, la valeur musculaire oculaire. PÉCHIN.

858) **De l'ablation des Tumeurs du Nerf Optique avec conservation de l'Œil,** par L. GRANDCLÉMENT. *Revue générale d'Ophtalmologie,* p. 433, 1907.

L. Grandclément recommande d'après son maître *Rollet* l'orbitotomie pour l'ablation des tumeurs du nerf optique. Cette opération a l'avantage de conserver

l'œil intact. Elle est préférable à l'opération de Knapp qui se complique le plus souvent de lésions cornéennes et d'atrophie de l'œil; préférable aussi à l'opération de Krönlein. PÉCHIN.

859) **Signification des altérations des Nerfs Optiques dans les maladies du système cérébro-spinal,** par WILLIAM CAMPBELL POSEY (de Philadelphie). *The Journal of the American Medical Association,* vol. L, n° 2, p. 97, 11 janvier 1908.

Article écrit pour les neurologistes en vue de bien préciser les renseignements que peut fournir l'ophtalmologiste, ainsi que le point et le moment où celui-ci ne peut plus fournir de certitudes. THOMA.

860) **Métastase intracranienne d'un Cancer gastrique et compression du Nerf moteur oculaire commun,** par OKINCZYC et KÜSS. *Annales d'oculistique,* septembre 1907.

Cancer (épithélioma cylindre atypique) du pylore chez une femme de 35 ans, compliqué d'une paralysie de la IIIe paire droite. Cette dernière était due à une métastase cérébrale. Le sinus caverneux droit était thrombosé par un noyau cancéreux qui pénétrait le sinus sphénoïdal en dedans et comprimait en dehors la IIIe paire.

Cette observation vient à l'appui de l'opinion de ceux qui considèrent les carcinomes cérébraux comme étant dus à une généralisation des néoplasmes viscéraux. PÉCHIN.

861) **La Sérothérapie dans la Paralysie Diphtérique de l'Accommodation,** par AUBINEAU. *Soc. française d'Ophtalmologie, Bull.,* p. 537, 1906.

Chez une jeune fille de 18 ans, la paralysie, de l'accommodation d'origine diphtéritique fut améliorée le lendemain d'une injection de sérum. On continua ces injections (230 c. c.) jusqu'à guérison complète. Cette observation démontre l'efficacité d'action du sérum dans les paralysies diphthériques, efficacité niée par plusieurs auteurs (Granger, Aubertin). PÉCHIN.

MOELLE

862) **Un cas de Dégénération systématisée primaire des Voies Pyramidales (paralysie spinale spasmodique)** (Ein Fall von primärer systematischer Degeneration der pyramidenbahnen [spastische Spinalparalyse]), par J. KATTWINKEL. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.,* t. XXXIII, p. 1-14 (5 fig.), 1907.

Histoire d'un homme de 59 ans, chez lequel surviennent, sans cause appréciable, des phénomènes bulbo-spinaux qui se rapportent généralement à la forme clinique de paralysie spinale spasmodique. La maladie a débuté par une paraparésie spasmodique, hypertonicité musculaire, exagération des réflexes et signe de Babinski. A ce « quatuor symptomatique » sont venus se joindre plus tard quelques phénomènes bulbaires : gène dans les mouvements de la langue, difficultés de déglutition, accès de toux. Mort à la suite d'une pneumonie croupeuse. L'autopsie a montré une dégénérescence systématisée primaire des voies pyramidales latérales depuis la partie lombaire de la moelle épinière jusqu'à la partie supérieure de la moelle allongée. C'est le premier neurone moteur qui est atteint

par la dégénération. Rien d'anormal dans le deuxième neurone moteur. Les cellules des cornes antérieures et des noyaux bulbaires sont absolument indemnes.

M. M.

863) **Sur la Dégénération fasciculaire combinée de la Moelle épinière** (Ueber combinierte Strangdegeneration des Rückenmarks), par P. SALECKER. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, t. XXXII, p. 124-137, 1907.

Histoire d'une ouvrière de 39 ans entrée dans le service du professeur Matthes à Cologne, avec des symptômes d'une paraplégie spasmodique qui est survenue à la suite d'une fausse couche. A son entrée à l'hôpital on constata chez cette malade une exagération notable de divers réflexes, des troubles très prononcés de presque toutes les modalités de la sensibilité. Le diagnostic fut incertain : affection spinale fasciculaire combinée ou sclérose en plaques. La malade a succombé 8 jours après son entrée à l'hôpital à la suite d'un érésipèle de la face. L'examen microscopique de la moelle a relevé une dégénération du faisceau postérieur sur toute sa longueur depuis la partie lombaire jusqu'aux noyaux bulbaires. Le cordon de Goll fut plus atteint que le cordon de Burdach. La voie pyramidale est dégénérée depuis l'entrecroisement des pyramides jusqu'à la région sacrale de la moelle. Le faisceau cérébelleux latéral est également dégénéré sur tout son trajet spinal jusqu'au corps restiforme.

En se basant sur l'analyse de son propre cas ainsi que sur les données connues, l'auteur conclut qu'il existe indubitablement une dégénération fasciculaire combinée de la moelle épinière contrairement à l'opinion soutenue par Leyden et son école, qu'il s'agit dans ces cas toujours d'une lésion diffuse de l'axe spinal.

M. M.

864) **La Paralysie Spinale Syphilitique (Erb)** (Die syphilitische spinalparalyse [Erb]), par A. WIMMER. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, t. XXXII, p. 308-329, 1907.

On est loin d'être d'accord sur la symptomatologie et surtout sur la localisation anatomique de la maladie désignée par Erb sous le nom de la paralysie spinale syphilitique. Tandis que les uns localisent le substratum anatomique de cette affection dans toute l'étendue de la section transversale de la moelle, d'autres considèrent la paralysie spinale syphilitique comme résultant d'une dégénération fasciculaire combinée. Les trois cas relatés par l'auteur, dont un suivi d'autopsie, présentent une contribution importante à l'étude de cette question si controversée. Par une analyse minutieuse des cas observés, l'auteur cherche à répondre aux trois questions suivantes : 1° la paralysie spinale syphilitique présente-t-elle une forme clinique bien caractérisée, ou bien est-elle simplement un épisode, un syndrome au cours d'une méningo-myélite syphilitique? 2° Doit-on admettre le substratum anatomo-pathologique de cette affection dans le sens d'Erb? 3° Pourrait-on, comme le croit Erb, conclure de la symptomatologie de cette forme clinique à la nature syphilitique de l'affection et être par conséquent autorisé à instituer un traitement spécifique? L'auteur répond à ces questions par l'affirmative et insiste surtout sur la localisation fasciculaire combinée de la lésion dans la partie postérieure des faisceaux latéraux et dans les cordons postérieurs de la moelle.

M. M.

865) **Contribution à la pathologie de la maladie de Friedreich** (Zur Pathologie der Friedreichschen Krankheit), par EDUARD MÜLLER. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, t. XXXII, p. 137-183.

Trois cas de maladie de Friedreich (de la clinique du professeur von Strüm-

pell, à Breslau), dont deux avec autopsie, font l'objet de ce travail dans lequel l'auteur analyse et discute quelques points obscurs de la symptomatologie et de la pathogénie de cette affection. L'auteur combat la théorie d'usure d'Edinger, qui n'explique pas mieux la maladie de Friedreich qu'elle n'interprète le tabes héréditaire. Il ne s'agit nullement dans cette affection de l'usure fonctionnelle d'une moelle hypoplastique, mais plutôt d'une prédisposition congénitale d'une moelle qui présente un lieu de moindre résistance au point de vue de l'action élective des agents nocifs spécifiques sur certains faisceaux médullaires. Au point de vue symptomatologique, la maladie de Friedreich ne représente pas une affection exclusivement spinale limitée à certains faisceaux. L'affection combinée des faisceaux latéraux et postérieurs ne constitue qu'un phénomène partiel d'une lésion plus diffuse qui s'étend avec le temps au système nerveux central tout entier. C'est pourquoi on observe dans cette maladie, à côté des symptômes spinaux, des troubles de la parole, du nystagmus, des mouvements altchoïdes et même des troubles psychiques. M. M.

866) **La période prémonitoire de la Paraplégie Syphilitique**, par André-Thomas. *La Clinique*, an II, n° 51, p. 806, 20 décembre 1907.

L'un des signes principaux de cette période prémonitoire est la claudication intermittente de la moelle. Les symptômes sont diffus, mobiles, fugaces, ils apparaissent et disparaissent brusquement. Les sensations bizarres, les paralysies, l'effondrement des jambes, la douleur rachidienne, les troubles des réservoirs sont des accidents passagers.

Il faut bien connaître cette période prémonitoire de la syphilis médullaire, car si le traitement spécifique intensif est institué à temps, le malade est préservé d'une infirmité le plus souvent irrémédiable. E. Feindel.

867) **Syphilis Médullaire et Mal de Pott**, par H. Claude. *L'Encéphale*, an II, n° 9, p. 292-302, septembre 1907.

Observation d'un homme qui a présenté des symptômes nettement en rapport avec la localisation spinale d'une syphilis en évolution. Ces accidents cédèrent au traitement spécifique. Après une guérison de quelques mois, cet homme fut atteint d'un mal de Pott, et il succomba ultérieurement à la tuberculose pulmonaire. La moelle de ce sujet fut l'objet d'une étude histologique, et dans les collections du laboratoire de la Salpêtrière, M. Claude a trouvé deux autres moelles se rapportant à des histoires cliniques analogues à celle du premier cas.

Dans les trois cas, considérés au point de vue spécial des lésions systématisées des racines, on a constaté, à côté des lésions nerveuses dues à la tuberculose vertébrale, l'existence d'une sclérose localisée des racines postérieures à des stades plus ou moins avancés, depuis la simple méningo-radiculite syphilitique, jusqu'à la dégénérescence systématique des cordons postérieurs du type tabétique. Ces cas tirent donc leur intérêt, d'une part de la coexistence sur des points différents de l'axe spinal des altérations dues au mal de Pott et de celles relevant de la syphilis et, d'autre part, de la gravité variable des lésions du système radiculaire postérieur. A cet égard, ces faits pourront être utiles pour éclaircir la question des rapports possibles du tabès avec la syphilis spinale.

E. Feindel.

868) **Localisation spinale dans un cas de méningo-myélite aiguë avec ramollissement secondaire et formation d'une cavité dans la moelle,** par James Hendrie Lloyd (de Philadelphie). *The Journal of the American Medical Association*, vol. XLIX, n° 23, p. 1885, 7 décembre 1907.

Histoire d'un sujet de 34 ans paralysé de la motilité et de la sensibilité au-dessous de l'ombilic. L'étude anatomique de ce cas montre la lésion de la moelle dans le IX[e] segment thoracique. La ligne supérieure de l'anesthésie concorde avec les données de Head et de Sherrington. Thoma.

869) **Méningo-myélite Syphilitique avec Hémianopsie et réaction hémiopique,** par Laignel-Lavastine et J. Troisier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, p. 1025, 1907.

Femme de 24 ans, syphilitique, est atteinte de signes de myélite transverse (paraplégie spasmodique, clonus des pieds, signe de Babinski, troubles des réservoirs) ; quelques jours après apparaissent des troubles de la vision (névrite optique avec hémianopsie bitemporale, réflexe hémiopique de Wernicke, réflexe hémiopique consensuel). Méningite chronique démontrée par le liquide céphalo-rachidien (albumine, mononucléose). En somme, méningomyélite avec névrite optique. Ces symptômes se sont amendés sous l'influence du traitement mercuriel (frictions et biiodure).

L'hémianopsie et la réaction de Wernicke permettent de localiser une lésion de la voie optique, en avant du corps genouillé externe, au niveau du chiasma. Ces deux hémi-rétines nasales sont anesthésiées, d'où hémianopsie temporale; par conséquent, les faisceaux directs (hémi-rétines temporales) sont indemnes; seuls sont intéressés les faisceaux croisés, à la partie postérieure du chiasma.

Péchin.

MÉNINGES

870) **Méningite aiguë Syphilitique,** par Ch. Laubry et L. Giroux. *Tribune médicale*, p. 837, 4 janvier 1908.

Il s'agit d'une jeune femme qui a présenté assez brusquement le tableau symptomatique de la méningite cérébro-spinale ; la ponction lombaire a rectifié le diagnostic.

Les auteurs, à propos de ce cas, indiquent les particularités d'évolution, les phénomènes oculaires, les phénomènes généraux, les qualités cytologiques du liquide rachidien qui appartiennent à la méningite syphilitique.

Feindel.

871) **Méningite Syphilitique secondaire aiguë (méningite précoce, préroséolique),** par L. Boidin et Pierre Weil. *Presse médicale*, n° 85, p. 681, 19 octobre 1907.

Les accidents méningés sont très exceptionnels à la période secondaire de la syphilis : aussi était-il classique de dire, il y a peu d'années encore, qu'en dehors de la céphalée, la syphilis ne déterminait que peu ou pas de troubles nerveux à ses phases initiales. L'étude du liquide céphalo-rachidien a montré, au contraire, que le système nerveux est très fréquemment touché à la période secondaire ; mais cette atteinte ne se traduit habituellement que par la réaction cellulaire des méninges, parfois associée à des troubles oculaires, à des paralysies

des nerfs craniens; il est tout à fait exceptionnel qu'on assiste au tableau clinique de la méningite aiguë.

Dans le service de M. de Massary, les auteurs en ont cependant observé un cas aussi typique que possible, remarquable par sa précocité extraordinaire, les accidents méningés ayant précédé ici la roséole.

Le malade était un jeune homme de dix-huit ans, entré à l'hôpital avec tous les signes d'une méningite aiguë (céphalée, vomissements, constipation, position en chien de fusil, raideur de la nuque, Kernig, inégalité pupillaire, légère élévation de la température). La première impression est qu'il s'agit d'une méningite tuberculeuse; mais, en examinant le malade, on constate l'existence d'un chancre induré de la verge; il est impossible de trouver aucun autre accident spécifique : pas de plaques muqueuses, pas de roséole, par d'adénopathie sous-occipitale. La ponction lombaire révèle une lymphocytose de moyenne intensité et à peu près pure. Quatre jours plus tard, la roséole apparaît.

Ce malade guérit rapidement, et l'on rétablit la chronologie des accidents : 1° chancre, milieu de juin; 2° céphalée, 15 juillet; 3° accidents méningés, 5 août; 4° roséole, 12 août; 5° guérison de la méningite, 17 août.

Feindel.

872) **Méningite purulente Cérébro-spinale causée par le Bacille typhique sans lésion intestinale de la Fièvre Typhoïde,** par J. Norman Henry et Randle C. Rosenberger. *American Journal of the Medical Sciences*, n° 431, p. 240-244, février 1908.

Lésion purulente produite par les bacilles typhiques sans les lésions habituelles de la fièvre typhoïde.

Le malade étant mort le neuvième jour, l'autopsie montra qu'à part une petite augmentation de volume des ganglions mésentériques et un léger gonflement des plaques de Peyer (modifications pouvant être rapportées à l'entérite qui existait) le sujet ne présentait pas de lésion typhique typique.

On put isoler du sang, du liquide céphalo-rachidien, du pus dans lequel baignait le cerveau, un bacille en culture pure qui fut identifié au bacille d'Eberth. Ce bacille fut retrouvé dans des coupes de la moelle et du cerveau.

Thoma.

873) **Un cas de Méningite à bacilles d'Eberth,** par Slatineano et Galesesco. *Revista stiintelor medicale*, n° 1, mai 1905. (En roumain.)

Fièvre typhoïde chez un enfant de 16 ans. En même temps symptômes nets de méningite. La réaction de Vidal très nette. La nécropsie montre les lésions typiques de la fièvre thyphoïde ainsi qu'une méningite purulente cérébro-spinale. Dans le pus l'examen microscopique montre des nombreuses cellules polynucléaires contenant des microbes fagocytés peu nombreux. On voit encore des polynucléaires dans l'intérieur des macrophages, ce qui montre que le processus suppuratif était relativement ancien. Mais ce qui domine surtout, ce sont des nombreux bacilles ne prenant pas le Gram et que les auteurs ont pu isoler. Ces bacilles ont tous les caractères de ceux de la fièvre typhoïde, entre autres celui d'être agglutinés par le sérum typhique.

C. Parhon.

874) **Simplification de la technique pour l'énumération rapide des Cellules dans le liquide extrait par Ponction lombaire,** par Ernest Jones. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. V, n° 7, p. 539, juillet 1907.

Cette simplification porte essentiellement sur le quadrillage de la lamelle; il

est dessiné de telle manière que le volume dans lequel on compte les éléments figurés correspond à une fraction décimale de millimètre cube. THOMA.

875) **Recherches sur le Liquide Céphalo-rachidien dans les affections mentales et nerveuses** (U. des Liquors cerebro-spinalis...), par MEYER (Kœnigsberg). *Archiv für Psychiatrie,* t. XLIII, fasc. 2, p. 971 (30 p., 5 fig., observation), 1907.

Travail documentaire sur 100 cas. Confirmation générale des travaux français et allemands. Absence de lymphocytose dans quelques cas de syphilis avérée. Absence de cellules plasmatiques dans le liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningite tuberculeuse où à l'autopsie il en fut trouvé dans les méninges. Utilisation médico-légale de la ponction lombaire dans un cas de paralysie générale douteuse. Difficultés de la fixation des préparations. M. TRÉNEL.

876) **Sur la présence d'Albumine dans le Liquide Céphalo-rachidien.** U. fractionirte Eiweissausfällung in der Spinalflussigkeit), par NONNE et APELT. *Archiv für Psychiatrie,* t. XLIII, fasc. 2, p. 433 (25 p., hist., bibl.).

Nonne et Apelt dénomment *Phase I* une première expérience. A 2 centimètres cubes de solution saturée de sulfate d'ammonium pur neutre mélanger 2 centimètres cubes du liquide céphalo-rachidien. Au bout de 3 minutes comparer avec un tube témoin. La réaction est positive s'il y a un trouble ou une opalescence. La *Phase II* consiste en le chauffage du liquide d'après le procédé de Cimbal (le mélange, après 4 ou 24 heures, est filtré, le filtrat est porté à l'ébullition).

Le résultat est positif dans la paralysie générale même au début. Il est négatif chez les neurasthéniques et chez les personnes indemnes de maladies nerveuses ayant eu la syphilis, tandis que la lymphocytose existe dans 40 °/ₒ de ces cas. Par contre il est positif dans la syphilis tertiaire. Dans le tabes le résultat est positif dans 90 °/ₒ des cas, donc presque aussi souvent que le cytodiagnostic (95 °/ₒ).

Nonne et Apelt, tout en insistant sur la valeur des résultats positifs au point de vue du diagnostic de la syphilis tertiaire, de la paralysie générale et du tabes, attirent néanmoins l'attention sur ce fait que le résultat a été positif dans 4 cas non syphilitiques (affection du cône et de la queue de cheval, urémie).

Le résultat fut négatif dans une tumeur cérébrale, un état de mal.

Résultat négatif dans 6 méningites séreuses, positif dans les méningites tuberculeuses, épidémiques, pneumococciques.

Les auteurs font ressortir la commodité pratique du procédé qui n'exige aucune instrumentation. M. TRÉNEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

877) **Spirochète pâle obtenu par le frottis d'Organes fixés par le Formol** (Spirochaete pallida in Ausstrichen formalinfixerten organe), par A. ZABEL (Elberfeld). *Medizin. Klinik.*, n° 20, p. 581, 19 mai 1907.

Zabel signale l'identité des résultats obtenus en examinant soit les coupes d'organes contenant le pallida, soit en examinant les frottis faits avec ces mêmes organes préalablement fixés dans du formol.

Il a examiné des cas qui étaient dans un bain de formol depuis plus de 5 mois.

La plupart des colorants employés ont donné de bons résultats, avant tout cependant le *Giemsa*, qui est un mélange de fuchsine phéniquée et de violet de gentiane phéniquée.

Par ce colorant les pallida sont plus faciles à voir, car ils sont fortement colorés.

La fixation à la formaline a de grands avantages sur la fixation à l'alcool.

Ch. Ladame.

878) **La Topographie des Anesthésies du Béribéri**, par Julio Novaes (de Rio de Janeiro). Brochure de 40 pages avec 12 photographies. Chez Besnard frères, Rio de Janeiro, 1907.

Directeur d'un service où l'on soigne de nombreux béribériques, l'auteur a su utiliser son matériel pathologique pour étudier la topographie des anesthésies qui relèvent de cette maladie et qui présentent souvent une intensité des plus remarquables. F. Deleni.

879) **Troubles du Rythme Respiratoire d'origine nerveuse au cours de la Fièvre Typhoïde chez l'Enfant**, par P. Nobécourt et Léon Tixier. *Archives de Médecine des Enfants*, t. X, n° 11, p. 661, novembre 1907.

Les deux observations concernent la sœur âgée de 5 ans et le frère âgé de 6 ans. Les troubles respiratoires, très marqués, ont consisté dans la lenteur et dans l'irrégularité du rythme ; ils se sont accompagnés de méningisme chez la sœur ; chez le frère, il n'y a pas eu de réaction méningée.

D'après les auteurs, la production de ces phénomènes peut être attribuée soit à l'action de la toxine typhique fabriquée dans d'autres points de l'économie, soit à l'intervention locale de germes trop peu nombreux pour avoir infecté les méninges.

Les deux petits malades avaient d'ailleurs une prédisposition marquée aux phénomènes d'irritation cérébrale superficielle. E. Feindel.

880) **Observations expérimentales et histologiques sur le Fœtus, sur le lait et sur le liquide amniotique d'une brebis morte de la Rage**, par R. Repetto (de Sassari). *La Riforma medica*, an XXIII, n° 50, p, 1383, 14 décembre 1907.

D'après ces expériences : 1° le virus rabique ne passe pas de la mère au fœtus ; 2° les corpuscules de Negri ne traversent pas le placenta et on ne les trouve pas chez le fœtus ; 3° le liquide amniotique ne contient pas le virus rabique ; 4° le lait ne renferme pas de virus rabique. F. Deleni.

881) **Un cas de Tétanos guéri par la ponction lombaire**, par Narboute. *Médecin russe*, n° 27, p. 926-927, 1907.

Dans un cas de tétanos chez un malade de 23 ans, l'auteur obtint des résultats négatifs en appliquant la thérapie habituelle ; la ponction lombaire sauva la vie du malade. L'auteur a constaté dans son cas une exagération très marquée de la pression dans le canal rachidien. Serge Soukhanoff.

882) **Traitement sérothérapique du Tétanos**, par G. R. Livermore (de Memphis). *Tri-State Medical Association (Mississipi Arkansas and Tennesee)*, Memphis, 19-21 novembre 1907.

Relation de trois cas de tétanos chronique qui ont été guéris à la suite des injections de sérum antitétanique. Thoma.

883) **Les corpuscules de Negri**, par V. Babès. *Soc. d'Anatomie de Bucarest,* 2 décembre 1906, *Romania medicala,* nos 12-14, 1907. (En roumain.)

L'auteur considère les corpuscules de Négri comme les parasites incapsulés par les cellules victorieuses de la corne d'Ammon. Dans des cellules du bulbe et de la moelle profondément altérées on observe par contre des fines granulations libres lesquelles semblent n'exister pas dans d'autres altérations du système nerveux ce qui amène l'auteur à les regarder comme l'agent même de la rage.

C. Parhon.

884) **Sur quelques Travaux récents relatifs au soi-disant Tétanos « spontané » ou « idiopathique »**, par J. Cantacuzino. *Revista stiintelor medicale,* n° 1, mai 1905. (En roumain.)

Une excellente revue générale. Il ressort de ces travaux que, dans ces cas, il s'agit d'une infection demeurée à l'état latent jusqu'au moment où une cause, comme l'injection de sels de quinine ou l'insolation, peut-être aussi le refroidissement produit une leucolyse, ou une paralysie des leucocytes et détermine la mise en liberté des spores immobilisés. Une conclusion pratique découlant de ces recherches est celle de pratiquer une injection préventive de sérum antitétanique à tout individu présentant une plaie suspecte cicatrisée ou non et qui présente en même temps des symptômes d'insolation ou auquel on doit faire un traitement quinique par la voie hypodermique. C. Parhon.

NÉVROSES

885) **Contribution à l'analyse de la Migraine Ophtalmoplégique** (Beitrag zur Erklärung der ophtalmoplegischen Migräne), par Vaclav Plavec. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, t. XXXII, p. 183-232.

A propos d'une observation recueillie à la clinique du professeur Maixner, à Prague, l'auteur passe en revue les diverses théories émises pour expliquer la pathogénie de la migraine ophtalmique et surtout celle de son symptôme primordial, qui se manifeste sous forme du retour périodique de la paralysie de l'oculo-moteur pendant la crise. L'auteur critique et rejette toutes les théories anciennes qu'il cherche à remplacer par la sienne, plus conforme aux données actuelles de la science. Il pense que la migraine ophtalmoplégique n'est autre chose qu'une migraine simple qui est la cause efficiente de la paralysie de l'oculo-moteur. La migraine ophtalmoplégique, de même que la migraine simple, sont des affections de la base de l'encéphale dues très probablement à un gonflement périodique de l'hypophyse, qui est soumise à des influences vasomotrices autorégulatrices spéciales.

Dans la migraine simple, ce gonflement serait total ou unilatéral suivant le cas ; dans la migraine ophtalmoplégique, l'augmentation de volume de l'hypophyse serait toujours unilatérale et reconnaîtrait comme cause une dislocation latérale ou une déformation de la glande. Ce gonflement anormal de l'hypophyse provient très probablement d'une auto-intoxication ; il est produit par une hypérémie active dans la migraine simple et par une stase veineuse dans la migraine ophtalmoplégique. Une disposition anatomique, congénitale ou acquise, joue un rôle important dans l'évolution de cette affection. M. M.

886) **Céphalalgie nerveuse**, par Chr. Keywdahl. *Thèse*, p. 312. Copenhague, 1907.

Monographie sur les céphalées. L'auteur s'occupe spécialement de la migraine, la diagnostic différentiel entre la céphalalgie rhumatismale et la migraine et le traitement de cette dernière par le massage. C. H. Würtzen.

887) **Sur la Migraine**, par T. H. B. Dobson. *British Medical Journal*, nº 2458, p. 314, 8 février 1908.

Rapide étude de la migraine au point de vue de ses symptômes et de son traitement. Aperçu sur les rapports de l'épilepsie et de la migraine.

Thoma.

888) **Céphalée considérée comme un symptôme de troubles locaux**, par Frederick Coggeshall et William E. Mac Coy (de Boston). *Journal of the American Medical Association*, vol. L, nº 1, p. 15, 4 janvier 1908.

La constitution névropathique est la cause principale des maux de tête qui peuvent se montrer à propos des troubles locaux les plus divers. Les auteurs montrent que chez les nerveux atteints de céphalée, on peut venir à bout des formes les plus rebelles, de la migraine en particulier, d'abord en enlevant la cause de l'irritation périphérique et ensuite en activant la nutrition par les exercices, les bains, l'électricité, etc. Thoma.

889) **Symptômes psychiques prémonitoires de l'Accès de Migraine**, par Guido Guidi (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 2-3, p. 440-448, 1907.

Les cas rapportés dans cet article concernent tous les migraineux typiques ; mais chez ces sujets, plusieurs jours avant l'accès de migraine, apparaissent des symptômes psychiques consistant essentiellement en une altération du ton sentimental.

En plein bien-être, les malades commençaient tout d'un coup à présenter un tableau, soit d'excitation, soit de dépression. L'excitation se manifestait par un besoin de parler, de s'agiter, de raconter des histoires drôles ou grivoises, de rechercher autour de soi les accidents comiques et de les faire valoir ; en outre, l'appétit de ces excités augmentait jusqu'à la voracité.

Les malades déprimés se montraient d'une irritabilité extrême ; défiants envers tout le monde, tristes sans cause, anxieux, pleurards, ils tendaient à s'isoler.

D'après l'auteur, ces altérations de caractère ne seraient pas rares dans la migraine, puisque d'après sa statistique on les rencontre dans 15 pour 100 des cas. Il est intéressant de mettre ces troubles psychiques en évidence, parce qu'ils démontrent que la douleur est loin de constituer à elle seule la migraine ; l'attaque de migraine est une chose bien plus complexe qu'on ne l'imagine, et de plus longue durée.

L'auteur signale qu'il a constaté la glucose dans l'urine deux fois pendant l'accès douloureux ; dans ces cas la migraine et la glucose disparurent rapidement sous l'influence du régime ; cela laisse à penser que dans ces cas tout au moins la migraine était en relation avec un trouble des échanges matériels.

F. Deleni.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

890) **Étude de 51 cas de Débilité chez les Juifs,** par H. MORRISON. *Boston medical and surgical Journal,* vol. CLVII, n° 25, p. 816, 19 décembre 1907.

L'auteur appelle « hebraic debility » un état particulier qui se rencontre chez beaucoup de Juifs qui viennent consulter à l'hôpital. Les symptômes prédominants de cet état sont : la douleur, la constipation et l'appréhension.

L'étiologie de cette faiblesse physique et mentale tient aux mauvaises conditions de la vie des Juifs dans l'Europe Orientale ; il s'agit en effet d'émigrants surmenés, dont les habitudes sont irrégulières et chez qui la suggestion et l'imitation ont joué un rôle important. THOMA.

891) **La Sensibilité douloureuse des Os de la Face chez les Dégénérés,** par M. SCHAIKEWICZ. *Neurol. Cbtt.*, n° 9, p. 391-393, 1er mai 1907.

Chez des soldats moscovites, l'auteur a constaté une extraordinaire sensibilité à la percussion légère des os de la face. Les causes d'erreur telles que : affections des dents, maladies osseuses, hyperesthésie de la face étaient soigneusement écartées. Il s'agirait d'un signe de dégénérescence.

FRANÇOIS MOUTIER.

892) **Un nouveau Stigmate de Régression chez les Dégénérés,** par G. L. GASPARINI (de Gênes). *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medecina legale,* vol. XXVIII, fasc. 4-5, p. 455, 1907.

Trois épileptiques observés par l'auteur présentaient une mobilité anormale des segments des quatre extrémités. Cette particularité serait un stigmate réversif. F. DELENI.

893) **Sur la Fossette Coccygienne; observations originales chez des dégénérés et chez des sujets normaux,** par GIOVANNI MARRO. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXVIII, fasc. 4-5, p. 445, 1907.

L'auteur décrit 3 cas de fossette coccygienne observés dans un service où sont hospitalisés 75 idiots. Il donne l'explication de cette anomalie qui ne semble pas rare chez les enfants dégénérés et qui présentent d'autres anomalies du développement. Il rappelle le cas de Fusari qui a décrit la fossette coccygienne d'une crétine chez qui existait un dédoublement total de la moelle dans un canal vertébral fermé et présentant en outre de l'hypertrichose lombaire.

F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

894) **Deux cas de Démence Paralytique avec Syphilis cérébrale; contribution clinique et anatomo-pathologique,** par FRANCESCO GIACCHI (de Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 2-3, p. 430-439, 1907.

Dans le premier cas il s'agit d'une lésion gommeuse du lobe temporo-sphé-

oïdal; dans le deuxième, l'autopsie a fait constater une artérite syphilitique généralisée à tout l'encéphale.

Or, ni dans l'un ni dans l'autre cas, on n'avait constaté de symptômes classiques bien différents de ceux de la paralysie générale typique.

Ces deux cas s'ajoutent donc à la série, encore peu nombreuse, il est vrai, des observations dans lesquelles on trouva à l'autopsie les lésions attendues de la paralysie générale et en outre des lésions inattendues de syphilis cérébrale. La coexistence de la paralysie générale et de la syphilis en pleine évolution est surabondamment démontrée, F. DELENI.

895) **Sur l'extension récente de nos Connaissances touchant les relations de la Syphilis avec les Maladies du Système Nerveux,** par F. W. MOTT. *British medical Journal*, n° 2453, p. 10, 4 janvier 1908.

L'auteur considère les faits établissant que le tabès et la paralysie générale sont d'origine syphilitique.

D'autre part il considère la théorie générale des anticorps et de l'immunité en remarquant que la détermination des maladies organiques du système nerveux dépend, d'une part, de la puissance du virus et, d'autre part, de la résistance de l'individu.

La nocuité du traitement anti-syphilitique chez les tabétiques et les paralytiques généraux s'explique par l'affaiblissement vital d'un organisme qui s'est hyperimmunisé lui-même contre le virus syphilitique. THOMA.

896) **Rapports de causalité entre la Syphilis et la Déchéance Nerveuse progressive,** par MAX LŒWENTHAL. *Neurol. Cbtt.*, n° 10, p. 434-445, 16 mai 1907.

L'auteur étudie les rapports du tabes, de la paralysie générale, d'autres dégénérations progressives et lentes du système nerveux avec la syphilis. Sans vouloir rechercher si tabes et paralysie générale sont *toujours* d'origine syphilitique, ce que les statistiques lui paraissent incapables de démontrer, il reconnaît en ces affections chroniques le sceau d'un poison agissant progressivement et continuellement. Il en conclut que ces affections nerveuses sont dues non pas à la syphilis, ni même à ses toxines, mais bien aux anticorps, aux substances immunisatrices formées en nous. Nous sommes victimes d'une véritable auto-intoxication. FRANÇOIS MOUTIER.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

897) **Contribution à l'étude des Suicides chez les Soldats russes,** par TRIXON. *Recueil médical de l'hôpital militaire de Varsovie*, 1907.

Le nombre des suicides parmi les soldats russes est très grand, surtout la première année du service. SERGE SOUKHANOFF.

898) **Un Vagabond mattoïde,** par C. E. MARIANI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXVIII, fasc. 4-5, p. 524, 1907.

Il s'agit d'un individu relativement intelligent qui a souvent rempli des emplois très rémunérateurs, mais qui, au moindre choc moral, est pris de véritables impulsions au vagabondage. E. DELENI.

899) **Psychose systématisée chronique à forme quérulante. Constitution paranoïaque. Idée prévalente. Interprétations délirantes,** par Abel Albès et René Charpentier. *L'Encéphale*, an II, n° 8, p. 134-148, août 1907.

Cette intéressante observation fait constater les difficultés qui peuvent se rencontrer dans le diagnostic différentiel de la folie des persécutés-persécuteurs et du délire d'interprétation. E. Feindel.

900) **Hystérectomie abdominale. Choc et symptômes psychiques post-opératoires,** par Ch. Berfalonne (Genève). *Revue méd. de la Suisse romande*, n° 8, p. 630, août 1907.

Bergalonne relate le cas d'une femme de 47 ans, opérée pour fibrome de l'utérus. Elle eut un choc opératoire assez sérieux. Puis du 4e au 13e jour après l'opération elle est atteinte de manie aiguë. Elle présente de l'agitation motrice, elle est très loquace, écrit sans repos, sans suite, sans cohésion. Elle qui était d'un naturel plutôt réservé, elle s'abandonne, est quelque peu coquette. Présente à peine de la désorientation.

Du 13e au 20e jour après l'opération, elle est dans une période de dépression, la transition est brusque. Elle est muette, anxieuse, inquiète. Elle refuse toute nourriture.

Quitte au 20e jour après l'opération la clinique comme guérie de sa maladie corporelle.

Dès lors et jusqu'à présent (4 ans après l'opération), elle n'a plus retrouvé son équilibre moral, elle est restée une inquiète, une douteuse, une émotive.

Ce cas est intéressant par les symptômes de manie et de dépressions présentés. Ch. Ladame.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

901) **Remarques sur l'Imbécillité au point de vue Médico-légal,** par L. Pierce Clark. *New-York Med. Journal*, n° 1581, p. 429, 7 septembre 1907.

Considérations générales sur les imbéciles dont il importe de faire le groupement d'après leur déficit mental et d'après leurs anomalies. Certains doivent être confiés aux Asiles d'aliénés, d'autres sont à surveiller dans des colonies agricoles ou professionnelles. E. Thoma.

902) **De l'Instruction et de l'Éducation des Enfants arriérés et instables,** par Jacques Roubinovitch. *Bulletin médical*, an XXI, n° 68, p. 773, 31 octobre 1907.

Description d'une école communale bruxelloise destinée aux enfants anormaux indigents.

En France on possède actuellement tous les éléments nécessaires, d'ordre pédagogique et médical, pour organiser rapidement l'assistance, l'instruction et l'éducation obligatoire des enfants anormaux. La Ville de Paris est sur le point d'ouvrir dans le dix-septième arrondissement la première classe réservée exclusivement à des enfants arriérés et instables. E. Feindel.

903) **L'instruction des Enfants arriérés dans les Écoles publiques de New-York,** par Charles Edwin Atwood (de New-York). *New-York Medical Journal*, n° 1501, p. 430, 7 septembre 1907.

Les classes pour enfants arriérés existent à New-York depuis 1900 ; en général ce n'est que dans les classes que les enfants arriérés sont séparés de leurs camarades normaux.

L'auteur envisage les résultats jusqu'ici obtenus, et il indique quelques améliorations utiles. E. Thoma.

904) **Prophylaxie des troubles nerveux et mentaux susceptibles d'apparaître chez les Enfants des écoles,** par J. Hall Pleasants (de Baltimore). *New-York medical Journal*, n° 1520, p. 111, 18 janvier 1908.

Les mesures qu'envisage l'auteur consistent essentiellement en culture physique et jeux en plein air, et séparation complète des normaux d'avec les épileptiques et les arriérés. Thoma.

905) **Crétinisme datant de 8 ans,** par Richard W. Soper (de Conway, Iowa). *Journal of the American medical Association*, vol. XLIX, n° 20, p. 1674, 16 novembre 1907.

Il s'agit d'un garçon de 8 ans qui semblait être un enfant de 2 ans ; le crétinisme était congénital.

Le traitement thyroïdien eut dans ce cas des effets merveilleux ; il faut observer que l'auteur le donna d'une façon intensive ; pour pouvoir agir ainsi, l'auteur dut soutenir le cœur par la digitale et avoir recours aux sédatifs du système nerveux, E. Thoma.

CRIMINALITÉ

906) **Annexes aux Prisons pour les Criminels Aliénés** (Adnexe an Gefängnisse für geisteskranke Verbrecher), par Naecke (Hubertsburg). *Psych. Neurol, Wochenschr.*, n° 19, p. 149, 1907.

Un asile central, une annexe aux prisons ou l'asile d'aliénés ordinaire sont les trois possibilités pour les criminels aliénés.

Naecke est d'avis que cette question ne doit pas être résolue par principe, mais selon les conditions locales. En tout état de cause, il doute de l'excellence des centrales.

Il critique le récent travail de Colin sur la question.

Naecke pose ainsi les désidérata de l'annexe à la prison :

1° Dans l'annexe, on placera les malades dangereux jusqu'à ce qu'ils soient devenus inoffensifs, faire échange avec les aliénés dangereux mais qui ne sont pas entrés en conflit avec la loi.

2° Construire un gros bâtiment avec plusieurs divisions ou 2-3 pavillons distincts.

3° Organiser le travail.

4° Un psychiatre indépendant doit être à la tête de cette annexe.

Ch. Ladame.

907) **Responsabilité criminelle des Aliénés,** par Morton Prince. *Journal of the American medical Association,* vol. XLIV, n° 20, p. 1643, 16 novembre 1907.

Long article envisageant la responsabilité au point de vue légal dans les différents états de l'Union. E. Thoma.

908) **Classification des Criminels,** par S. Ottolenghi. *Société de médecine légale de Rome,* 13 décembre 1907.

La note dominante de cette classification est qu'entre les deux groupes, celui des délinquants normaux et celui des criminels aliénés reconnus par le Code, il y a un grand groupe de délinquants anormaux qui comprend les plus dangereux des criminels. Les individus de ce groupe se divisent en délinquants par disposition congénitale (criminels-nés et criminaloïdes) et en une autre section, celle des délinquants habituels qui, originairement normaux, sont devenus des anormaux parce que, enfermés lors d'un premier méfait, ils se sont pour toujours corrompus dans la prison.

L'auteur considère les dispositions légales qui pourraient remédier à l'état de choses actuel. F. Deleni.

ASSISTANCE

909) **Hospitalisation des Débiles dans l'Europe centrale,** par E. Blin (de Vaucluse). *Revue de Psychiatrie,* t. XI, n° 12, p. 485-505, décembre 1907.

L'auteur décrit et étudie les asiles où sont hospitalisés les arriérés en Allemagne, en Autriche et en Danemack; il met, en regard de ce que l'on fait dans ces pays, le peu de chose qui est réalisé chez nous.

En France, en effet, ou bien on n'hospitalise pas les arriérés (c'est ce qui a lieu dans la plupart des départements), ou bien, si on les hospitalise, c'est à titre d'aliénés.

Or, s'il est vrai que le débile présente souvent des complications d'ordre mental, il n'est pas nécessairement un aliéné. Aussi ne devrait-il être placé dans une section d'aliénés, qu'après son passage dans un pavillon d'observation.

Cela est si vrai que lorsqu'on fait passer un débile adulte dans un service d'aliénés, on voit qu'il n'est pas à sa place et on le fait sortir après qu'il a été la plaie de ce service ; il en sort pour devenir à nouveau à la charge de l'Etat comme vagabond ou voleur.

D'où nécessité absolue et urgente de suivre l'exemple de la plupart des Etats d'Europe centrale, et de créer à côté des maisons d'éducation pour arriérés enfants, des services pour arriérés adultes. L'Etat y trouverait tout profit: il n'aurait pas à s'occuper de l'arriéré comme délinquant et, d'autre part, il pourrait utiliser son travail. E. Feindel.

910) **L'inspecteur médical des Écoles; son rôle comme psychiatre,** par T. S. Clouston. *British medical Journal,* n° 2457, p. 252, 1er février 1908.

L'auteur montre que l'inspecteur médical des écoles doit avoir des connaissances très étendues en psychiatrie et en psychologie. Il doit savoir très rapidement reconnaître les dégénérés et les enfants d'esprit débile, et fournir des indications à leurs maîtres pour les aider à les diriger dans leurs études.

Thoma.

OUVRAGES REÇUS

Ladame et von Monakow, *Observation d'aphémie pure*. Encéphale, n° 3, 1908.

H. Schlesinger, *Ueber meningitis cerebrospinalis epidemica im höheren Lebensalter*. Wiener Medizinischen Wochenschrift, n° 14, 1908.

G. Lumbroso, *I danni dell' alcoolismo*. Livourne, 1908.

V. Hammerschlag, *Zür Aetiologie der Otosklerose*. Wiener Medizinischen Wochenschrift, n° 4, 1908.

J. Baldwin, *La Pensée et les choses*. Chez Doin, 1908.

Bernheim, *Neurasthénies et psychonévroses*. Chez Doin, 1908.

L. Marchand, *Voies acoustiques*. Bulletin de laryngologie, otologie et rhinologie, 1er avril 1908.

H. Damaye et M. Desruelles. *Méningite purulente à streptocoque chez une paralytique générale*. Écho médical du Nord, 3 mai 1908.

G. Bilancioni, *Abcès cérébelleux d'origine otique*. Clinica oto-rino-laringoiatrica della R. Università di Roma, anno 1907.

F. Petro, *Sur la guérison incomplète de la folie*. Rivista Ital. di Neuropatologia, vol. I, fasc. 5.

A. Marina, *Existe-t-il des formes frustes de dystrophie musculaire (type d'Erb) susceptibles de guérison?* Il Policlinico, 1908.

L. Messedaglia, *Acromégalie et gigantisme viscéral*. Il Morgagni, n° 5, 1908.

G. Massini, *Névrose et neurasthénie*. Rivista sociale d'Ig. e Medicina, n° 47, 1908.

V. Haberman. *Diagnostic différentiel de la poliomyélite antérieure aiguë*. Chez Karger, Berlin, 1908.

Exposé de travaux scientifiques du professeur Morselli (1870-1906). Ricerche e studi di Psichiatria, Nevrologia, 1907.

G. Modena, *Frenastenia et demenza precoce*. Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, 1907.

E. Fua, *Recherches sur la résistance des globules rouges chez les épileptiques*. Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, 1907.

L. Duranti, *Sur la structure fine de la cellule nerveuse de la moelle du chien*. Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, 1907.

Modena et R. Fua, *Les lésions du réticulum et des neurofibrilles chez les animaux tués par l'électricité*. Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, 1907.

N. de Paoli, *Infantilisme myxœdémateux*. Annuario di Manicomio provinciale di Ancona, 1907.

U. Salvolini, *Étude anatomo-pathologique de la maladie de Dupuytren*. Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, 1907.

G. Sorrentino, *Sur un cas de trophonévrose dermique coïncidant avec des troubles psychopathiques*. Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, 1907.

G. Palleri, *Sur la Sclérodermie*. Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, 1907.

S. Veniteo, *Examen anatomique et histologique de deux cas de méningite cérébrospinale*. Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, 1907.

G. Modena, *Per l'assistenza dei pazzi criminali*. Annuario del manicomio provinciale di Ancona, 1907.

G. Modena, *Les lésions du Réticulum et des neurofibrilles de la cellule nerveuse*. Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, 1907.

Boschi et Franchini, *L'ophtalmo-réaction de Calmette chez les malades atteints de troubles mentaux*. Note et Riviste di Psichiatria, n° 2, 1908.

M. Faure, *Variétés des méthodes de rééducation motrice. La fausse rééducation*. Bulletin de la Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris, 23 janv. 1908.

La Revue psychologique, recueil trimestriel publié par Mme Ioteyko. Vol. I, fasc. 1, 1908.

WEISENBURG, *Troubles moteurs et sensoriels des régions supérieures dans les lésions organiques de la moelle.* The Journ. of Nervous and Mental disease, juillet 1907.

WEISENBURG, *Diagnostic et traitement des lésions syphilitiques du système nerveux.* American Journal of the medical Sciences, avril 1908.

WEISENBURG, *Méningisme, méningite séreuse et hydrocéphalie; diagnostic et traitement.*

WEISENBURG, *Diagnostic des tumeurs et autres lésions de l'angle ponto-cérébelleux.* J. of the American Medical Association, vol. L, 1908.

A. BARBÉ, *Des dégénérations secondaires du faisceau pyramidal.* Thèse de Paris, 1908.

BERNHEIM. *Conception du tabes.* Revue médicale de l'Est, 1907.

B. SACHS, *Chorée grave et ses relations avec la septicémie.* Medical Record, 28 mars 1908.

B. SACHS, *Diagnostic et résultats du traitement chirurgical des tumeurs cérébelleuses.* Medical Record, 22 déc. 1906.

L. EDINGER, *Vorlesungen über den Bau der nervosen Zentralorgane des Menschen und der Tiere.* Zweiter Band, 1908.

ROSE, *De l'apraxie des muscles céphaliques.* Semaine médicale, 15 avril 1908.

J. HEITZ, *De la leucocytose provoquée par les bains carbogazeux de Royat pris en série.* Communic. au 2e Congrès de Physiothérapie, Rome, oct. 1907.

J. HEITZ et HARANCHIPY, *Expériences inédites sur les modifications de la pression artérielle systolique par les différentes méthodes hydrothérapiques.* Communic. au 2e Congrès international de Physiothérapie, Rome, octobre 1907.

J. HEITZ, *Des modifications de la pression artérielle par les différentes pratiques hydrothérapiques.* Rapport au 2e Congrès international de Physiothérapie, Rome, octobre 1907.

HEITZ, *Indications et résultats des bains carbo-gazeux de Royat chez les artério-scléreux.* Librairie de la Gazette médicale de Paris, Paris, 1908.

J. INGEGNIEROS, *Nuova Classificazione dei Delinquenti.* Biblioteca di Scienze sociali e politiche, 1907. Chez Rémo Sandron à Milan.

H. FRÖDERSTRÖM, *Ueber die Irisbewegungen als aequivalente der psychischen Vorgänge.* Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XXIII.

M. NATIER, *Surdité, bourdonnements et cérumen.* Gaz. des Hôpitaux, n° 35, 1908.

SPIELMEYER, *Les trypanosomiases.* Chez Fischer à Iéna, 1908.

OBERSTEINER, *Travaux de l'Institut neurologique de Vienne.* Vol. XIV, 1908.

Neurographs. Études de neurologie, vol. I, n° 2, 1908.

Travaux publiés à l'occasion du 25e anniversaire de l'Institut neurologique de l'Université de Vienne, en 2 volumes, édités chez F. Deuticke, à Vienne, 1907.

A. STCHERBAK, *Altérations de la moelle épinière chez le lapin sous l'influence de la vibration intensive.* Encéphale, n° 5, 1907.

A. STCHERBAK, *Influence physiologique des vibrations mécaniques sur le système nerveux.* Encéphale, n° 3, 1907.

G. PIGHINI, *Le crime dans la démence précoce.* VIe Congrès d'anthropologie criminelle, Turin, 1906.

G. PIGHINI, *Le alterazioni del ricambio materiale nelle psicosi.* Rivista sperimentale di freniatria, fasc. I, 1908.

G. MASSINI, *Il nervosismo nei giovani.* La Rassegna latina, nos 15-16, Gênes, 1908.

V. GHIRARDINI, *Sur la pathogénie de la démence précoce.* Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale, fasc. IV, 1907.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 4 juin 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

Correspondance

L'*Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord*, à l'occasion des fêtes du 3e centenaire de la fondation de Québec, se réunira au mois de juillet prochain en un Congrès général.

M. Arthur Simard, Président, et M. Albert Paquet, Secrétaire général, ont invité la Société de Neurologie de Paris à se faire représenter à ce Congrès par des délégués officiels.

Le Bureau actuel de la Société de Neurologie de Paris est désigné pour la représenter.

M. le Dr S. Garnier, secrétaire général du *XVIIIe Congrès des médecins Aliénistes et Neurologistes de France* et des pays de langue Française, qui se réunira cette année à Dijon, du 3 au 9 août, sous la présidence du docteur Cullerre, a demandé à la Société de Neurologie de Paris de vouloir bien désigner un délégué pour la représenter à ce Congrès.

M. Klippel, Président de la Société de Neurologie de Paris, est délégué à cet effet.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Syndrome Thalamique avec troubles Cérébelleux et Vaso-asymétrie, par C. Vincent. (Présentation du malade.)

Voici un malade du service de M. Raymond atteint d'une lésion thalamique ou plus exactement d'une lésion de la région sous-thalamique. Chez lui, au syndrome classique, s'ajoutent deux sortes de phénomènes qui ne sont point encore signalés à ma connaissance : des troubles cérébelleux, des troubles vasomoteurs, indépendants de toute hémiplégie.

L'histoire du malade est la suivante :

Homme de 64 ans, gardien de prison, qui nie la syphilis et n'en présente aucun stigmate actuel. Jamais de maladie grave.

En janvier 1908, un matin allant à son travail, ictus sans perte de connaissance, sans troubles moteurs; mais immédiatement il s'aperçoit qu'il *ne sent plus du côté gauche du corps et qu'il ne voit plus de l'œil gauche.* (J'ai employé à dessein l'expression « œil gauche »; c'est celle dont s'est servi le malade.)

Ces troubles sensitifs et visuels, siégeant du côté gauche, persistent durant les mois de février, mars, avril et amènent le malade à la Salpêtrière en mai 1908.

État actuel. — *Mai 1908.* — Le malade est un homme de petite taille, grisonnant, artério-scléreux, hypertendu. — Il convient de mettre immédiatement hors de cause chez lui, deux phénomènes liés à la sénilité, antérieurs à l'ictus : une surdité par otite catarrhale chronique et un tremblement sénile limité au membre supérieur droit.

Le syndrome thalamique se manifeste chez lui par les phénomènes suivants :

1° Des troubles sensitifs. — Ils sont d'ordre subjectif et objectif.

a) D'ordre subjectif. — Ce sont eux qui ont amené le malade à l'hôpital. Actuellement, en effet, il se plaint de brûlures permanentes dans tout le membre supérieur gauche et surtout dans la main; son pied gauche lui semble raide; il emploie, pour caractériser la sensation qu'il ressent, l'expression : « J'ai le pied plâtré »; l'hémiface gauche lui semble morte; le sang n'y circule pas, dit-il.

Ces phénomènes sont très accusés, ils le gênent beaucoup ; ils fixent constamment son attention; ils le tourmentent; le mot tourmente n'est pas trop fort; on ne peut l'aborder sans qu'il vous en parle, sans qu'il vous prie de lui enlever.

J'insiste sur ces caractères, parce qu'ils me paraissent être tout à fait ceux des douleurs que MM. Dejerine et Roussy ont trouvé dans certains de leurs cas.

b) Troubles d'ordre objectif. — Ils sont moins considérables que les troubles subjectifs pourraient le faire supposer. Ils existent cependant à tous les modes. La piqûre, le chaud, le froid sont sentis avec moins de précision que du côté opposé; la piqûre par exemple paraît moins douloureuse; une certaine température (environ 60°) provoque déjà une sensation brûlante à droite, alors qu'elle n'en provoque pas encore à gauche. A gauche, le malade ne reconnaît pas toujours la position d'un doigt, du pied ou de la main; il le reconnaît toujours à droite; de la main gauche les objets qui ne sont pas usuels ne sont pas reconnus, alors qu'ils le sont de la droite, ou bien ils le sont après une période de tâtonnement plus longue qu'à droite.

Pour le tact avec les moyens ordinaires d'exploration (frôlement du pinceau même très léger), il est difficile de mettre en évidence des troubles; avec le compas de Weber, au contraire on trouve une différence colossale entre le côté droit et le côté gauche. A la pulpe des doigts gauches il faut un écartement des deux pointes de 5 centimètres pour que le malade ait la sensation de deux contacts; à droite 2 millimètres d'écart suffisent.

Je ne sais pas exactement la valeur qu'on doit attacher à cette épreuve; il est difficile d'explorer la sensibilité au compas sans interroger le malade ; et puis en général, en matière de sensibilité, plus les renseignements qu'on cherche sont fins, plus ils sont sujets à caution.

Quoi qu'il en soit il existe de légers troubles de la sensibilité à tous les modes ; j'ajouterai même que cette légèreté dans les troubles est une quasi garantie de leur authenticité.

2° Troubles pyramidaux. — Ils sont également peu accentués. Les troubles de la motilité volontaire sont nuls. Seuls certains réflexes sont troublés. Le réflexe rotulien gauche est plus vif que le droit ; le réflexe cutané abdominal, le réflexe crémastérien sont abolis

à gauche ; ils existent à droite. Les autres réflexes sont normaux. On peut donc conclure avec certitude que le faisceau pyramidal est altéré.

3° Troubles visuels. — Ces troubles que le malade qualifiait de troubles de l'œil gauche consistent en une hémianopsie homonyme gauche sans réaction hémiopique de Wernicke.

J'ajoute qu'il n'existe ni troubles pupillaires, ni lésion du fond de l'œil.

A ces troubles classiques dans les lésions thalamiques (troubles sensitifs ; très légers troubles moteurs, hémianopsie) s'ajoutent d'abord des phénomènes qui ressemblent à ceux qu'on trouve dans les lésions de l'appareil cérébelleux et limités au côté gauche du corps.

Phénomènes cérébelleux. — Ils sont peu marqués au membre supérieur gauche. Ils existent cependant. Quand le malade porte l'index gauche au bout du nez, surtout s'il le fait vite, s'il y a de l'incertitude, le doigt oscille un peu en arrivant au but et souvent se pose à côté.

Au membre inférieur le phénomène est beaucoup plus net sans cependant, je dois dire, être gros comme dans certaines lésions protubérantielles dans certains cas.

Dans la marche le malade jette en l'air le genou gauche, rabaisse brusquement le talon sur le sol ; il *talonne* s'il est arrêté ou marche lentement, il a l'air de marquer le pas à gauche.

Toujours dans la marche, il a de la *latéropulsion*. Au moment où il change de direction, pour revenir sur ses pas, il est entraîné à droite ; et même quand il est lancé il tend à droite.

S'il est couché on peut encore mettre ce phénomène en évidence.

Lui demande-t-on de mettre le talon gauche sur le genou droit, son talon oscille au moment de se poser et finalement se pose à côté du genou ; à droite le même mouvement est fait correctement.

Enfin le malade a la flexion de *la cuisse sur bassin d'origine cérébelleuse*. Je dis d'origine cérébelleuse parce que chez lui la motilité volontaire n'est pas touchée. Il est facile de mettre le fait en évidence : le malade étant couché sur le dos les bras croisés sur la poitrine, il fait effort pour s'asseoir ; quand l'effort est suffisant, ses membres inférieurs (les deux membres) quittent brusquement le sol, se dressent presque verticalement et il retombe sur le dos qui s'était un moment soulevé dans l'effort.

Les autres phénomènes que l'on trouve ordinairement dans les lésions de l'appareil cérébelleux n'existent pas chez lui ; pas de troubles dans la diadococinésie, pas de nystagmus, pas de parole scandée.

Ce malade a donc de la latéropulsion, et du côté gauche, un trouble dans la coordination des mouvements élémentaires nécessaires pour l'accomplissement d'actes complexes comme la marche, comme l'acte de passer de la situation étendue à la situation assise, etc.

Je suis porté à croire que ce trouble est de l'asynergie et non de l'ataxie parce que :

1° Quoique frustes, les phénomènes qui le manifestent ressemblent à ceux que l'on observe dans les lésions de l'appareil cérébelleux ; et que l'absence de troubles dans la diadococinésie, de nystagmus, etc., ne me semble pas un argument décisif contre cette hypothèse ;

2° Parce que les troubles du sens musculaire présentés par le malade ne sont peut-être pas suffisants pour expliquer ces phénomènes ;

3° Parce qu'ils ne s'accompagnent pas de troubles d'ataxie statique sous aucun mode ; pas de Romberg, etc. ;

4° Parce que dans les lésions de la région thalamique et sous-thalamique des fibres cérébelleuses peuvent être intéressées. Une lésion comme celle que je conçois dans le cas particulier, peut intéresser à des degrés divers le ruban de Reil, le faisceau pyramidal, la voie optique au niveau du corps genouillé externe, *le noyau rouge d'où partent les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur*. En fait une pareille lésion a été déjà constatée. Dans l'observation Kaiser de la thèse de Roussy, il existe un foyer en plein noyau rouge, et cette lésion s'accompagne

d'une dégénérescence que l'on suit par le Marchi dans le pédoncule cérébelleux supérieur du côté opposé.

De même dans un cas de syndrome de Weber avec hémianopsie provenant du service de M. Marie, publiée par Roussy et Rossi dans l'*Iconographie de la Salpêtrière* (1907), la lésion qui remontait très haut (et était dure, comme cela est vraisemblable chez mon malade), à une thrombose ou une hémorragie d'une ou plusieurs des branches externes de la cérébrale postérieure, le foyer intéressait le noyau rouge dans la région sous-thalamique.

Ainsi *la présence de phénomènes cérébelleux dans les lésions thalamiques et sous-thalamiques est sinon démontrée d'une façon absolue, du moins très vraisemblable.*

Les autres phénomènes observés chez ce malade sont des TROUBLES VASO-MOTEURS analogues à ceux que M. Babinski a décrits dans les lésions bulbaires et protubérantiels.

Voici en quoi ils consistent : chez ce malade, le système veineux du membre supérieur gauche et aussi celui du membre inférieur est moins développé que celui du membre supérieur et du membre inférieur droits. A la température actuelle du matin, 16° à 17°, on voit que le système veineux de l'avant-bras, de la face dorsale, de la main droite est plus apparent que celui de l'avant-bras et de la main opposée; dans l'ensemble, ces mêmes régions sont plus rosées que celles du membre supérieur gauche.

Ces phénomènes s'accentuent si l'on plonge les deux mains simultanément, dans la même position, dans des cuvettes contenant sensiblement la même quantité d'eau glacée. Dans ces conditions on observe un contraste énorme en le système veineux des deux côtés; le droit est turgescent, l'avant-bras, la main sont violacés, les veines distendues à l'extrême paraissent le double de celles de gauche.

En même temps, le malade accuse un phénomène important: très rapidement la main droite le brûle; il a une sorte d'onglée insupportable, il ne peut résister à la douleur, il arrache la main de l'eau alors qu'il y laisse encore volontiers la main gauche.

De ce phénomène subjectif je rapprocherai cette réflexion que le malade dit avoir fait dès le début de sa maladie : « Je ne serai guéri que quand les veines gauches seront aussi grosses que les veines droites. »

Quel est le rôle anormal? Je ne saurai dire actuellement; un accident survenu au malade a interrompu le cours des expériences; je pense les reprendre d'ici quelque temps et tenir la Société au courant des résultats.

Même ainsi incomplètement observé, ce trouble m'a paru intéressant et digne d'être signalé.

M. GUSTAVE ROUSSY. — Le malade de MM. Raymond et Vincent est un type des plus nets de syndrome thalamique accompagné d'hémianopsie; mais je me demande s'il existe réellement chez lui de l'asynergie et des troubles vaso-moteurs d'ordre cérébelleux permettant de faire ici une localisation de foyer aussi précise et d'admettre que celui-ci s'étend dans la région sous-thalamique et sectionne au voisinage du noyau rouge les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur. En effet, les troubles d'incoordination motrice présentés par ce malade, ne peuvent-ils pas être considérés comme étant d'ordre ataxique? — Associés à des troubles de la sensibilité, — légers mais nets cependant, — ils ne diffèrent en rien de l'hémiataxie telle qu'on l'observe chez les malades atteints de lésion

localisée à la couche optique. Si la présence de l'ataxie n'infirme en rien l'hypothèse d'une lésion sous-thalamique, elle ne peut non plus l'affirmer, puisque ce symptôme s'observe aussi bien dans les lésions de la couche optique proprement dite que dans celles de la région sous-thalamique ou de la calotte pédonculaire ou protubérantielle. (Syndrome protubérantiel supérieur de Raymond et Cestan.)

Le malade de MM. Raymond et Vincent présente en plus des signes appartenant en propre au syndrome thalamique de l'hémianopsie latérale homonyme et des troubles vaso-moteurs du côté hémiplégié. Pour ce qui est de l'hémianopsie, nous avons montré dans notre thèse que ce symptôme peut venir se surajouter à ceux du syndrome thalamique, lorsque le foyer, en s'étendant vers la partie postérieure de la couche optique, intéresse le pulvinar et sectionne en arrière de ce ganglion les radiations optiques de Gratiolet. Quant aux troubles vaso-moteurs, je rappellerai qu'ils ont été signalés par plusieurs auteurs dans les lésions de la couche optique (Darkschewitsch, Quincke Jackson, Rémy, etc...) ; mais comme on peut également en observer dans toute autre hémiplégie d'origine cérébrale (corticale ou sous-corticale) ou mésencéphalique, il ne me semble pas, jusqu'à plus ample informé, que ce symptôme puisse servir dans le diagnostic du siège d'une lésion cérébrale. Ainsi donc, chez ce malade atteint de syndrome thalamique avec hémianopsie, je crois que si on peut admettre l'existence d'un foyer intéressant les noyaux externe et médian de la couche optique et s'étendant en arrière vers le pulvinar, l'extension de la lésion dans la région sous-thalamique, — ainsi que l'admettent MM. Raymond et Vincent — quoique très vraisemblable, ne doit être admise qu'avec certaine réserve. Ni les caractères des troubles d'incoordination motrice, ni la présence de troubles vaso-moteurs ne me paraissent suffisants pour affirmer dans ce cas une participation cérébelleuse.

M. Dejerine. — La légère ataxie que présente ce malade est parfaitement explicable par les troubles de la sensibilité dont il est atteint, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une participation à la lésion des voies cérébelleuses dans leur trajet mésocéphalique, et partant une lésion du noyau rouge surajoutée à celle de la couche optique. Lorsque j'ai décrit le syndrôme thalamique, j'ai insisté sur le fait que l'ataxie était due aux troubles de la sensibilité et, dans les deux autopsies que j'ai rapportées avec mon élève M. Roussy, le noyau rouge n'était pas lésé.

J. Babinski. — L'asynergie cérébelleuse dans sa forme type par ses seuls caractères intrinsèques diffère essentiellement de l'ataxie tabétique. Mais dans les formes frustes il peut être difficile de distinguer ces deux troubles l'un de l'autre et il me semble que c'est à un cas de ce genre que l'on a affaire ici. Il est parfaitement soutenable, conformément à l'hypothèse de M. Vincent, que la légère incoordination, observée chez le malade qu'il présente, soit due à une lésion atteignant une partie de l'appareil cérébelleux ; mais il est permis aussi de supposer qu'elle est sous la dépendance de la perturbation, quoique peu marquée, de la sensibilité profonde.

II. **Maladie de Parkinson. Tremblement des paupières. Atrophie optique**, par MM. Klippel et Pierre Weil.

La pathogénie de la paralysie agitante est aujourd'hui encore assez obscure, malgré le nombre considérable de travaux qu'elle a suscités : la preuve en est

dans la multiplicité des lésions auxquelles les auteurs ont voulu, tour à tour, faire jouer le rôle primordial. La symptomatologie par contre est assez bien connue. Pourtant certains symptômes, bien rarement signalés, peuvent se rencontrer au milieu du tableau clinique. Ces symptômes doivent être notés avec soin, non pas seulement à cause de leur intérêt clinique, mais encore parce qu'ils permettront peut-être un jour de mieux comprendre la nature de l'affection. Notre malade présente, surajoutés aux symptômes fondamentaux de la maladie, des phénomènes oculaires des plus intéressants.

Ce sont tout d'abord des troubles palpébraux, qui ont été peu étudiés dans la maladie de Parkinson. Kœnig (1) y a signalé un tremblement de la paupière supérieure, de rythme régulier, à petites oscillations survenant lors de l'occlusion des yeux, persistant pendant toute sa durée, cessant dès que la paupière est relevée. Galezowski père avait déjà constaté, avant Kœnig, de légères trémulations des paupières : mais elles étaient si peu marquées qu'il lui fallait l'aide de la loupe pour les apercevoir.

Le tremblement palpébral que présente notre malade a des caractères d'une netteté et d'une intensité exceptionnelles. Il est vraiment de nature parkinsonnienne, car il est associé à la rigidité des paupières.

Ce tremblement n'existe pas au repos. Il est très marqué lorsque le malade veut fermer les yeux, et reste tel tant qu'il les conserve clos. Son rythme est beaucoup plus fréquent que celui du tremblement des membres. Ce point particulier est explicable, croyons-nous, grâce à cette constatation que physiologiquement les paupières sont douées de mouvements d'une rapidité toute particulière. Il n'est pas provoqué par les mouvements du globe oculaire, à condition toutefois que dans ces mouvements les paupières ne se mobilisent pas : car sinon le tremblement apparaît sous forme d'une courte *crise trémulante*, toute passagère d'ailleurs, et très comparable à ces blépharospasmes que M. Meige a étudiés avec tant de soin. Si on fait exécuter à la tête des mouvements de totation en laissant les paupières ouvertes, et la pupille dans sa position moyenne par rapport au pourtour de l'orbite, on constate, fait curieux, que cette *crise trémulante* apparaît constamment au moment, et au moment seulement, où le plan sagittal de la face rencontre la ligne médiane du corps : il disparaît aussitôt après, pour reparaître dans les mêmes conditions lors du mouvement suivant.

Tels sont les caractères du tremblement observé chez notre malade. Quant à la rigidité des paupières, elle est bien mise en évidence par le fait suivant : si on dit au malade, qui vient de fermer les yeux, et qui les a fermés avec une rapidité normale, de les ouvrir à nouveau, il essaie de le faire mais n'y arrive pas de suite : pendant un temps assez long, il tremble plus fortement des paupières, contracte son releveur et son frontal, mais en vain ; puis brusquement il accomplit l'ordre et le tremblement cesse. Il existe donc entre le moment où l'ordre a été perçu et celui où il est acccompli une *période latente* relativement considérable ; elle est proportionnelle à la force que le malade a déployée pendant l'occlusion des paupières ; et au temps qu'a duré cette occlusion. Cette constatation rappelle ce que l'on observe dans l'hypertonie, dans le syndrome de Thomsen en particulier.

A côté de ces phénomènes palpébraux, notre malade présente un accident qui est moins dans la note clinique de la paralysie agitante, mais qui, nous le

(1) Kœnig. Les troubles de l'appareil de la vision dans la maladie de Parkinson, *Soc. de Biologie*, 27 mai 1893.

verrons, peut être considéré peut-être comme une complication rare de cette affection : il s'agit d'une amblyopie qui a débuté à droite trois ans après l'apparition des premiers symptômes de la maladie, et qui s'est développée parallèlement à elle. Actuellement l'acuité visuelle est réduite à droite à la perception de la lumière, et encore cette perception n'est-elle possible que dans une portion très limitée du champ visuel, sa portion supérieure et droite : la papille, examinée par M. Monthus, présente le type de l'atrophie dite centrale : elle est uniformément grisâtre, ses bords sont nettement indiqués et non flous comme dans les atrophies à type post-névritique, où d'ailleurs un stade de rougeur a précédé la période d'atrophie. A gauche, les lésions sont moins marquées : elles ne frappent que la partie temporale de la papille, et ne se traduisent que par peu de symptômes fonctionnels. Cependant tout permet de croire que ce ne sera là qu'un stade passager, et que la lésion deviendra peu à peu ce que nous la voyons être à droite, où elle a débuté.

Les troubles papillaires ont été rarement constatés dans la Paralysie agitante, et Kœnig pouvait écrire, il y a 15 ans, que « jusqu'à maintenant rien n'autorisait à faire dépendre directement ces lésions de la maladie de Parkinson ». Cependant cet auteur y signale l'existence très fréquente de la décoloration des nerfs optiques, et dans un cas son atrophie. Kœnig, Béchet, y ont constaté une amaurose passagère. Nous ne retenons pas le cas, relaté par Peltesohn, d'atrophie du nerf de la IIe paire associée à l'affection que nous étudions, car à l'autopsie on a constaté une lésion des tubercules quadrijumeaux : il y avait peut-être association de deux processus. L'amblyopie, d'autre part, a déjà été signalée dans la maladie de Parkinson. Dejerine, il est vrai, dit n'avoir jamais rencontré dans cette affection, de rétrécissement du champ visuel, et Jean Galezowski (1) n'aurait jamais vu de trouble papillaire chez les malades qu'il observait dans le service du professeur Raymond. Cependant de Saint-Léger, Galezowski père, Kœnig ont signalé l'amblyopie au cours de la Paralysie agitante, et Alquier (2) a vu des Parkinsoniens dont la vue baissait, mais chez lesquels on n'a malheureusement pas fait d'examen ophtalmologique.

En s'appuyant sur ces constatations, et sur l'évolution clinique de l'atrophie papillaire de notre malade, en rapprochant son atrophie à type central de celles que l'on peut observer au cours d'autres affections du système nerveux : tabes (Marie et Lévi), paralysie générale (Klein), sclérose en plaques, hérédo-ataxie cérébelleuse, et exceptionnellement maladie de Friedreich, — il nous semble que l'on puisse admettre un certain rapport entre cette lésion du fond de l'œil et la maladie du sujet, et décrire l'atrophie papillaire comme une complication possible, très rare il est vrai, de la maladie de Parkinson. Cependant les plus grandes réserves s'imposent ; elles s'imposent même lorsque l'on a en mains les pièces anatomiques, puisqu'en somme nous ne connaissons pas encore avec certitude les lésions qui causent la Paralysie agitante. Seul l'examen en séries de nombreux parkinsoniens pourra résoudre ce point de détail.

Notre malade enfin présente un pied bot varus à droite, avec atrophie manifeste des muscles de la jambe, sans D. R. Cette absence de D. R. élimine l'idée d'une lésion du nerf ou de sa cellule d'origine : les lésions de poliomyélite antérieure que l'on peut observer, au cours de la maladie de Parkinson, chez des

(1) Galezowski. Le fond de l'œil dans les affections du système nerveux, *Thèse Paris*, 1904.

(2) L. Alquier. Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la maladie de Parkinson, *Thèse Paris*, 1903.

sujets très scléreux, sont d'ailleurs le plus souvent des lésions bilatérales (thèse Lhermitte). Ce pied bot n'est pas non plus de nature hystérique : on pourrait y penser tout d'abord, étant donné la coexistance ou la coïncidence relativement fréquente de la grande névrose et de la maladie de Parkinson (Chabert de Toulouse, *thèse* Bréchet, Souques) : l'hystérie n'expliquerait pas l'atrophie marquée des muscles de la jambe. Mais le malade a eu, il y a quelques années, immédiatement avant l'apparition de ce pied bot, un traumatisme du pied, de nature mal définie d'ailleurs : il a dû se faire à ce moment là une subluxation du pied ; une contracture secondaire des muscles de la jambe aurait provoqué la déformation que nous constatons aujourd'hui, et c'est ce pied bot qui aurait conditionné l'atrophie de la jambe. Il serait donc d'origine articulaire.

La Paralysie agitante a débuté chez notre malade, à la suite d'une vive émotion : cela confirme les constatations faites déjà par Charcot, Axenfeld, Grasset, Kochts, Brissaud.

Observation. — Veb..., âgé actuellement de 51 ans, garçon marchand de vins, est entré le 27 mars 1903, à l'hôpital Tenon, au n° 25 de l'Annexe, pour des tremblements.

Son père, hémiplégique à la suite d'un premier ictus survenu quelque temps après la guerre, est mort d'un second ictus, en 1895, à l'âge de 80 ans.

Sa mère est morte deux ans plus tard à 77 ans, d'affection indéterminée.

Ils n'auraient jamais tremblé, ni eux, ni aucun membre de leur famille.

Notre malade est le plus jeune de quatre frères : le cadet est mort à 45 ans de fièvre typhoïde, semblerait-il ; les deux autres sont actuellement bien portants. Il est marié et a quatre enfants bien portants.

Son enfance a été normale. Rougeole à 7 ans. Quelques blennorragies à un âge plus avancé ; il nie absolument la syphilis, dont il ne présente d'ailleurs aucun stigmate. Il ne tousse pas. Il a fait des excès de boisson, buvant en moyenne deux petits verres par jour, et des apéritifs assez fréquemment. Il ne présente cependant aucun symptôme d'imprégnation alcoolique.

Le tremblement pour lequel le malade est entré à l'hôpital remonte à l'année 1902. Il a débuté à la suite d'une vive émotion, et a été tout d'abord localisé au niveau de l'avant bras et des doigts du côté gauche. Il aurait existé surtout à ce moment, lorsque le malade se sentait observé, disparaissant lors des mouvements, et lorsque le malade était l'objet de trépidations, de la part d'un omnibus, par exemple.

Il entre à l'hôpital Tenon le 6 mars 1902, en sort trois semaines plus tard ; revient un mois après salle Bichat, et passe dans le service des chroniques, à l'Annexe, en mars 1903.

Pendant ce laps de temps, le bras droit s'était pris à son tour, et le malade commençait à avoir la parole gênée. En même temps, apparaissait une certaine gêne de la déglutition.

A l'examen, il présente l'attitude soudée classique du Parkinsonnien. La tête est droite, légèrement propulsée en avant ; le visage est immobile ; le tronc est légèrement fléchi. Les coudes sont écartés du corps : les avant-bras sont demi-fléchis ; les mains reposent sur l'abdomen. Les poignets sont en extension ; les pouces en flexion, avec une légère adduction, plus marquée à gauche qu'à droite ; les autres doigts présentent la première phalange fléchie et les deux autres en extension. Les doigts convergent par leurs extrémités. Si on examine la main en pronation, on voit que l'index tend à recouvrir le médius, qui se trouve sur le même plan que l'annulaire ; celui-ci recouvre le petit doigt. A droite, le pouce répond au bord radial de l'index ; à gauche, il apparaît entre les 2e et 3e doigts.

Les membres inférieurs sont raidis en flexion, flexion plus marquée à gauche qu'à droite ; ils sont en adduction : les deux pieds reposent l'un sur l'autre. Le pied gauche est en position équin varus, légère d'ailleurs. Le pied droit présente une déformation des plus accusées : il est en rotation interne, enroulé en quelque sorte autour de son bord interne : la plante regarde en dedans ; l'astragale et le calcanéum font saillie à la face externe ; les mouvements, tant spontanés que provoqués, sont extrêmement limités dans la tibio-tarsienne. Ce pied s'est contracturé dans la position que nous venons de décrire un an après le début du tremblement, et dans des circonstances qui méritent d'être mentionnées : le malade venait à l'hôpital pour la seconde fois ; il savait qu'il allait y

rester, il était très ému; au niveau du dernier banc du square qui voisine l'entrée de Tenon, il éprouve, dans le pied droit, une vive douleur qui le force à s'asseoir. Cette douleur semble être survenue sans aucune cause apparente : il ne semble pas s'être foulé le pied ni avoir heurté d'obstacle (?). Deux infirmiers vont le prendre, et le portent à l'hôpital. La douleur articulaire se serait dissipée assez rapidement, mais cependant pendant plus de six mois le malade n'aurait pu supporter le poids de ses couvertures : il fallait les soutenir à l'aide d'un cerceau. Le pied s'est déformé peu à peu, sans douleur : il aurait, aux dires du malade, pris un an pour arriver à l'état que nous observons aujourd'hui. On aurait essayé de le traiter au début, pendant six mois, à l'aide de l'aimant, dans le service de M. Achard. Actuellement, on constate une atrophie très marquée de la jambe droite : elle mesure 23 à 20 centimètres au-dessus de la malléole interne, et 30 centimètres 5, 10 centimètres plus haut : à gauche on trouve aux mêmes niveaux 27 centimètres 5 et 33,5 centimètres. La cuisse n'est pas atrophiée.

L'examen électrique de la jambe droite, fait par M. Vigouroux, a donné les renseignements suivants : le nerf sciatique poplité externe est normalement excitable; les muscles de la jambe (jambier antérieur, extenseur commun des orteils, péroniens latéraux, jumeaux, soléaire) se contractent normalement sous l'excitation galvanique ou faradique. Le jambier antérieur serait contracturé.

Les gros orteils, le droit surtout, est en extension; les autres orteils ont leur phalange en extension, la phalangette et la phalangine en flexion.

Le tremblement, au niveau du membre supérieur, est très marqué, surtout à droite; il siège surtout dans l'articulation du poignet, et a les caractères classiques du tremblement à oscillations plutôt lentes de la paralysie agitante. Il est continu, existe au repos, s'exagère avant pour diminuer pendant le mouvement. Le pouce frotte contre l'index, mais ce mouvement aurait été beaucoup plus accentué autrefois.

La tête, dans son ensemble, ne tremble pas. La lèvre inférieure est agitée de mouvements qui justifient la comparaison classique avec le mouvement continu de la mâchoire du lapin. Il aurait été également plus marqué il y a quelques années. La langue, tirée hors de la bouche, présente un mouvement de propulsion et de rétropulsion des plus marqués.

Du côté des paupières, on ne constate, au repos, aucun tremblement. Mais, lorsque le malade veut fermer les yeux, elles se mettent à trembler d'une façon très accentuée; ce tremblement persiste tant que les yeux restent fermés. C'est un tremblement à secousses beaucoup plus rapides qu'au niveau des membres, et à oscillations moins amples. Lorsqu'on dit au malade de tourner les yeux latéralement, ou bien en haut ou en bas, sans remuer la tête, ces mouvements des globes oculaires ne provoquent pas de tremblement, à condition que la paupière supérieure ne s'abaisse pas : sinon, elle est prise d'une sorte de *crise trémulante*, très nette, mais toute passagère. Si on prie le malade, qui a les yeux ouverts, de tourner la tête à droite ou à gauche, en conservant à ses pupilles leur position centrale par rapport au pourtour de l'orbite, on est frappé du fait suivant : lorsque le malade tourne la tête d'un côté, ce mouvement serait-il forcé, les paupières ne bougent pas; mais si alors on dit au sujet de regarder de l'autre côté, on observe, au moment où le menton franchit le plan sagittal du corps que les paupières sont agitées d'une *crise trémulante* de courte durée, cette « crise » s'observe d'une manière constante chaque fois que le milieu de la face franchit le plan que nous venons d'indiquer.

Quand on ordonne au malade de fermer les yeux, il exécute aussitôt ce mouvement. Si, lorsque les yeux sont clos, on lui dit de les ouvrir, il *veut* le faire, mais, entre le moment où l'ordre est donné, et l'instant où il s'accomplit, existe une *période latente* plus ou moins considérable, de près d'une minute parfois, pendant laquelle les paupières tremblent fortement. Si, mécaniquement, on veut relever les paupières supérieures, cela est en vain, on ne raccourcit nullement la longueur de la période latente, bien au contraire, semblerait-il parfois.

Par contre, si on laisse le malade livré à ses propres forces, tout à coup les paupières se relèvent assez rapidement, et le tremblement cesse.

Il n'existe pas de défaut de synergie entre les muscles de l'œil et de la paupière supérieure. Il n'y a pas de trouble des mouvements associés; légère latéropulsion oculaire de Debove (*Soc. médicale des hôpitaux*, 1878) : en lisant, le malade se trompe parfois lorsqu'il passe d'une ligne à l'autre. Pas de nystagmus. Le regard est fixe et brillant. Le réflexe accommodateur semble conservé. Le réflexe à la lumière est très paresseux à droite; il est plus net à gauche. Le réflexe consensuel est assez bon. Le malade n'a pas d'anesthésie conjonctivale.

Il présente par contre des troubles de la vision, qui ont débuté il y a deux ans par de l'amblyopie droite. Cet accident est allé en augmentant sans cesse d'intensité. M. Monthus, qui a bien voulu examiner notre malade au point de vue ophtalmologique, nous a donné, à la suite de son examen, les conclusions suivantes : L'acuité visuelle est réduite à droite à la perception de la lumière, et encore cette perception ne peut-elle se faire que dans une portion très limitée du champ visuel, sa portion supérieure et droite; à gauche, l'acuité est de 9/10. A l'ophtalmoscope, les bords de la papille droite sont nettement indiqués, sans trace d'exsudat ni de dépôt pigmentaire, la papille présente une coloration blanc-grisâtre uniforme; les vaisseaux, les artères surtout, sont diminués de calibre. Il n'y a pas d'autre altération du fond de cet œil. A gauche, on constate la décoloration de la portion temporale de la papille; il existe une très légère diminution du calibre des vaisseaux ; aucune autre altération visible à l'ophtalmoscope. Le champ visuel est peu rétréci à gauche, tant pour le blanc que pour les autres couleurs ; à droite, il est des plus difficiles à prendre en graphique, étant donnée la petitesse du segment conservé.

Il n'existe aucun trouble de l'ouïe ni de l'odorat.

La parole est lente et gênée à cause de la difficulté que le malade a à mouvoir sa langue.

Au niveau du membre supérieur, les mouvements sont très lents, pénibles, et d'amplitude limitée. Le malade peut encore porter les mains sur la tête, recroiser ses bras. L'abduction du bras est limitée, surtout à gauche. La flexion et l'extension de l'avant-bras sont possibles dans une assez grande étendue. Le poignet se met en extension avec très peu de force : la flexion en est surtout limitée à gauche. Un certain degré de flexion et d'extension des doigts est possible; l'écartement des doigts est très limité à gauche; les mouvements d'abduction et de flexion du pouce sont légèrement possibles, surtout à gauche.

Le malade peut encore tracer quelques lettres. Son écriture est tremblée. Les lettres du mot écrit tendent à devenir de plus en plus hautes. Nous n'avons pas constaté le phénomène décrit par M. Lamy, c'est-à-dire la décroissance, au bout de quelques mots, de la hauteur des caractères d'écriture.

Au membre inférieur, on peut encore faire exécuter à la cuisse un mouvement de flexion, ample de 90°, sur le bassin; la flexion de la jambe sur la cuisse peut être provoquée, mais l'extension est bien plus limitée à gauche qu'à droite. Les mouvements dans la tibio-tarsienne sont très limités à gauche, presque nuls à droite. Les orteils peuvent faire quelques faibles mouvements.

La démarche est des plus pénibles : le malade peut faire lentement quelques pas, courbé en avant, en équilibre instable. Elle se fait à petits pas, mais n'est pas accompagnée de festination.

Un certain degré de flexion et de rotation de la tête est presque possible; le mouvement d'extension est presque nul.

Le malade, immobilisé par la raideur dans sa position, demande aux infirmières de le mobiliser de temps en temps.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, autant du moins que le permet la raideur musculaire. Il n'y a pas le signe de Babinski.

Le malade se plaint d'une sensation continue de chaleur; il peut tout au plus supporter son drap de lit. Il transpire abondamment. Il n'existe aucun trouble objectif de la sensibilité.

L'appétit, le sommeil, l'intelligence, le sens génital sont conservés; aucun trouble du côté des poumons, du foie, de la rate; ni sucre ni albumine dans les urines; les artères humérales, radiales, temporales sont indurées; le 2e bruit du cœur est claqué à la base; pas de symptômes d'aortite; cercle sénile assez net.

III. Paralysie et atrophie réflexes des extenseurs propres du pouce, par E. Huet. *(Présentation de la malade.)*

Cette jeune fille, âgée de 17 ans, jouissant habituellement d'une bonne santé, est tombée en patinant, le 4 janvier dernier, sur la face dorsale du poignet gauche, la main pliée en flexion. Il n'y a eu ni fracture, ni luxation, mais en raison des douleurs ressenties sur le dos du poignet gauche, particulièrement du côté du pouce, la main et le poignet ont été entourés d'une bande pendant environ trois semaines. Lorsque ce bandage fut retiré définitivement, la malade s'aperçut que les mouvements d'extension du pouce étaient presque abolis, et que ses mouvements d'abduction étaient très restreints.

De plus, à l'occasion des mouvements de flexion et d'extension du poignet, elle éprouvait des douleurs siégeant principalement sur le dos de la région carpienne à la base du pouce. Comme ces troubles persistaient, elle se présenta au commencement du mois de mars, à la consultation de l'hôpital Beaujon, où elle fut examinée par notre collègue, le docteur Gasne, qui nous l'a adressée à la Salpêtrière.

Lorsque nous l'avons examinée pour la première fois, le 6 mars, nous avons constaté que les mouvements de flexion et d'extension des quatre derniers doigts s'effectuaient facilement ; la flexion et l'extension du poignet se faisaient aussi facilement, mais provoquaient les douleurs que nous avons déjà signalées. Le pouce était habituellement tenu en légère opposition et en légère adduction, ses deux phalanges étant un peu fléchies. La malade pouvait bien fléchir volontairement les deux phalanges du pouce ; elle pouvait aussi porter ce pouce volontairement en adduction sur la main et en opposition avec les quatre doigts ; mais elle ne pouvait guère l'attirer en arrière ni en dehors ; l'extension de la deuxième phalange était presque nulle, l'extension de la première phalange était très restreinte, l'abduction du métacarpien était aussi assez limitée, et malgré tous les efforts faits par la malade on ne voyait pas se dessiner la tabatière anatomique. Les mouvements passivement imprimés au métacarpien conservaient au contraire toute leur étendue aussi bien dans le sens de l'abduction que dans le sens de l'adduction ; de même les mouvements passifs d'extensien et de flexion des phalanges du pouce s'accomplissaient librement.

L'examen clinique ne décelait pas de signes de fracture des extrémités inférieures des os de l'avant-bras, ni des signes de fracture ou de luxation des os du carpe ou des os du pouce.

Une radiographie fut faite d'ailleurs et montra l'intégrité de ces os et de ces articulations.

Sur le dos du métacarpien du pouce, suivant le trajet du tendon du long extenseur, et sur la région correspondante du carpe, il y avait un léger gonflement qui était un peu douloureux à la pression ; c'est sur ce trajet aussi que paraissaient surtout siéger les douleurs provoquées par la flexion et l'extension du poignet.

L'examen électrique montra que les réactions faradiques et galvaniques étaient bien conservées sur les nerfs et sur les divers muscles de la main, muscles de l'éminence thénar, muscles de l'éminence hypothénar et interosseux. Les réactions électriques étaient bien conservées aussi sur les muscles de l'avant-bras dans le domaine du nerf médian et du nerf cubital, et dans le domaine du nerf radial, sauf sur les muscles propres du pouce. Sur ces muscles, en effet, on constatait de la diminution simple des réactions faradiques et galvaniques sans manifestations de réaction de dégénérescence. Cette diminution des réactions électriques était assez prononcée sur le long extenseur du pouce, elle était un peu moins accusée sur le court extenseur, et moins accentuée encore sur le long abducteur.

La malade a été soumise à un traitement ayant consisté en frictions sur le dos de la main et de l'avant-bras, en application de courants galvaniques continus dirigés plus particulièrement sur les muscles extenseurs propres du pouce, et en excitation faradiques et galvaniques localisées sur ces muscles en insistant davantage sur le long extenseur. Aujourd'hui la guérison n'est pas encore complète, mais l'amélioration est très grande.

L'abduction du métacarpien du pouce se fait assez bien ; l'extension volontaire de la première et de la deuxième phalange du pouce est redevenue possible et se fait avec une force assez grande ; dans ces mouvements les contours de la tabatière anatomique se dessinent depuis plusieurs semaines, mais dans des proportions encore moindres que du côté droit. Le gonflement que nous avions constaté sur le dos du pouce et de la région carpienne correspondante a presque complètement disparu. L'excitabilité électrique du long abducteur du pouce, du court et du long extenseur ont notablement gagné en quantité, mais n'est pas encore redevenue normale, la diminution de l'excitabilité électrique restant un peu plus prononcée sur le long entenseur du pouce que sur le court extenseur et sur le long abducteur.

Par l'inspection et par la palpation on constate que ces muscles propres du pouce sont encore un peu atrophiés, et à la mensuration on trouve que la circonférence de l'avant-bras gauche présente au niveau de ces muscles un demi-centimètre de moins à gauche qu'à droite, tandis que la circonférence des avant-bras à leur partie supérieure est sensiblement la même des deux côtés.

Il nous semble que dans ce cas, à la suite d'un traumatisme ayant agi par

tiraillement sur l'articulation radio-carpienne, sur les articulations du corps et sur l'articulation du corps, métacarpienne du pouce, ayant tiraillé aussi les muscles extenseurs propres du pouce, il s'est développé une légère synovite de la gaîne du long extenseur du pouce, et une paralysie avec atrophie des muscles propres du pouce, long abducteur, court extenseur et surtout long extenseur, ressemblant par ses caractères, et vraisemblablement aussi par son mécanisme, aux paralysies avec atrophie réflexe que l'on observe sur d'autres muscles tels que le quadriceps crural dans les lésions articulaires du genou, le deltoïde dans les lésions de l'articulation scapulo-humérale.

A cette observation nous joindrons celle que nous avons pu faire récemment sur un accident du travail.

Un homme de 32 ans, maçon, a déjà été blessé en avril 1902, dans un accident de travail. En tombant d'un échafaudage sur le poignet gauche, il s'était fait une luxation en avant du semi-lunaire. En raison de l'impotence qui en était résultée, il dut subir quelques mois après l'ablation de ce semi-lunaire luxé. Peu à peu la guérison s'était bien effectuée, si l'on en juge par le retour des mouvements des doigts et par le bon état actuel des muscles de la main. Il avait repris du travail le 18 février dernier, lorsqu'un mois après, le 20 mars, en soulevant une poutre en fer, il fut soumis à un nouveau traumatisme paraissant avoir porté particulièrement sur le pouce gauche et avoir provoqué une vive douleur sur le dos du poignet.

Lorsque nous l'avons examiné, le 20 mai, il se plaignait de ressentir encore des douleurs sur le dos du poignet et de ne pouvoir toujours pas remuer son pouce gauche.

Au moment de notre examen, nous avons noté l'état actuel suivant : Le blessé tient le pouce en demi-opposition sur la paume de la main, la première phalange à demi fléchie sur le métacarpien, et la deuxième phalange en extension sur la première. Il ne peut exécuter devant nous aucun mouvement d'abduction ni d'extension du pouce ; il ébauche à peine la flexion de la dernière phalange du pouce et une légère opposition de ce doigt. En fléchissant l'index, il peut en amener la pulpe en opposition avec le pouce; il peut aussi amener le médius en opposition avec le pouce, mais seulement par son bord externe. L'annulaire et l'auriculaire n'arrivent pas au contact avec le pouce.

Les mouvements de flexion des quatre derniers doigts sont bien exécutés ; leurs mouvements d'extension sont également possibles. La main peut être étendue sur le poignet, mais, malgré de nombreux efforts apparents, le blessé exécute moins complètement ce mouvement du côté gauche que du côté droit. Les mouvements passifs des diverses articulations du pouce sont librement exécutés; les mouvements passifs des diverses articulations des doigts et les mouvements passifs du poignet sont également libres. Par la palpation, on sent sur le trajet du tendon du long extenseur du pouce, au niveau de la région carpienne, une légère tuméfaction, et le blessé accuse de la douleur limitée en ce point pendant cette exploration. Par l'inspection et par la palpation, on ne constate pas d'atrophie des muscles de l'éminence thénar, des muscles de l'éminence hypothénar, ni des interosseux. Ces muscles présentent leur consistance normale. Les muscles de l'avant-bras ne sont également pas atrophiés, sauf les muscles extenseurs du pouce qui sont un peu amaigris. La mensuration a donné les résultats suivants : Circonférence de l'avant-bras à la partie supérieure, 30 centimètres à gauche comme à droite ; à 7 centimètres au-dessus de la pointe de l'apophyse styloïde du radius, 20 centimètres à droite, 19^{cm} 1/2 à gauche.

L'examen électrique a montré une diminution simple, sans signes de D. R., de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité galvanique sur le muscle long extenseur du pouce. Sur tous les autres muscles de l'avant-bras, dans le domaine du nerf radial, comme dans le domaine des nerfs médian et cubital, et sur les muscles de la main dans le domaine des nerfs médian et cubital, les réactions électriques étaient sensiblement normales en quantité et en qualité.

Il nous a semblé que cet accidenté du travail exagérait beaucoup, comme il arrive souvent dans de pareils cas, l'impotence des mouvements de son pouce. Si nous trouvions des raisons pour que les mouvements d'extension de la deuxième phalange restent encore entravés, nous ne trouvions ni dans l'état des articulations, ni dans l'état des muscles, des raisons expliquant l'absence des mouvements de flexion et d'opposition du pouce, et l'absence de ses mouvements d'abduction et des mouvements d'extension de sa première phalange. Si ce blessé exagérait beaucoup les conséquences de son accident,

il y avait cependant des signes indiquant des lésions encore existantes ; la légère tuméfaction douloureuse que l'on constatait sur le trajet du tendon du long extenseur du pouce paraissait bien être le reliquat d'une synovite de la gaine de ce tendon accompagnée d'un certain degré de paralysie avec atrophie réflexe de ce muscle caractérisée objectivement par l'amaigrissement du muscle et par la diminution simple de ses réactions électriques.

IV. Hémiplégie droite avec aphasie motrice, d'origine typhique, datant de 30 ans, accompagnée d'Alexie et de dissociation Syringomyélique de la sensibilité, par MM. Klippel et François Dainville. (Présentation de malade.)

(Communication publiée *in extenso* comme *Mémoire original* dans le numéro du 30 juin de la *Revue neurologique*).

V. Méningomyélite ascendante aiguë, par MM. H. Claude et P. Lejonne.

Observation clinique. — Il s'agit d'un malade âgé de 53 ans, qui vint consulter le 2 avril 1907 pour une parésie de la jambe gauche.

Il n'y a rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents personnels ou de famille; pas de syphilis, de tuberculose ni d'alcoolisme.

Le 17 mars, le malade se plaignait d'un engourdissement de la jambe gauche qui devint peu à peu de plus en plus faible. Le 27 mars il dut cesser tout travail : la jambe gauche était devenue très lourde, mais il n'existait ni douleur, ni phénomènes généraux. Le 2 avril le malade fut admis dans le service du professeur Raymond à la Salpêtrière.

Examen du 3 avril. — L'état général est assez satisfaisant; il n'y a *pas de fièvre.*

Il existe un syndrome de Brown-Séquard au niveau des membres inférieurs, avec troubles moteurs à gauche et troubles sensitifs à droite.

Les troubles moteurs consistent en une paralysie spasmodique presque complète de la jambe gauche avec forte exagération des réflexes rotuliens et achilléens et ébauche de trépidation spinale. Les troubles sensitifs sont représentés par une zone d'anesthésie occupant le membre inférieur droit et la moitié droite du thorax et de l'abdomen, remontant jusqu'au territoire de la Ve racine dorsale; au-dessus est une bande d'hypoesthésie occupant à droite et à gauche le territoire des Ve, IVe et IIIe racines dorsales. (Voir fig. 1.)

Il existe quelques troubles sphinctériens, surtout de la difficulté à uriner.

Le 5 avril. — Au syndrome de Brown-Séquard a fait place une paraplégie spasmodique à droite, avec exagération de tous les réflexes, clonus du pied et signe de Babinski en extension, flasque au contraire maintenant du côté gauche.

Les troubles nerveux sont devenus également bilatéraux et l'anesthésie à tous les modes remonte maintenant, aussi bien à gauche qu'à droite jusqu'à la IVe dorsale. Il existe une rétention d'urine complète.

Le 6 avril. — Le malade se plaint d'une assez forte raideur de la nuque et les mouvements de latéralité du cou sont impossibles.

Le 7 avril. — La raideur de la nuque a diminué. Il existe une *paraplégie flasque* totale, ayant gagné également les muscles de l'abdomen et de la partie inférieure du dos et du thorax : le malade ne peut s'asseoir sur son lit. Le diaphragme et les muscles respiratoires sont respectés.

Contrairement aux réflexes des membres inférieurs qui *sont abolis*, les *réflexes des membres supérieurs* sont *vifs*.

Les troubles de la sensibilité superficielle sont absolument symétriques à droite et à gauche et remontent jusqu'à la IIe racine dorsale, empiétant un peu à la face interne du bras, ils consistent en une anesthésie aux trois modes qui s'arrête en haut à la IVe racine dorsale et est surmontée d'une bande d'hypoesthésie. (Voir fig. 2.) Il existe en même temps une anesthésie osseuse de tous les membres inférieurs et de la colonne vertébrale jusqu'à la IIIe dorsale. Au-dessus existe de l'hypoesthésie du squelette des deux membres supérieurs et de la colonne vertébrale jusqu'à la VIe vertèbre cervicale.

Le 8 avril. — La fièvre commence à apparaître et dépasse d'emblée 38°; l'état général s'altère.

On remplace par du collargol d'abord en frictions, puis en injections, les injections mercurielles solubles prescrites jusque-là.

Depuis cette époque, malgré quelques rémissions temporaires, la fièvre ne cesse de croître et l'état général de s'aggraver.

Le 10 avril. — La raideur de la nuque devient considérable. Une eschare sacrée apparaît.

Les troubles moteurs ont gagné les membres supérieurs, ils sont plus accentués à gauche mais affectent des deux côtés une distribution analogue, respectant les muscles de la racine du membre et en particulier ceux du groupe de Duchenne-Erb, atteignant ceux de la main et de l'avant-bras, sauf le long supinateur, et ne prenant que le triceps au bras. Les réflexes olécraniens sont abolis ainsi que ceux du poignet. La lésion remonte donc au point de vue moteur jusqu'au VII[e] segment cervical.

Les troubles sensitifs se sont aussi accrus en étendue ; la zone d'anesthésie absolue n'a pas bougé, sa limite supérieure correspond toujours à D_4. Mais la zone d'hypoesthé-

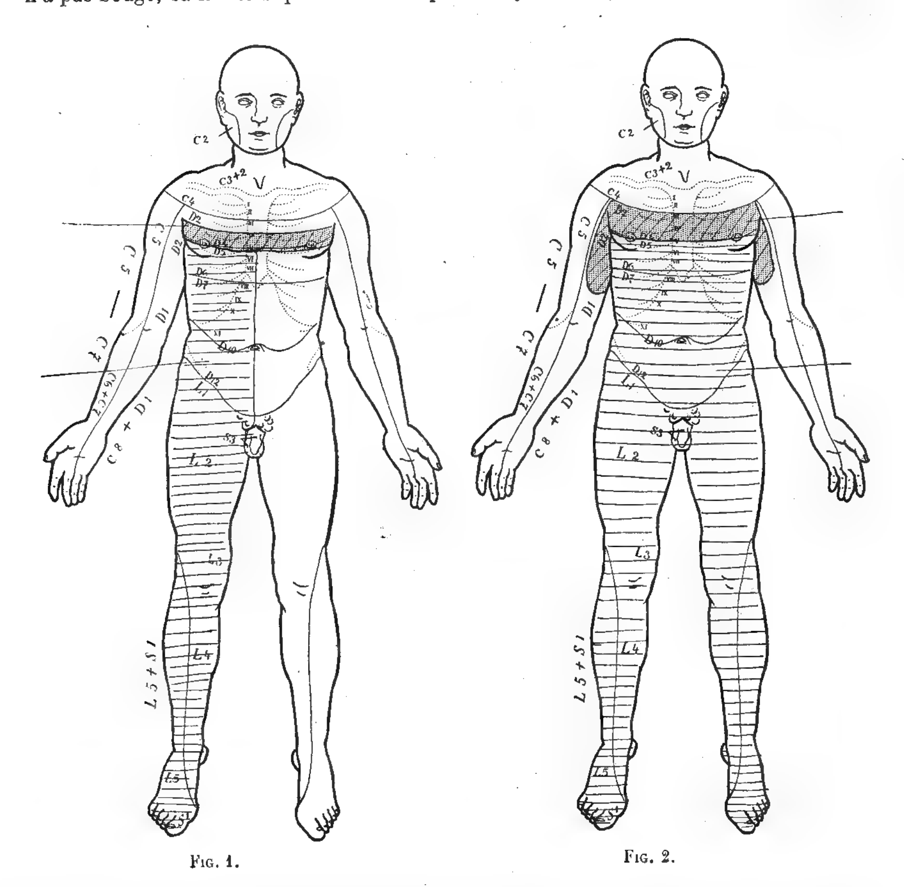


Fig. 1. Fig. 2.

sie remonte maintenant jusqu'au V[e] segment cervical et occupe les deux membres supérieurs et une partie de la nuque ; il y a une ébauche de dissociation syringomyélique, la sensibilité tactile étant beaucoup mieux conservée que les sensibilités douloureuse et thermique.

L'anesthésie osseuse absolue remonte jusqu'à la V[e] cervicale.

La ponction lombaire donne issue à un liquide très louche, presque purulent, renfermant une abondance extrême de polynucléaires et de nombreux microbes. Ceux-ci sont probablement des méningocoques (microbes isolés, ou deux par deux ; beaucoup d'éléments dans l'intérieur des leucocytes polynucléaires ; ne prenant pas le Gram, ne tuant pas la souris par injection sous-cutanée du liquide céphalo-rachidien) ; mais il est impossible de l'affirmer en l'absence de cultures.

Le *12 avril*, la température atteint 40°; l'état général est grave, l'eschare sacrée fait des progrès.

Il existe toujours de la roideur de la nuque, mais pas de phénomènes pupillaires, pas de signe de Kernig, aucun des signes classiques d'une méningite.

Les phénomènes paralytiques ont encore remonté, surtout à gauche ; il existe maintenant de ce côté une paralysie de tout le membre supérieur, atteignant aussi bien le groupe radiculaire supérieur que le groupe radiculaire inférieur. A droite, les muscles du groupe radiculaire supérieur sont encore à peu près respectés.

Les muscles du cou et de la nuque sont indemnes, ainsi que le diaphragme et les muscles de la respiration.

Les troubles sensitifs ont peu varié, l'hypoesthésie est devenue plus considérable, et des troubles de thermoesthésie ont apparu dans un territoire qui comprend C_4 en avant et en arrière et C_3 en avant.

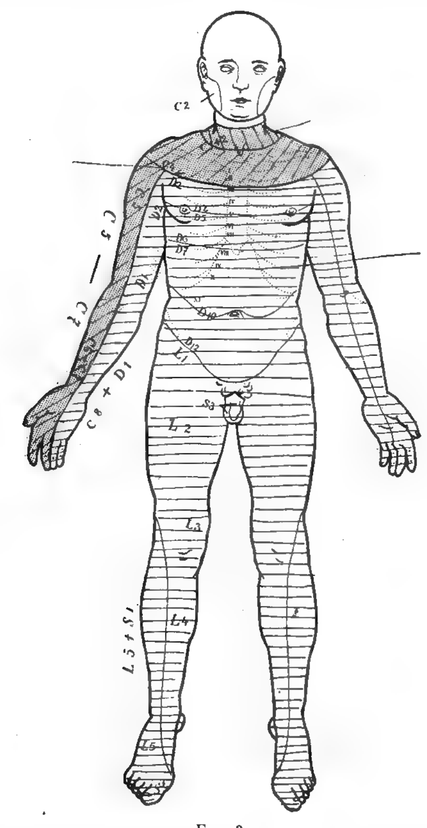


Fig. 3.

Le *14 avril*, on remarque au niveau des bras et des pectoraux, des secousses fibrillaires intenses. Les troubles moteurs sont restés à peu près les mêmes ; les troubles de la sensibilité ont tendance à monter.

L'anesthésie absolue atteint maintenant tout le thorax et, de plus, tout le bras gauche, elle remonte donc jusqu'à C_4, tandis qu'à droite elle correspond assez exactement aux troubles moteurs et n'atteint que la moitié interne du membre supérieur, c'est-à-dire ne remonte que jusqu'à C_3.

Le reste du bras droit, le cou et la nuque jusqu'au territoire de C_3 présentent une anesthésie totale à la température, la piqûre étant sentie comme contact et le tact seulement perçu s'il est rude et prolongé (voir fig. 3).

Dans une dernière zone comprenant la partie supérieure du cou et de la nuque, il y a simplement de l'hypoesthésie à la piqûre et à la température.

Le *16 avril* au matin la température reste à 40°; les troubles moteurs et sensitifs ne se sont pas étendus, il n'y a toujours pas de phénomènes bulbaires.

Vers 6 heures du soir le malade se plaint d'oppression.

A minuit, il s'agite, demande à boire, cause d'une façon indistincte.

A 3 heures du matin, il commence à cracher abondamment une écume mousseuse non teintée de sang et il meurt le 17 avril à 5 heures du matin.

Examen anatomique

L'autopsie a montré un certain degré de congestion des méninges encéphaliques et surtout une leptoméningite rachidienne purulente intense. La moelle est engainée par une couche de pus épais, presque solide, descendant jusqu'au fond du cul-de-sac dure-mérien et remontant à peu près jusqu'à la IVe racine cervicale.

Au moment de l'autopsie, la sérosité recueillie au niveau des méninges encéphaliques révèle des microorganismes analogues à ceux obtenus par ponction lombaire.

Ces méningocoques se retrouvent en extrême abondance, soit libres, soit intracellulaires, dans le pus qui entoure la moelle.

Un frottis fait avec la substance médullaire fraîche, au niveau du IIe segment dorsal, révèle de nombreux méningocoques.

Ces microorganismes se retrouvent enfin en quantité appréciable sur des coupes de moelle (IVe et Ve segments dorsaux) fixées au sublimé acétique et colorées suivant une technique appropriée aux recherches microbiologiques : on trouve des éléments microbiens soit isolés, soit groupés deux par deux en plein tissu médullaire, aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise, ordinairement au milieu d'amas de leucocytes polynucléaires. Nous n'avons pu en déceler ni dans les vaisseaux, ni dans les foyers hémorragiques, assez nombreux dans cette région.

Les *viscères* ne présentent aucune lésion digne d'être notée.

L'examen microscopique du cerveau et du cervelet, à part une légère congestion méningée, n'a fourni que des constatations sans intérêt; en particulier, il n'y a pas trace d'encéphalite.

Au niveau de la *protubérance* on observe un certain degré de congestion des vaisseaux, des veines aussi bien que des artères; cette congestion est plus intense sur les coupes de la partie inférieure de la protubérance. Généralisée, elle affecte cependant, sur une coupe transversale, une prédilection pour les régions médianes.

Au niveau du *bulbe,* la congestion vasculaire persiste; il s'y est joint une infiltration de leurs tuniques par dépôt d'éléments mononucléaires ; de plus, autour de certains de ces vaisseaux il existe un espace clair dû à la raréfaction du tissu environnant (état vacuolaire).

A la partie inférieure du bulbe on rencontre un foyer bien limité de ramollissement inflammatoire. Sur une coupe transversale, il affecte les dimensions d'un gros grain de chènevis et occupe du côté gauche une partie du faisceau pyramidal croisé et du noyau de Burdach avoisinant.

Il s'étend en hauteur dans le bulbe pendant environ 1/3 de centimètre, toujours situé dans les mêmes régions, il se prolonge en bas dans la moelle cervicale.

Au niveau de ce foyer tous les éléments se colorent avec difficulté, et prennent une teinte uniforme; les noyaux cellulaires ne se distinguent plus, l'ordination habituelle est bouleversée; on a l'impression d'une cavité remplie d'une sorte de bouillie qui contraste fortement avec les régions voisines à peu près saines.

La *moelle* présente des lésions considérables; elle a été tout entière fixée et débitée en coupes sériées.

Ier et IIe segments cervicaux. — On retrouve le foyer de ramollissement inflammatoire observé dans le bulbe; il occupe la base de la corne postérieure gauche presque en entier et la région avoisinante du cordon postérieur. On retrouve également la congestion vasculaire plus intense et l'état vacuolaire plus accentué.

Les éléments parenchymateux ne sont plus indemnes (chromatolyse et perte des prolongements des cellules, dont le noyau, central, se colore encore bien; démyélinisation irrégulière d'assez nombreuses fibres; nombreux corps granuleux disséminés). Il y a de l'épaississement et surtout de l'œdème d'un certain nombre de travées conjonctives et névrogliques.

Toutes ces lésions sont disséminées sans ordre et sans systématisation.

Il existe un début de leptoméningite purulente. Les racines antérieures et postérieures sont intactes.

IIIe et IVe segments cervicaux. — Lésions beaucoup plus accentuées déjà : le foyer de ramollissement se retrouve encore, plus étendu, au niveau du IIIe segment cervical où il occupe une grande partie de la corne postérieure gauche et déborde sur les régions avoisinantes; il diminue très rapidement dans le IVe segment où on ne le retrouve plus qu'au niveau de la base de la corne. Ce foyer est beaucoup moins taillé à l'emporte-pièce que dans les régions supérieures; au lieu de cesser brusquement et de faire place à du tissu sain, il est difficile de le délimiter exactement, entouré qu'il est d'une zone où les éléments du tissu nerveux sont en partie mortifiés et en même temps infiltrés soit de leucocytes polynucléaires, soit d'éléments uninucléés (cellules lymphatiques, cellules névrogliques modifiées, etc.).

On retrouve, plus accentuées, les mêmes lésions parenchymateuses qu'au-dessous (chromatolyse intense des cellules, démyélinisation, corps granuleux, etc.), sans que jamais celles-ci présentent une systématisation appréciable.

L'épaississement, l'œdème des travées de soutien sont beaucoup plus accentués; l'état vacuolaire est plus marqué; les vaisseaux sont plus malades et offrent l'aspect typique observé dans la myélite aiguë dite vasoparalytique; il existe quelques hémorragies surtout au niveau de la commissure postérieure et dans les cordons antérieurs le long du sillon médian, dont les lèvres sont soudées et qui est parcouru par des vaisseaux congestionnés et à parois très infiltrées.

La leptoméningite purulente est beaucoup plus intense; les racines sont toujours saines.

Ve et VIe segments cervicaux. — La myélite est considérable. Il existe un foyer de ramollissement isolé à la base de la corne postérieure droite, se poursuivant à peu près sur toute la hauteur du Ve segment. Les lésions parenchymateuses sont intenses : presque toutes les cellules des cornes antérieures présentent l'aspect d'une vacuole homogène dans laquelle le noyau ne se distingue plus.

La démyélinisation est très accentuée, presque totale même au niveau du VIe segment cervical. Les cylindraxes souvent gonflés ou au contraire irréguliers, moniliformes, comme étirés, paraissent persister en général.

Les hémorragies sont excessivement nombreuses, elles sont assez petites et disséminées un peu partout au niveau et au pourtour des deux cornes postérieures.

Une lésion seulement ébauchée jusque-là se présente avec une grande intensité, c'est une infiltration des travées de soutien épaissies et œdématiées, par de nombreux éléments polynucléaires; les infiltrats dans cette région sont nombreux, mais très petits.

VIIe et VIIIe segments cervicaux. Ier segment dorsal. — C'est le début de la zone où les lésions ont leur maximum. Un gros foyer de ramollissement inflammatoire occupe toute la partie médiane des cordons postérieurs, avec comme centre le sillon médian postérieur, et s'étend en avant jusqu'à la commissure postérieure qui est en partie détruite.

Très grand foyer d'hémorragie; vastes zones d'infiltration à polynucléaires; grosses lésions parenchymateuses : cellules nerveuses très malades, à peine visibles, démyélinisation presque totale, cylindraxes très modifiés mais persistants.

Méningite purulente intense; racines normales.

Moelle dorsale supérieure : IIe, IIIe, IVe, Ve, VIe, VIIe segments dorsaux. — L'architecture de la moelle est profondément troublée; les sillons n'existent plus, les cornes antérieures et posterieures sont à peine reconnaissables.

Hémorragies et infiltrats de polynucléaires énormes, toujours distincts et siégeant en des points nettement séparés. Œdème considérable, myélomalacie presque généralisée : on peut observer à ce niveau tous les intermédiaires avec le ramollissement inflammatoire, mais il n'existe aucun foyer de ramollissement nettement limité.

Les éléments parenchymateux sont très malades, mais cependant quelques débris cellulaires persistent et les cylindraxes ne sont pas détruits. La leptoméningite purulente est intense.

Moelle dorsale inférieure : VIIIe, IXe, Xe, XIe, XIIe segments dorsaux. — Les lésions sont moins intenses à mesure que l'on descend. Il y a moins d'œdème, pas de foyers de ramollissement, peu d'infiltrats à polynucléaires; mais les lésions vasculaires sont ici très considérables : artères et veines méningées et intramédullaires énormes à tuniques épaissies et infiltrées; parfois un certain nombre au contraire sont oblitérées; néocapillaires; nombreux foyers hémorragiques disséminés avec une certaine prédilection, néanmoins, pour les cornes postérieures et la région commissurale et périépendymaire.

Les éléments parenchymateux sont bien moins malades; le noyau des cellules ner-

veuses des cornes antérieures et postérieures est maintenant visible; toutefois les cellules des colonnes de Clarke présentent un œdème notable qui leur donne l'aspect de grosses vacuoles homogènes dans lesquelles on ne perçoit aucun détail de structure; il n'y a qu'une démyélinisation légère, peu de corps granuleux; pas de dégénération descendante.

La méningite est toujours considérable; on observe quelques lésions des racines postérieures (foyers hémorragiques; démyélinisation; lésions cylindraxiles).

Moelle lombaire supérieure, Ier et IIe segments lombaires. — Lésions un peu plus accentuées mais toujours de même ordre, surtout hémorragiques. L'œdème est plus considérable, il y a même un peu de ramollissement. Les racines postérieures sont malades.

Moelle lombaire inférieure, IIIe, IVe, Ve segments lombaires. — Lésions de nouveau assez intenses, ramollissement inflammatoire plus accentué; toutefois il n'y a pas de foyers aussi grands que dans la région cervico-dorsale, mais une série de foyers disséminés; le plus important occupe une grande partie de la corne antérieure droite au niveau du IVe segment lombaire.

Au niveau des IVe et Ve segments lombaires les racines antérieures présentent des lésions; les racines postérieures sont malades dans les trois segments; mais toujours le nombre des fibres saines est beaucoup plus grand que celui des fibres malades. Dans les racines les plus atteintes (racine postérieure de la Ve lombaire gauche par exemple) au moins les 3/4 des fibres sont absolument saines.

Moelle sacrée. — Il existe toujours de grosses hémorragies. L'infiltration à polynucléaire reparaît. Un gros foyer de ramollissement occupe toute la région centrale au niveau du Ve segment sacré. Les racines sont moins malades que dans la région lombaire.

Les lésions, tant au niveau du renflement lombaire que dans la moelle sacrée, ne paraissent pas d'un âge plus ancien que dans la moelle cervico-dorsale : les hémorragies en particulier semblent récentes, les globules sanguins sont presque intacts, à contours nettement définis et se reconnaissent aisément.

Les *ganglions rachidiens* examinés (plusieurs ganglions cervicaux, lombaires et sacrés) ne présentent aucune lésion, pas plus d'ailleurs que les *nerfs radiculaires*, même dans la région lombaire où les racines sont relativement malades.

Les *nerfs périphériques* et les *muscles* nous ont paru sains.

Cette observation anatomo-clinique, dont nous ne publions ici qu'un résumé (1), nous paraît appeler quelques réflexions.

Cliniquement, il s'agit d'une paralysie ascendante qu'on peut rattacher à la maladie de Landry, si tant est que l'on doive conserver cette dénomination qui s'applique à un groupe de faits disparates. D'ailleurs, dans les observations publiées sous ce titre, la marche des accidents a été en général plus rapide que dans le cas qui nous occupe ; chez notre malade la mort n'est survenue qu'au bout d'un mois (17 mars, 16 avril 1907). On peut distinguer deux phases dans l'évolution de sa maladie : une première subaiguë aboutissant en 15 jours à la constitution d'un syndrome de Brown-Séquard, et une deuxième, de même durée, mais véritablement aiguë et ascendante, où la toxi-infection a gagné peu à peu des étages de plus en plus élevés de la moelle.

Remarquons l'apparition tardive de la fièvre, le 8 avril ; c'est à partir de ce moment que l'état général s'est aggravé et 8 jours plus tard le malade mourait.

Il est difficile d'expliquer cette apparition tardive. Il ne semble pas qu'on doive incriminer une seconde infection se surajoutant à la première. Est-ce une question de localisation secondaire du processus infectieux ? La ponction lombaire affirmant l'existence d'une méningite purulente n'a pu être pratiquée que 2 jours après l'apparition de la fièvre ; mais le seul signe clinique pouvant faire prévoir cette méningite, la raideur de la nuque, était apparu dès le 6 avril ; il paraît donc bien que la localisation méningée a précédé la fièvre. Faut-il au

(1) L'observation détaillée avec planches paraîtra prochainement dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.*

contraire attribuer cette dernière à l'extension en hauteur du processus infectieux ? A cette époque les signes cliniques indiquaient déjà des lésions remontant au moins jusqu'au IV[e] segment cervical ; rien toutefois ne nous permet de penser que les centres thermiques bulbaires aient pu être dès lors atteints, et nous ne pouvons qu'être surpris de la tardive apparition de la fièvre, sans chercher à l'expliquer.

Le fait clinique le plus intéressant, celui qui donne à cette observation son originalité, c'est l'évolution des phénomènes aussi bien sensitifs que moteurs par étages radiculaires successifs, si bien que le malade présentait le 3 avril un syndrome de Brown-Séquard; le 5, une double paraplégie flasque à gauche et spasmodique à droite, qui, 2 jours plus tard, devenait complètement flasque et remontait jusqu'à la partie inférieure du thorax ; le 10 avril s'y ajoutait une paralysie bilatérale du groupe radiculaire inférieur du plexus brachial ; le 12, la paralysie radiculaire du plexus brachial était totale à gauche, le groupe radiculaire supérieur étant relativement respecté à droite. Au point de vue sensitif on a observé la même marche par étages radiculaires successifs et on a pu remarquer chaque fois la précession des troubles de la sensibilité sur les troubles moteurs.

Les constatations anatomiques n'ont pas été en rapport absolument direct avec les phénomènes cliniques notés pendant la vie du malade. Tout d'abord, l'absence de phénomènes méningés contraste violemment avec la méningite purulente intense observée à l'autopsie, où toute la moelle jusqu'à la IV[e] cervicale était engaînée dans le pus. Un peu de raideur de la nuque était la seule signature clinique de l'atteinte méningée qui aurait pu passer inaperçue sans la ponction lombaire. Il n'y avait ni signe de Kernig, ni douleurs : on peut se demander si les lésions destructives, vraiment prédominantes au niveau des cornes postérieures n'ont pas été pour quelque chose dans cette absence de douleurs.

Les lésions de myélite, elles-mêmes, ne sont pas absolument telles qu'on eût pu le supposer d'après l'observation clinique. La marche ascensorielle de l'affection par bonds successifs permettait de supposer l'existence à la partie inférieure de la moelle, dans les régions lombaire et sacrée de foyers lésionnels d'âge plus anciens que ceux de la région cervicale supérieure par exemple.

Il n'en est rien ; nous sommes en présence d'une myélite à foyers disséminés auxquels il est impossible d'assigner des âges différents. Ces foyers sont d'ailleurs si nombreux et rapprochés en certains points qu'ils affectent l'apparence d'une lésion massive.

Nous ne pouvons, non plus, superposer d'une manière exacte les symptômes aux lésions constatées ; ainsi pour prendre un exemple, il existait chez ce malade, tant au point de vue moteur que sensitif, une conservation relative des racines supérieures du plexus brachial à droite, tandis qu'à gauche les deux groupes radiculaires, supérieur et inférieur, étaient complètement pris. Cependant anatomatiquement la moelle au niveau des V[e], VI[e], VII[e] segments cervicaux ne présente aucune différence appréciable à droite et à gauche, les lésions sont absolument diffuses.

Il en reste toutefois la constatation de phénomènes moteurs et sensitifs à type radiculaire observés dans une lésion médullaire. En ce qui concerne les phénomènes sensitifs, ils ont été rarement observés d'une manière aussi nettement radiculaire dans les myélites aiguës. On peut objecter, il est vrai, l'existence de lésions des racines postérieures ; mais celles-ci, nous l'avons montré, sont

peu importantes et ne dépassent pas en hauteur la région dorsale inférieure.

Au point de vue purement anatomique les lésions observées dans cette myélite aiguë sont des plus complexes : à la fois parenchymateuses, interstitielles, vasculaires, elles participent aux altérations décrites par les auteurs dans les myélites aiguës vasoparalytiques (Gilbert et Lion), les myélites avec lésions hyperplastiques et oblitérantes des vaisseaux, les myélites avec infiltrats à polynucléaires, etc. Mais le point essentiel, sur lequel nous désirons insister, c'est l'existence en de nombreuses régions de tous les intermédiaires entre l'œdème, la myélomalacie et le ramollissement inflammatoire. Des foyers du ramollissement le plus typique sont disséminés dans presque toute la moelle (bulbe inférieur et région cervicale supérieure ; région lombaire moyenne et inférieure, surtout région dorsale supérieure, etc.), soit qu'il y ait une nécrose élective des éléments nerveux seuls, soit que tous les éléments constitutifs du tissu aient été frappés de mort en même temps. C'est seulement dans la syphilis qu'on a décrit des foyers de ramollissement médullaire aussi typiques.

Il nous faut rechercher la nature et la pathogénie de cette méningo-myélite. La ponction lombaire a permis de reconnaître un microorganisme ; on l'a retrouvé ensuite à l'autopsie à l'état de pureté, non seulement dans le pus des méninges, mais encore en plein tissu médullaire. Il semble s'agir du méningocoque ; on ne peut toutefois l'affirmer d'une manière absolue en l'absence de cultures ; le microorganisme paraît bien ne pas être dû à une infection secondaire, mais être l'agent causal aussi bien de la méningite que de la myélite.

La voie prise par le microbe pour gagner les méninges et la moelle nous échappe, comme il est de règle dans les infections de cet ordre.

Pour ce qui est de la localisation primitive à la partie inférieure de la moelle, de la toxi-infection et de sa marche ascendante, on sait que l'expérimentation a montré que les microbes et même les toxines injectés en un point quelconque atteignent la moelle toujours à sa région inférieure et remontent peu à peu ; une série de voies péri et intramédullaires servent de chemin à cette ascension ; dans ce cas il semble que toutes aient servi plus ou moins à véhiculer germes et toxines, la voie méningée et le liquide céphalo-rachidien, la voie vasculaire, sans qu'il y ait à attribuer une part prédominante aux veines ou aux artères, la voie lymphatique et le canal de l'épendyme. Mais jusqu'ici l'expérimentation aussi bien que la clinique ont été impuissantes à nous donner la raison de la localisation à la partie inférieure de la moelle et de la marche ascendante et aucune des hypothèses proposées ne saurait nous satisfaire.

VI. **Paralysie Radiculaire totale du Plexus Brachial avec phénomènes oculo-pupillaires. Autopsie 36 jours apres l'accident**, par Mme Dejerine-Klumpke.

Cette communication sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.

VII. **Un cas de Neuro-fibro-sarcomatose avec accidents encéphaliques**, par MM. F. Raymond et H. Claude. (Présentation de la malade.)

La malade que nous présentons est âgée de 19 ans. Elle est fille d'un père alcoolique et d'une mère hystérique. Des six enfants que comptait cette famille, deux seulement ont survécu, une fille bien portante, indemne d'accidents névropathiques, et notre malade. Celle-ci, dont la santé fut éprouvée par diverses ma-

ladies de l'enfance : rougeole, scarlatine, diphtérie, avec végétations adénoïdes, était d'une intelligence médiocre. Réglée à 17 ans, elle eut à ce moment des otites, qui proviennent des écoulements d'oreilles et laissèrent *une diminution notable de l'ouïe.* Il y a huit mois elle s'aperçut d'un *trouble de la vision*, on lui prescrivit un traitement mercuriel. A la même époque survinrent brusquement les *troubles intellectuels :* excitation, propos incohérents et grossiers, etc. Ces phénomènes disparurent après quelques jours. La surdité augmenta peu à peu, l'acuité visuelle diminua et on constata un certain degré d'exophtalmie et une céphalée intermittente.

Actuellement la *surdité* est absolue, bilatérale, en rapport avec une lésion de l'oreille moyenne : la perception cranienne au diapason est égale des deux côtés.

L'examen oculaire ndique l'existence d'une névrite optique bilatérale avec œdème péripapillaire et veines dilatées. Le champ visuel périphérique est intact. On note de plus une exophtalmie plus prononcée à droite et un nystagmus manifeste. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Ces troubles sont des indices d'une néoplasie cérébrale, bien qu'il n'existe ni vomissements, ni aphasie très vive. Mais d'autres phénomènes viennent encore à l'appui de cette hypothèse.

La malade marche facilement, bien qu'elle soit gênée par la diminution de la vue, mais elle avance en festonnant et, de temps en temps, surtout lorsqu'elle change de direction, elle est entraînée de côté. Il n'y a pas d'autres accidents qu'on puisse rattacher au syndrome cérébelleux. Le signe de Romberg est manifeste. Enfin ajoutons que s'il n'existe pas d'autres signes d'ataxie aux membres inférieurs, il y a une légère incoordination des membres supérieurs, dans l'acte de mettre le doigt sur le bout du nez.

On ne constate pas de modifications de la motilité volontaire ni de la sensibilité superficielle ou profonde, pas de lésions dans le domaine des nerfs crâniens, ni de troubles vésicaux, vasomoteurs ou trophiques. Toutefois les réflexes tendineux sont forts et inégalement augmentés. La percussion des deux tendons rotuliens donne une série de secousses successives, très vives. Le réflexe des séreux est plus fort à droite qu'à gauche. L'olécranien est plus fort à gauche, ainsi que le réflexe achilléen.

Actuellement les troubles de l'intelligence ne sont guère appréciables. La malade est active, s'occupe à divers travaux dans la salle malgré sa surdité et son amblyopie qui progresse chaque jour. En résumé, cette jeune fille présente donc avant tout des symptômes de compression intra-cranienne, indice d'une néoplasie intra-cranienne. Avons-nous affaire à une tumeur cérébelleuse ? La titubation, le nystagmus, la latéropulsion sont en faveur de cette hypothèse. D'autre part les troubles psychiques du début, l'exophtalmie plus accusée à droite, pourraient faire penser à une tumeur du lobe frontal. On peut admettre aussi qu'il existe plusieurs petites néoformations.

En effet si nous recherchons quelle doit être la nature de la néoplasie, nous sommes conduits à admettre l'existence d'un processus sarcomateux ou héliomoteur. En effet on constate que la malade présente, disséminées sur les différentes parties du corps, un certain nombre de tumeurs fibromateuses, les unes planes, les autres saillantes, bourgeonnantes. Ces tumeurs auraient toujours existé, elles seraient congénitales. Les trois principales sont situées l'une sur la fesse, l'autre dans le cou, la troisième dans la chevelure, à un centimètre de la limite frontale. Ces tumeurs sont du volume d'un grain de raisin moyen, iné-

gales de consistance ; quelques-unes sont très douloureuses à la pression. Dans la région vaporeuse de la nuque, cachée par les cheveux, on en trouve une quatrième plus aplatie, bosselée et plus vascularisée. Enfin çà et là sur les téguments on constate la présence d'une dizaine de petites néoformations, ainsi que quelques petites taches pigmentaires. Il n'y a pas de tumeurs appréciables sur le trajet des nerfs qui paraissent normaux, et nulle part on ne relève de malformations d'organes ou du squelette, ni aucun trouble fonctionnel des divers viscères.

Nous pensons donc être en droit de dire que nous sommes en présence d'une forme fruste de neurofibromatose qui s'est compliquée de néoplasies des centres nerveux prenant probablement le type sarcomateux comme le fait a été signalé déjà dans plusieurs observations. La multiplicité des tumeurs dans ces cas est la règle, nous estimons qu'on est en droit d'admettre une localisation frontale droite et une localisation cérébelleuse. Toutefois la surdité ne peut être rapportée à une lésion des nerfs auditifs, comme on a cité des exemples. L'état des réflexes tendineux, inégalement exagérés, autorise peut-être à admettre de petites tumeurs méningées disséminées.

VIII. **Étude anatomo-clinique d'un cas de Ramollissement bulbo-protubérantiel**, par MM. Henri Français et R. Jacques.

(Communication publiée *in extenso* comme *mémoire original* dans le numéro du 15 juin de la *Revue Neurologique.*)

IX. **Un cas d'Hémorragie linéaire dans la Capsule Interne,** par M. S. Israelowitz (laboratoire du professeur Pierre Marie).

J'ai l'honneur de présenter à la Société un cas d'hémorragie linéaire dans la partie postérieure de la capsule interne. En 1902, mon maître, le professeur Pierre Marie et M. Georges Guillain, ont publié un article sur la localisation des fibres dans la capsule interne, dans lequel ils ont montré, que, en clinique, on ne peut constater dans la capsule interne aucune localisation segmentaire persistante. Nous savons, que d'après les auteurs classiques, Charcot, von Monakow, Obersteiner, M. et Mme Dejerine et d'autres, la partie postérieure de la capsule interne se divise en segments correspondants aux divers territoires : le territoire cortico-cervical, cortico-brachial, cortico-lombaire et cortico-crural ; cette opinion sur la localisation des fibres dans la partie postérieure de la capsule interne ne peut plus être soutenue après les démonstrations du professeur Marie. Aussi notre cas montre-t-il que l'existence d'un foyer très limité dans la partie postérieure de la capsule interne a amené des lésions consécutives plus étendues, qu'on n'aurait pu le croire d'après l'opinion des auteurs classiques. Il s'agit d'un cas où nous trouvons un foyer siégeant dans la région moyenne de la partie postérieure de la capsule interne. Sauf cette lésion, nous trouvons quelques petites lacunes dans le noyau lenticulaire. Aucun autre foyer n'existe ni dans le cerveau, ni dans le bulbe ou moelle. Cliniquement notre malade a présenté une hémiplégie droite. Dans l'attaque il n'a pas perdu connaissance. Il serait tombé si on ne l'avait pas soutenu. Il a été un mois sans pouvoir marcher. Trois mois après l'attaque tous les troubles de paralysie étaient disparus. La main droite seulement restait un peu faible. Je tiens à faire remarquer que la langue était un peu déviée et on peut supposer que la déviation était plus prononcée aussitôt après l'attaque. Cela prouve aussi, comme MM. Marie et Guillain l'ont montré,

que le territoire des nerfs craniens ne peut être localisé au niveau du genou de la capsule interne. Pathologiquement notre cas présente les caractères suivants: le foyer, de forme linéaire, occupe en longueur et en hauteur toute la capsule interne, en largeur 1-1 1/2 millimètre environ; il est un peu plus large dans la partie supérieure de la capsule interne. La dégénérescence existe dans les pédoncules, protubérance et bulbe dans la moelle, elle se trouve dans le faisceau pyramidal croisé. Nous avons observé cette dégénérescence dans les coupes de toutes les hauteurs et nous avons trouvé que la partie dégénérée ne peut être limitée, que la dégénérescence est diffuse et s'étend dans le territoire du faisceau pyramidal croisé jusqu'à la moelle sacrée. Le faisceau pyramidal croisé est pris presque dans toute son épaisseur et on ne peut pas dire qu'il y ait des fibres qui soient dégénérées jusqu'au bout. Tout le faisceau pyramidal est légèrement pris par la dégénérescence descendante causée par le petit foyer limité dans la capsule interne. Le faisceau pyramidal direct est très légèrement touché. Ainsi nous voyons que l'opinion classique ne peut expliquer dans notre cas ni les troubles cliniques, ni les troubles pathologiques que nous avons constatés.

X. **État varioliforme de l'Épendyme des Ventricules latéraux. Trois cas présentant quelques caractères particuliers**, par M. PIERRE MERLE.

Ces lésions chroniques de l'épendyme dont M. Pierre Marie et ses élèves, MM. Kattwinkel et Boveri, ont donné la description et présenté plusieurs cas à la Société, ne paraissent pas très rares. Sur les 12 derniers cerveaux examinés dans son service, à Bicêtre, nous en avons trouvé 3 cas.

Ce sont ceux que nous présentons en raison de quelques points particuliers intéressants à arrêter.

Dans un cas, il s'agit d'un ancien syphilitique. Cette considération mérite d'attirer l'attention en ce qui concerne une étiologie possible. L'épendyme présente de nombreuses taches blanchâtres, les unes comme la tête d'une épingle, d'autres approchant de un demi-centimètre de diamètre. Certaines franchement ombiliquées, varioliformes; d'autres, plus petites, plates, d'un blanc nacré, qui rappelle la leucoplasie des muqueuses. On note plusieurs taches, dans la région occipitale, qui paraissent en rapport avec un vaisseau.

Dans un second cas, les plaques blanches et ombiliquées siègent sur le septum et sont particulièrement larges; d'autre part, le septum est perforé d'orifices assez vastes atteignant de un demi à un centimètre de diamètre. La modification leiodryque qui constitue l'état varioliforme semble pouvoir revêtir un caractère destructeur.

Enfin dans le troisième cas, on trouve dans un cerveau atteint de ces lésions une soudure siégeant au niveau de la corne postérieure de la cavité ventriculaire qui isole complètement en arrière une petite cavité du volume d'une noisette, remplie d'un liquide rosâtre et gélatineux avec quelques travées fibrineuses. Il semble bien y avoir eu là un processus inflammatoire qui a provoqué cet accolement et cette réaction de tissus. Ce fait coexistant avec l'état varioliforme est intéressant à noter. Du reste, dans le premier cas indiqué, il existe également un petit point d'accolement au niveau de la tête du noyau caudé.

Ajoutons que dans ces cerveaux, les cavités vestibulaires ne sont pas agrandies. Les sujets ont succombé à la sénilité, ou à une affection broncho-pulmonaire.

Ces données, qui méritent d'être précisées par l'examen histologique, nous ont semblé importantes à signaler.

XI. **Hypertrophie Segmentaire considérable du Bras et de l'Avant-bras avec dissociation syringomyélique des Sensibilités**, par M. René Desplats (de Lille). (Note communiquée par M. Sicard.)

Il s'agit d'un cas de syringomyélie non douteux dont le principal intérêt réside dans l'hyperthrophie segmentaire du bras et de l'avant-bras.

Cette augmentation de volume ne correspond pas seulement à un œdème des segments, mais les tissus profonds, le squelette lui-même y participent.

Les os présentent, en effet, un épaississement considérable, ils sont manifestement atteints par un processus d'ostéite condensante, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte, en comparant avec la radiographie du côté sain ; on constate même au-dessus du bec de l'olécrâne l'existence d'une petite tache grisâtre et il s'agit probablement d'un petit séquestre détaché de l'humérus ou du cubitus.

J'ai cru que cette observation et ces documents valaient la peine d'être apportés devant la Société de Neurologie à cause de la rareté du fait.

En effet si la chiromégalie ou hypertrophie de la main, décrite pour la première fois par Charcot et Brissaud (1), a été retrouvée depuis lors un certain nombre de fois dans la syringomyélie localisée à un seul côté ou bilatérale, Peterson (2), Holschwenikoff (3), si l'on a même signalé l'hypertrophie des quatre extrémités, l'hypertrophie du pied ou podomégalie (4) ; l'hypertrophie du bras et de l'avant-bras n'a pas encore été signalée à ma connaissance.

Dans une communication à cette Société (4 juillet 1907) MM. Raymond et Lejonne faisaient remarquer que la chéiromégalie, qui est évidemment un trouble trophique tout à fait analogue à celui-ci, peut être d'origine osseuse ou due à l'hypertrophie des parties molles ou encore reconnaître pour origine un processus atteignant tous les tissus de la main, et le cas qu'ils présentaient était d'origine mixte.

Il ne me paraît pas douteux que les lésions d'ostéite jouent ici aussi un rôle important dans l'hypertrophie, bien que l'augmentation de volume des parties molles soit parfaitement appréciable, et je conclurai moi aussi à l'origine mixte de cette hypertrophie, sans chercher d'ailleurs à localiser la lésion du système nerveux qui l'occasionne (5).

(1) Charcot et Brissaud. *Progrès médical*, 1907.
(2) Peterson. *Méd. Record*, 1893.
(3) Holschwenikoff. *Wirchowsarch.*, V. CXIX.
(4) Schlesinger. *Die Syringomyélie*, p. 134.
(5) L'observation détaillée accompagnée de photographie et de radiographies sera publiée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

INFORMATION

Xe Congrès Français de Médecine

(GENÈVE, 3-5 SEPTEMBRE 1908)

Le Congrès français de médecine siégera cette année à Genève les *jeudi, vendredi et samedi 3, 4 et 5 septembre*. La séance d'ouverture aura lieu le jeudi 3 septembre à 10 heures du matin, dans l'Aula de l'Université.

Le bureau du Congrès est ainsi composé : *Président :* Professeur AD. D'ESPINE (Genève) ; *vice-présidents :* Professeur LANDOUZY (doyen de la Faculté de Médecine de Paris) ; Docteur GAUTIER (Genève) ; *secrétaire général :* Professeur A. MAYOR (Genève) ; *trésoriers :* Docteur H. MAILLART (Genève) ; professeur L. BARD (Genève) ; *secrétaire général adjoint :* Docteur M. ROCH (Genève).

1° *Les formes cliniques de l'artério-sclérose.*

Rapporteurs : M. le docteur HUCHARD, médecin des hôpitaux de Paris.
M. le docteur JAQUET, professeur à l'Université de Bâle.

2° *La pathogénie des états neurasthéniques.*

Rapporteurs : M. le docteur DUBOIS, professeur à l'Université de Berne.
M. le docteur Jean LÉPINE, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

3° *Le traitement de la lithiase biliaire*

Rapporteurs : M. le docteur GILBERT, professeur à la Faculté de médecine de Paris, et M. le docteur CARNOT, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
M. le docteur MONGOUR, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

A côté de la discussion des rapports, une place importante sera réservée aux travaux particuliers sur des sujets connexes ou toute autre partie de la médecine interne.

Les Compagnies françaises de chemins de fer accorderont aux membres du Congrès la réduction habituelle de 50 0/0 ; pour l'obtenir, les congressistes devront, en envoyant leur adhésion, indiquer au secrétaire général l'itinéraire qu'ils suivront pour se rendre à Genève et pour rentrer chez eux.

Le Congrès sera suivi, le 6 septembre, d'une excursion sur le lac avec réception à Evian, offertes par la Société des Bains de cette ville.

Il sera organisé aussi un voyage circulaire en Suisse, qui se fera après le Congrès.

Les médecins de toutes nationalités peuvent adhérer au Congrès ; mais la langue française est la seule admise pour les communications et discussions.

Le prix de la cotisation est de 20 francs pour les membres adhérents et de 10 francs pour les membres associés (dames, étudiants). Les membres adhérents seuls recevront les trois rapports, si possible, avant l'ouverture du Congrès, et le volume des comptes rendus après le Congrès.

Prière de faire parvenir le plus tôt possible les adhésions ainsi que le titre des communications au secrétaire général : professeur A. MAYOR, 6, rue Adhémar-Fabri, Genève (Suisse).

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 11529.

MÉMOIRES ORIGINAUX

UN CAS DE PARAPHASIE

RAMOLLISSEMENT DE LA PREMIÈRE CIRCONVOLUTION TEMPORALE GAUCHE (1).

PAR

M. J. Grasset, Professeur de clinique médicale et **M. L. Rimbaud,** Chef de clinique médicale

à la Faculté de Montpellier.

Les récents travaux de M. Pierre Marie sur l'aphasie et le débat qui va s'ouvrir à la Société de Neurologie sur cette question, rendent de toute actualité un cas de paraphasie que nous venons d'observer et dont nous donnons l'observation clinique et anatomique :

I. — Observation clinique.

Le nommé H. G..., âgé de 42 ans, employé au P.-L.-M., entre à l'Hôpital suburbain, dans le service de M. le professeur Grasset, le 27 février 1908.

La maladie actuelle a débuté il y a quatre mois par une chute avec perte de connaissance. Nous ne pouvons avoir sur cette première phase de la maladie que les renseignements fournis par le malade lui-même, qui nous dit être resté sans conscience et dans une demi-torpeur pendant 24 heures. A cette période de calme aurait succédé une période de délire avec agitation violente qui obligea l'entourage à maintenir et même à attacher le sujet.

Au bout de 8 jours, le calme revient; le malade ne présente qu'une grande faiblesse et quelque difficulté pour parler; on ne constate à ce moment-là aucune paralysie; aussi le sujet peut-il se lever, mais il est incapable de se remettre au travail. Depuis l'ictus, il n'a pas repris son service au P.-L.-M.

Le sujet n'a jamais eu de maladies antérieures; il nie toute syphilis; habitudes d'alcoolisme modérées.

A l'examen fait le jour de l'entrée à l'hôpital, nous trouvons un homme pâle, amaigri, en mauvais état général.

Ce qui frappe avant tout dès qu'on l'interroge, c'est *un trouble de la parole*. A quelques questions, le malade répond convenablement; mais par moment il hésite, bégaie, bredouille. Mais surtout de temps à autres, l'hésitation se prolonge, *le sujet cherche ses mots qu'il ne trouve pas et assez fréquemment dit un mot pour un autre.* Nous faisons défiler devant ses yeux divers objets : le plus souvent il les nomme correctement, mais parfois il fait erreur; c'est ainsi qu'il appelle une montre « une étoile »; il se dit commis « municipal » au lieu de commis principal.

Quand on prononce devant lui le mot exact, il reconnaît son erreur et répète convenablement le mot propre. Certaines de ses phrases sont correctes, il n'y a pas d'erreur de mot; mais toutes sont mal articulées, légèrement bredouillées. Le sujet *comprend parfaitement tout ce qu'on lui dit* et si parfois les mots ne viennent pas, il ne se trompe jamais dans l'accomplissement des actes qui lui sont commandés.

Il écrit et lit avec difficulté, mais il n'y a ni agraphie, ni cécité verbale. La difficulté

(1) Communication à la *Société de Neurologie de Paris;* séance du 11 juin 1908.

provient de la diminution de l'acuité visuelle présentée par le sujet : cette diminution tient en partie à une cataracte que le malade présente à l'œil gauche, cataracte dont le début remonte à 7 ou 8 ans; mais depuis son ictus, la vue a notablement baissé dans l'œil droit; cependant, dans un journal, le sujet lit convenablement les gros caractères; il comprend et répète exactement ce qu'il lit. Il écrit avec peine à cause de ses troubles de la vision, mais ne fait pas de faute notable quand il recopie ou écrit sous la dictée.

La langue présente un certain degré de déviation à droite; à la face les traits sont légèrement affaissés du côté droit. Cette ébauche de paralysie faciale droite ne s'accompagne pas de paralysie des membres; peut-être un peu de faiblesse du membre supérieur droit. La jambe droite a complètement conservé sa force, bien qu'elle présente un certain degré d'atrophie musculaire sous la dépendance d'une arthrite tibio-tarsienne de l'enfance.

Pas de troubles de sensibilité. Les réflexes rotuliens sont normaux. Pas de signe de Babinski.

Au cœur, un léger dédoublement du premier bruit; le pouls bat à 90. La tension à la radiale est de 22.

Dans les urines, ni sucre, ni albumine.

Aux poumons : au sommet droit, submatité, l'expiration est prolongée, soufflante.

La ponction lombaire donne issue à un liquide de tension et de coloration normales et ne renfermant pas d'éléments anormaux.

Observé pendant trois jours, l'état du malade reste stationnaire. Mais à ce moment-là, le sujet se met à tousser et à cracher; la dypsnée est vive; la langue sèche, l'amaigrissement s'accentue. L'auscultation révèle au sommet droit un foyer de râles sous-crépitants très fins et de frottements pleuraux, et en arrière, à la partie moyenne, un foyer analogue. La fièvre oscille entre 38°5 et 39°5. L'état général s'aggrave et le malade meurt le 8 mars.

L'autopsie est faite le lendemain. Pour des raisons particulières, l'examen des organes abdominaux et thoraciques n'a pu être fait de façon complète. On a cependant prélevé un fragment de poumon qui était criblé de granulations tuberculeuses jeunes. Le cerveau a été enlevé.

II. — Examen anatomique.

Examen anatomique du cerveau (1). — A) *Examen macroscopique.* — La dure-mère est très épaisse et adhère fortement le long de la scissure hémisphérique.

Les méninges molles sont très fortement épaissies; elles s'enlèvent cependant sans entraîner de substance cérébrale.

Les méninges molles enlevées délicatement à la convexité laissent apparaître des ramifications artérielles rigides, moniliformes et criblées de points, de stries ou de nodules d'athérome.

Au niveau de la terminaison de la scissure de Sylvius émerge une artère volumineuse très fortement athéromateuse qui donne naissance à une artère plus petite traversant dans sa largeur les Iʳᵉ et IIᵉ temporales, artère qui, sur sa plus grande étendue, est crayeuse et à la coupe apparaît totalement oblitérée. Au-dessous d'elle, on constate un *foyer de ramollissement* superficiel jaunâtre en bouillie. Ce foyer (voir *fig.* 1) est de forme circulaire; ses dimensions sont à peu près celles d'une pièce de un franc. Il est situé *à l'union des trois quarts antérieurs et du quart postérieur de la première temporale,* empiétant légèrement sur la deuxième.

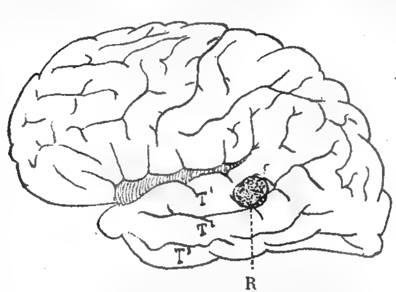


Fig. 1. — Face externe de l'hémisphère gauche. *R.* Siège cortical du ramollissement.

L'examen attentif des circonvolutions frontales, du pied de la IIIᵉ frontale et de l'insula ne montre rien de spécial.

Le système artériel de la base est très athéromateux; la basilaire est élargie et criblée de stries d'athérome.

Mais ce sont surtout les sylviennes qui sont atteintes; on constate à leur origine une

(1) L'examen des pièces a été fait dans le Laboratoire du professeur Bosc, et sous sa direction, avec la collaboration de M. Ed. Bosc.

forte dilatation ampullaire : la sylvienne gauche est très élargie, avec des dilatations irrégulières, et présente une dégénérescence athéromateuse très prononcée, mais constituée par des points, des stries et des taches séparées par des parties de parois relativement saines. A la coupe, cette sylvienne présente un épaississement très considérable de la paroi, très irrégulier, avec oblitération thrombosique presque totale, mais encore incomplète.

C'est une ramification postérieure de la sylvienne qui vient émerger à la base dè la pariétale ascendante qui donne l'artère dont l'oblitération est la cause du ramollissement.

Coupes de l'hémisphère gauche. — La coupe préfontale et la coupe frontale faite exactement au niveau de la base de la III[e] frontale et passant par le pied de la III[e] frontale, ne montrent aucune lésion cérébrale macroscopique, mais les artères et les artérioles sont en état *d'oblitération à peu près totale.*

Les coupes passant par la frontale ascendante, le sillon de Rolando et la pariétale ascendante donnent les mêmes résultats.

Une coupe passant par le milieu du foyer de ramollissement superficiel, c'est-à-dire intéressant la II[e] circonvolution pariétale et la partie postérieure de la première temporale, montre le *foyer de ramollissement* dans toute son étendue transversale. (Voir *fig.* 2 *et* 3).

Le foyer, qui commence à l'écorce, se prolonge presqu'à la face externe de la partie postérieure du ventricule latéral. Dans le sens antéro-postérieur, le ramollissement s'étend sur une longueur de 3 centimètres en avant; sa partie la plus reculée répondant au siège cortical.

Le foyer superficiel, qui est récent, communique directement par une sorte de fissure avec ce gros foyer ocreux situé en pleine substance blanche.

Pas de lésion apparente des noyaux gris, des pédoncules, de la protubérance, du cervelet.

Le cerveau droit présente les mêmes lésions artérielles que le cerveau gauche, sans lésion au foyer.

B) *Examen microscopique.* — Des coupes pratiquées en diverses régions du cerveau ont montré qu'il existait à peu près partout de profondes lésions anatomiques.

L'examen microscopique du foyer de ramollissement montre la désintégration habituellement observée dans ce genre de lésion.

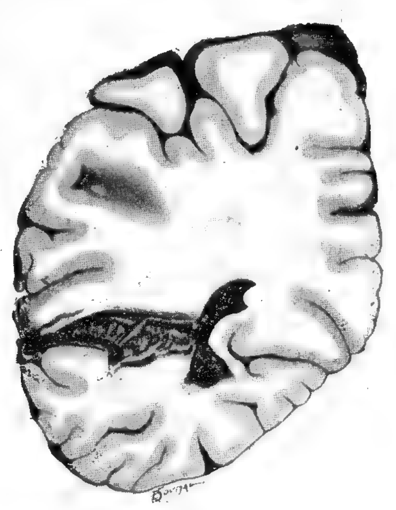


FIG. 2.


Une coupe pratiquée au niveau du pied de la III[e] circonvolution frontale gauche, saine en apparence, montre les altérations microscopiques notables.

Les méninges sont épaissies; il y a de l'endartérite des petites artères méningées superficielles avec accumulation de fibrine tendant à l'oblitération des plus petites. Autour des vaisseaux se voit par places une infiltration des cellules rondes.

Mêmes lésions au niveau des artères qui vont se ramifier au fond des scissures et des plis; en certains points, il y a une véritable dissociation et une fonte de l'endartère et de la couche moyenne.

Les veines sont gorgées de sang et présentent surtout des lésions inflammatoires de la tunique externe. Les vaisseaux qui penètrent dans la substance cérébrale présentent de l'endo-périartérite très nette qui se poursuit jusqu'au niveau des plus petites divisions intra-cérébrales.

A première vue, la substance nerveuse ne présente pas d'importantes modifications; mais l'examen attentif montre par endroits, surtout dans les parties qui avoisinent les artères superficielles atteintes d'endartérite, des régions presque complètement dépourvues de cellules nerveuses sur une certaine profondeur.

A un fort grossissement, on voit que les cellules pyramidales prennent mal les colorants, présentent des bords peu nets; leurs prolongements ont en partie disparu; certains ont même subi une dégénérescence granuleuse qui les arrondit en boule; le noyau a disparu. En certaines régions, dans l'ensemble, le nombre des grandes cellules pyrami-

dales est très diminué ; on peut suivre du reste le processus neurophagique habituel à ses divers stades.

Au niveau du lobe occipital, on constate des lésions analogues.

Dans l'hémisphère opposé on trouve dans la région temporale des petits foyers de



Fig. 3. — Coupe passant en plein foyer de ramollissement. (On voit les deux segments de la coupe.)

ramollissement lacunaires diffus en rapport avec des artères oblitérées. Les lésions cellulaires en ces points sont très accentuées.

A en juger par l'intensité et l'étendue de ces altérations, il semble bien que nous ayons eu affaire ici à un processus syphilitique.

III. — Conclusions.

Ce cas n'apportera pas, croyons-nous, des arguments importants en faveur de telle ou telle théorie de l'aphasie.

Il s'agit d'abord, non d'une aphasie vraie, mais d'une *paraphasie*, d'un de ces troubles du langage qui viennent encore compliquer la question. Ce trouble ressemble beaucoup à ce que Pitres a étudié sous le nom « d'aphasie amnésique ». Sur dix cas de cette variété d'aphasie groupés par lui, deux fois la lésion occupait, comme dans notre cas, le lobe temporal gauche.

Aussi pensons-nous avoir eu affaire ici à une *aphasie transcorticale*, par lésion des fibres d'association des centres du langage. Notre observation ne peut donc en aucune façon servir à trancher la question de la localisation de ces centres ou même de leur valeur fonctionnelle respective dans l'élaboration du langage articulé.

Nous ferons simplement remarquer que nous apportons ici une lésion considérable paraissant siéger dans cette région dite « zone de Wernicke ». Si classiquement le siège cortical des lésions qui produisent la surdité verbale est la partie moyenne de la première circonvolution temporale gauche, notre foyer de ramollissement est situé peut-être un peu en arrière de cette partie moyenne,

mais il l'intéresse au moins partiellement. Or, *notre sujet n'avait pas de surdité verbale*.

Nous insisterons ensuite sur l'importance des lésions artérielles et nerveuses des régions qui, à un premier examen, paraissaient normales. Ces lésions existaient dans toutes les régions de l'hémisphère gauche, aussi bien dans les zones frontale et occipitale que dans la zone temporale; elles étaient aussi très marquées dans l'hémisphère droit. Dans ces conditions, en admettant que notre malade ait présenté une aphasie plus nettement caractérisée, bien qu'il n'ait pas de foyer macroscopique au niveau de la circonvolution de Broca, les lésions microscopiques de cette région étaient bien suffisantes pour expliquer tous les troubles du langage, et nous sommes même surpris que ces troubles n'aient pas été plus accentués.

La diffusion et l'importance de ces lésions enlève donc à notre fait toute valeur en ce qui concerne l'histoire des localisations cérébrales des centres du langage.

Cependant, il semble ressortir de cette observation que *la destruction de la région habituellement dénommée zone de Wernicke n'est pas toujours suivie de surdité verbale*.

Notre cas démontre en outre *la nécessité d'un examen anatomo-pathologique complet* des diverses régions cérébrales; sans cet examen minutieux, aucune observation ne peut apporter une contribution utile à la solution des difficiles problèmes de la physiopathologie nerveuse.

HÉMIPLÉGIE DROITE AVEC APHASIE MOTRICE, D'ORIGINE TYPHIQUE, DATANT DE 30 ANS, ACCOMPAGNÉE D'ALEXIE ET DE DISSOCIATION SYRINGOMYÉLIQUE DE LA SENSIBILITÉ (1)

PAR

M. **Klippel** et **François-Dainville**
Médecin de l'hôpital Tenon. — Médecin de la Maison départementale de la Seine.

La malade que voici présente une hémiplégie et une aphasie qui sont vraisemblablement la conséquence d'une artérite typhique. Des cas de ce genre sont assez rares et méritent d'être signalés.

De plus, l'aphasie dont cette malade est atteinte depuis l'âge de 20 ans, date aujourd'hui de 30 années. Il était intéressant d'étudier quelles modifications ont pu survenir depuis un temps aussi long.

Il semble que dans le début l'aphasie ait été fort complexe. Avant la fièvre typhoïde la malade savait s'exprimer facilement, savait écrire, savait lire, savait calculer. Or, elle avait au début perdu toutes ces facultés à un haut degré de sorte qu'on aurait pu croire à une de ces démences qui sont trop souvent la conséquence de l'infection typhique.

A l'heure actuelle la parole spontanée ne présente que quelques lacunes; et il n'y a qu'un degré relativement faible de surdité verbale. Au contraire, il y a agraphie notable; la lecture et l'énumération des lettres est impossible : impos-

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 4 juin 1908.

sibilité de lecture mentale et de lecture à haute voix. Possibilité de copier les lettres sans les énoncer. Impossibilité de faire une addition de quelques chiffres écrits. On voit par là jusqu'à quel degré se trouve réduite l'activité mentale de cette malade par rapport à ce qu'elle était, et cela est au point qu'à l'heure actuelle un examen superficiel pourrait encore faire croire à un état d'imbécillité ou de démence. Il n'en était rien, en réalité, et voici une expérience qui servira à établir exactement la mentalité de notre malade et qui est de nature à distinguer le déficit verbal du déficit mental.

Si l'on propose à cette malade une addition écrite de quelques chiffres, 20, 5, 2, elle est incapable d'arriver à trouver le total; mais si, au lieu de chiffres, on présente à la malade des pièces de monnaie représentant chacune l'un des chiffres de l'addition précédente (une pièce de 20 sous, une pièce de 5 sous, une pièce de 2 sous) la malade énonce de suite, sans efforts et correctement, la somme dont il s'agit.

La difficulté mathématique étant la même dans les deux cas, le déficit n'est point intellectuel.

D'autre part cette même malade présente l'ensemble de signes sur lequel l'un de nous a insisté avec M. Pierre Weil, dans la dernière séance de notre Société, et qui concourt à établir sur quels signes on peut se fonder, dans les cas difficiles, pour distinguer l'aphasie de la démence. La chose n'est pas toujours facile, sans compter que l'affaiblissement intellectuel complique souvent l'aphasie.

Pour revenir à notre malade, nous pensons que les troubles aphasiques persistants encore aujourd'hui, sont le résultat de l'absence d'exercice et surtout de rééducation possible, durant une période de 30 ans, la malade ayant cessé de se livrer à la lecture, au calcul sur les chiffres et à l'écriture.

Observation. — Voici maintenant l'observation détaillée de notre malade :

Mme M..., 50 ans, entre le 16 mai à Tenon, dans le service de M. Klippel. Rien de spécial dans les antécédents héréditaires. Dans les antécédents personnels on note une fièvre thyphoïde contractée à l'âge de 21 ans, qui fut soignée pendant une année à l'Hôtel-Dieu. Pendant de longs mois de sa maladie la malade resta sans connaissance ; un jour elle s'aperçut que tout le côté droit du corps était paralysé et les traits du visage étaient déviés à gauche ; de plus, il y avait aphasie motrice complète, la malade ne pouvait plus répondre que par signes aux questions posées, qu'elle comprenait assez bien. Le sens de l'écriture et la lecture était aussi devenu complètement impossible, alors qu'avant sa fièvre thyphoïde la malade, qui avait fait de bonnes études primaires, savait lire et écrire très couramment.

De l'Hôtel-Dieu la malade est envoyée au service des chroniques de l'hôpital Laënnec, où elle reste deux ans. Pendant ce temps elle a subi un traitement électrique qui a produit de l'amélioration.

En effet, la malade a pu quitter l'hôpital en marchant; d'autre part, l'aphasie avait diminué, un certain nombre de mots ayant été appris de nouveau.

Rentrée dans sa famille, Mme M... se marie à l'âge de 30 ans et a deux enfants actuellement bien portants. Jamais de fausse couche. Pas d'autres maladies à signaler.

Examen. — *Motricité.* — Du côté droit les mouvements sont lourds, ébauchés. Nulle à droite, la pression de la main sur le dynamomètre marque 10° du côté gauche. Du côté droit enfin, la résistance aux mouvements de flexion et d'extension de la jambe est à peine indiquée.

A la face, pas de paralysie appréciable : pourtant la malade mange plutôt à gauche, parce qu'elle est plus vite fatiguée à droite ; elle siffle moins bien qu'autrefois. La langue est déviée à gauche.

Examen des yeux. — On ne note aucune modification dans les réflexes pupillaires. — Il n'existe aucune lésion ophtalmoscopique, à part un irritis de l'œil gauche.

Réflexes. — Réflexes tendineux (rotulien, olécranien, mains) exagérés à droite par rapport au côté gauche.

Le réflexe de Babinski est impossible à rechercher à cause de la raideur du pied, due à la contracture.

Le clonus manque.

Le réflexe cutané abdominal est très diminué, presque aboli à droite ; mormal à gauche.

Amyotrophie droite. — La main droite présente très nettement le type *Aran-Duchenne*, par atrophie très marquée des muscles des éminences thénar et hypothénar et écartement du pouce; les premières phalanges sont étendues, les dernières sont fléchies. Mais il s'agit de contracture et non de rétraction, et d'autre part les réflexes exagérés éloignent l'idée de maladie d'Aran-Duchenne, et montrent que l'on se trouve ici en présence de l'atrophie musculaire des hémiplégiques.

Cette atrophie existe encore, mais moins accusée, sur les autres segments des membres supérieurs et inférieurs.

	Droit	Gauche
Bras. — 11 centimètres au-dessous de l'épitroclée.......	23c,5	24c
Avant-bras. — *Id.* au-dessous.....................	18c	21c
Cuisse. — 18 centimètres au-dessous ép. oliaque A. S...	45c	46c,5
— 30 centimètres *Id.* *Id.* ...	39c	40c,5
Jambe. — 21 centimètres au-dessus malléole in.........	31c,5	33c

Sensibilité. — *Sensibilité subjective.* — *Au contact.* — *Conservée partout*, mais un peu obtuse aux extrémités : main et pied droits.

Le sens stéréognostique est conservé.

A la piqûre. — Très obtuse, et avec un grand retard, aux extrémités droites ; la sensibilité reparaît progressivement à mesure qu'on se rapproche de la racine des membres. (Voir *schéma n° 1.*)

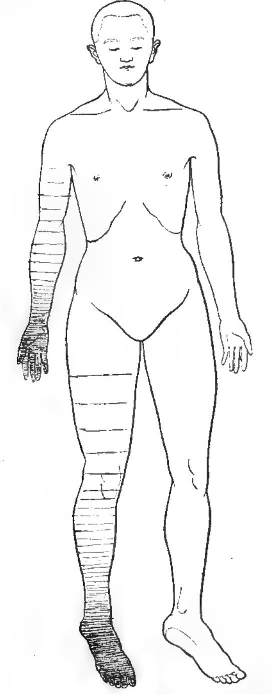


Fig. 1. — Les hachures indiquent le degré d'altération de la sensibilité plus marquée aux extrémités.

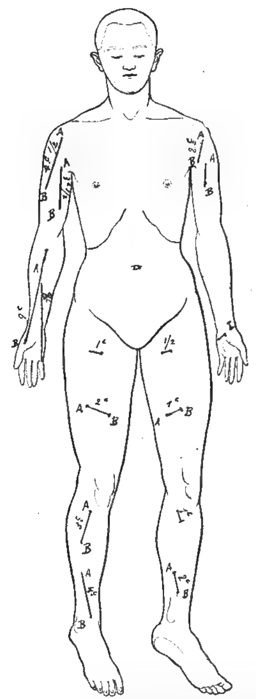


Fig. 2. — Erreurs exprimées en centimètres dans la localisation des sensations.

La localisation des piqûres (*schéma n° 2*) est très imparfaite à droite, on note de grands

écarts entre le point piqué *A* et le point indiqué par le malade *B*. Des lignes, joignant ces divers points, donnent le schéma représenté ici, avec les distances relatives exprimées en centimètres. On peut voir les différences d'écart à droite et à gauche, et remarquer encore que les erreurs d'interprétation sont aussi bien plus marquées aux extrémités des membres qu'à leur racine.

Au chaud et au froid. — Les sensations thermiques ne sont plus perçues du côté droit, la malade faisant de continuelles erreurs sur le chaud et le froid. Vers la racine des membres ces sensations reparaissent, et sont plus marquées pour le froid que pour le chaud.

Examen de l'intelligence et de la mémoire. — Il y a lieu d'étudier chez notre malade les fonctions intellectuelles intéressant la *parole*, l'*écriture*, la *lecture*, l'*audition*, et d'examiner comment elles se sont modifiées chez elle.

I. — *La parole.* — La *parole spontanée* est atteinte. La malade trouve les mots usuels avec une facilité relative, tels le pain, le lait, etc., mais par contre il y a difficulté de quelques mots d'un usage moins courant (ex. la fleur de muguet) que la malade ne trouve pas.

La *parole répétée* est difficile.

La *parole lue* est atteinte profondément et impossible.

II. — L'*écriture spontanée* donne lieu à de nombreuses erreurs. L'atteinte de cette fonction intellectuelle se traduit aussi par une très grande difficulté à former des lettres, souvent illisibles, et par une orthographe constamment altérée, alors que la malade, qui avait fait de bonnes études primaires, savait lire et écrire très correctement avant sa fièvre typhoïde.

L'*écriture sous dictée* est également atteinte et donne lieu à quelques erreurs. C'est ainsi, entre autres, que la malade figure péniblement le mot « Mai » de la façon suivante : « Meis ».

L'*écriture copiée* est possible, la malade dessine plutôt qu'elle ne copie les caractères qu'elle est invitée à reproduire — car il lui est impossible d'en comprendre le sens.

III. — *La lecture* est atteinte profondément ; il y a alexie complète.

La *lecture à haute voix* est absolument abolie. La malade épelle difficilement et avec erreurs les lettres de l'alphabet et il lui est impossible de les réunir pour former des mots et des phrases.

La *lecture comprise* ou *lecture mentale* a subi la même altération profonde et est impossible pour les lettres et pour les chiffres. La moindre opération arithmétique ne peut être exécutée ; par contre la malade reconnaît et donne immédiatement la valeur de différentes pièces de monnaie et en fait correctement le total.

IV. — *L'audition* est conservée sous tous ses modes.

L'*ouïe* n'a pas subi d'altération.

L'*audition mentale* a également gardé presque toute son intégrité.

L'examen des autres organes n'a révélé, chez notre malade, aucune altération importante.

Nous désirions surtout attirer l'attention sur les modifications de l'aphasie pendant cette longue période de trente années — et insister sur le rôle de l'absence d'exercice, et partant de réduction d'un certain nombre de fonctions qui restent abolies chez cette malade à la suite de sa dothiénentérie.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

911) **Les Théories récentes de l'Excitation Électrique et des Décharges de Condensateurs,** par Louis Lapicque. *Soc. de Biologie,* séance du 20 avril 1907.

Considérations théoriques sur les résultats d'Hermann et la formule de Weil et celle de Cluset. (Voir compte rendu *Soc. Biologie.*) Félix Patry.

912) **La transmission des Sons à travers les os du Crâne,** par Guido Ruata (de Come). *Gazzetta medica italiana,* n° 49, p. 481, 5 décembre 1907.

Les sons d'un diapason placé sur la tête sont transmis à l'oreille suivant les lois qui régissent la transmission des vibrations à travers les milieux homogènes.

Lorsque deux sons de la même hauteur mais de différente intensité impressionnent l'oreille, un de chaque côté du crâne, la sensation de son est unique et elle est limitée à l'oreille à laquelle arrive le son le plus intense.

F. Deleni.

913) **Physiologie de l'Iris, état actuel de nos connaissances sur cette question,** par Caillaud. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXX, n° 146, 21 décembre 1907.

Revue générale dans laquelle on lira avec intérêt l'étude des réflexes de la pupille et en particulier les modifications de l'iris pendant la convergence, l'accommodation, l'attention, la contraction palpébrale faites avec effort ; sont également indiquées les réactions sensorielles et psychiques de la pupille.

E. Feindel.

914) **Sur la Détermination au moyen des Condensateurs de la Formule d'Excitation d'un Nerf ou d'un Muscle,** par J. Cluzet. *Soc. de Biologie,* séance du 23 février 1907.

Reprenant les expériences de L. Hermann, de Dubois et de M. et Mme Lapicque, l'auteur expose un procédé à lui beaucoup moins précis il est vrai, mais dont l'emploi est toujours facile. Félix Patry.

915) **Du Sommeil**, par Paul Kronthal. Communication à la *Berlin. Gesellsft. f. Psychiat. und Nervenh.*, 5 novembre 1906; *in extenso Neurol. Cbtt*, n° 12, p. 553-563, 16 juin 1907.

Dissertation médico-philosophique sur le sommeil. L'auteur se plaît à définir celui-ci « un état passager dans lequel la plupart des réflexes s'affaiblissent et sont presque abolis ». François Moutier.

916) **Action protectrice du Vague contre l'augmentation de la Température interne**, par Giulio Andrea Pari (de Padoue). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 144, p. 1507, 1er décembre 1907.

Dans la fièvre, le vague exerce sa protection doublement : il limite l'hyperthermie en arrêtant la production de la chaleur ; il augmente la résistance de l'organisme en réglant ses principales fonctions. F. Deleni.

917) **L'aspect bactériologique du problème de la Kératite consécutive aux lésions du Trijumeau**, par H. Morriston Davies et George Hall. *British medical Journal*, n° 2454, p. 72-77, 11 janvier 1908.

Considérations sur les lésions de la cornée et de l'œil consécutives à la section expérimentale ou pathologique du trijumeau du même côté.

Les auteurs ont fait sur ce sujet des recherches expérimentales et bactériologiques; le point sur lequel ils insistent est qu'ils ont trouvé, après l'ablation du ganglion de Gasser, un *bacille x* sur la cornée toutes les fois que la kératite se développait.

Après excision du ganglion de Gasser, une cornée sans *bacille x* ne s'ulcère pas ; d'autre part le *bacille x* porté sur une cornée qui correspond à un ganglion de Gasser intact ne détermine pas l'apparition de la kératite. Thoma.

918) **Sur la présence d'un ferment actif sur les sels de chaux dans les os dans l'Ostéomalacie**, par Morpurgo et Satta. *R. Accademia di Medicina di Torino*, 17 janvier 1908.

Les auteurs ont pu extraire des os pulvérisés une substance thermolabile, un ferment capable de dissoudre le calcaire. F. Deleni.

919) **Sur la fonction du ganglion du Vague chez la « Thalassochelis caretta »**, par F. Spallitta. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVIII, fasc. 1, p. 33-44, 31 octobre 1907.

Les fibres inhibitrices du vague ne suivent pas un cours direct et indépendant à travers son renflement ganglionnaire, mais elles entrent en connexion intime avec les cellules nerveuses qui s'y trouvent.

La paralysie de ces cellules produite par la nicotine arrête les impulsions qui y arrivent du vague préganglionnaire.

Les fibres des filets cardiaques postganglionnaires ne sont donc pas une continuation directe des fibres cardiaques contenues dans le vague au-dessus du ganglion, mais elles ont leurs cellules d'origine dans le ganglion même.

On peut considérer le ganglion inférieur du vague de la Thalassochelys carretta comme un représentant extra-cardiaque des ganglions intra-cardiaques qui se trouvent le long du cours des fibres inhibitrices du cœur ; sa fonction paraît identique. Feindel.

920) **Sur l'influence de la résection du Sympathique cervical sur le cours et sur les conséquences de la trigéminokératite,** par Cimoroni. *Regia Accademia medica di Roma,* 24 novembre 1907.

L'ulcération et la perforation de la cornée, fréquemment consécutives à l'ablation du ganglion de Gasser, sont modifiées lorsqu'on fait la résection simultanée du ganglion supérieur du sympathique cervical; l'ulcération débute plus précocement, mais elle évolue plus lentement, et cette évolution se termine ordinairement par la guérison. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

921) **Notes sur l'état de l'Écorce Cérébrale post-centrale dans le Tabes,** par Gordon Holmes. *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. VI, n° 1, p. 5-12, janvier 1908.

On sait que Campbell a décrit dans le cerveau des tabétiques une modification histologique portant sur l'écorce du lobe pariétal. L'auteur a voulu vérifier le fait et a étudié microscopiquement 4 cerveaux de tabétiques. Il a bien reconnu une différence de structure en avant et en arrière du sillon de Rolando mais cette différence se retrouve également dans les cerveaux normaux.

Thoma.

922) **Deux cas de Sclérose Cérébrale à type Pseudo-bulbaire chez l'enfant,** par P. Armand-Delille et Mlle Giry. *Archives de Médecine des Enfants,* t. XI, n° 2, p. 126, février 1908.

Il s'agit de deux cas de diplégie cérébrale infantile, sans concomitance d'idiotie, dans lesquels les symptômes pseudo-bulbaires sont très nets ; chez ces enfants il existe un contraste surprenant entre l'aspect intelligent de la moitié supérieure de la face et l'aspect idiot du bas du visage; les petits malades comprennent ce qu'on leur dit, mais ils ne parlent pas, la salive s'écoule de leur bouche et la mastication est difficile.

La contracture des membres inférieurs est très accentuée.

E. Feindel.

923) **Nerf Optique et Tumeur intra-cranienne,** par R. A. Fleming. *Edinburgh medico-chirurgical Society,* 15 janvier 1908.

Présentation de préparations montrant l'hypertrophie des cellules névrogliques dans la partie orbitaire des nerfs optiques.

Même état de la névroglie dans le cerveau au voisinage de la tumeur.

L'auteur attribue à l'action des toxines ce développement exagéré de la névroglie. Thoma.

924) **Quelques considérations sur la Syphilis Cérébrale diffuse,** par Ch. Ladame (de Saint-Pirminsberg). *L'Encéphale,* an II, n° 10, p. 373-400, octobre 1907.

Démonstration clinique et anatomique de l'individualité de la syphilis cérébrale diffuse ; cette forme a des caractères qui lui sont propres et d'autres

qu'elle partage avec les autres formes de syphilis cérébrale et avec la paralysie générale.

La syphilis cérébrale diffuse a pour substratum primitif les lésions vasculaires. E. Feindel.

925) **Cas de Nœvus dans le domaine du Trijumeau associé à l'Épilepsie et à une hémiparésie contra-latérale,** par J. W. Struthers. *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. V, n° 10, p. 773, octobre 1907.

Cushing a relevé trois cas de nœvus de la tête accompagnés d'un état nœvoïde de la dure-mère à leur niveau; cet état de la dure-mère avait déterminé de l'épilepsie et d'autres accidents. Struthers lui aussi a vu un cas de nœvus dans le domaine du trijumeau; et comme son malade présentait des attaques d'épilepsie et une parésie du côté opposé au nœvus, il pensa qu'il pouvait s'agir d'un cas analogue aux précédents.

Mais l'opération a montré qu'il n'en était rien, et que les méninges et le cerveau était normaux d'apparence sous le nœvus du tégument et le crâne normal.

Thoma.

926) **Artério-sclérose du système nerveux central avec relation de trois cas,** par Henry S. Hutchinson. *University of Pensylvania medical Bulletin,* vol. XX, n° 10, p. 225, décembre 1907.

Observation anatomo-clinique de trois faits tout à fait comparables entre eux. Dans le cerveau et dans la moelle des sujets les vaisseaux avaient leurs parois épaissies et quelquefois leurs lumières oblitérées. Dans les cornes antérieures de la moelle, et dans les lobules paracentraux du cerveau, les cellules avaient subi une dégénération pigmentaire intense. Il n'existait que dans un cas de la dégénération des faisceaux pyramidaux croisés.

L'auteur rapproche ses observations de la description de la claudication intermittente des centres nerveux de Dejerine, Grasset, Sollier, etc. Thoma.

927) **Paralysie Cérébrale spastique infantile,** par Hoffa. *Archives de Médecine des Enfants,* t. XI, n° 2, p. 136, février 1908.

Revue sur les paralysies cérébrales spastiques infantiles qui se divisent en deux groupes : la diplégie, les hémiplégies. L'article considère ces affections principalement au point de vue du traitement. E. Feindel.

928) **Manifestations nerveuses de l'Artério-sclérose,** par Alfred Stengel (de Philadelphie). *American Journal of the Medical Sciences,* n° 431, p. 187-199, février 1908.

Cette étude rapproche la claudication intermittente d'origine périphérique de la claudication du cerveau et de la moelle ; l'auteur donne plusieurs exemples de ces diverses modalités d'artério-sclérose retentissant sur le système nerveux périphérique ou central. Thoma.

929) **Troubles Métamériques de la Sensibilité dans les affections Cérébrales** (Ueber metamere Sensibilitätsstörungen bei Gehirnerkrankungen), par M. Benedikt. *Wien. kl. Wochenschr.,* p. 66, 1907.

Il s'agit d'un malade de 47 ans chez lequel une lésion probable de l'hémisphère droit a produit des troubles de la sensibilité présentant un type nettement métamérique. L'auteur conclut que l'hémianalgésie qui accompagne la

paralysie d'origine centrale peut affecter le type nettement segmentaire qu'il considère comme « pseudo-spinal ». M. M.

930) **Sur un cas de Ramollissement traumatique du Corps Calleux,** par Vasco Forli (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 2-3, p. 544-565, 1907.

Il s'agit d'un homme de 75 ans, tombé d'une grande hauteur qui, lorsqu'il reprit ses sens 3 jours après l'accident, présenta le tableau d'une profonde démence accompagnée d'un léger degré d'excitation.

A l'autopsie on trouva seulement un petit ramollissement hémorragique circonscrit occupant le corps calleux un peu à droite et au niveau de l'extrêmité antérieure de la couche optique.

L'auteur ne croit qu'avec une certaine réserve à une relation entre cette lésion limitée du corps calleux et le syndrome démentiel observé pendant la vie du malade ; on sait, en effet, que la démence peut se développer après les traumatismes de la tête; chez le sujet de l'observation, il s'est peut-être simplement agi d'une démence post-traumatique. F. Deleni.

931) **Le Syndrome Thalamique,** par P. Hartenberg. *Presse médicale,* n° 5, p. 33, 15 janvier 1908.

Description rapide du syndrome et exposé de son anatomie pathologique à l'aide de schémas.

L'auteur fait observer que le syndrome thalamique ne contient pas seulement des troubles sensitifs ; il renferme aussi des troubles moteurs, dus à la lésion des fibres capsulaires. Il n'est donc pas à proprement parler thalamique, mais en réalité mériterait d'être appelé thalamo-capsulaire, ou encore thalamo-capsulaire postérieur.

Quoi qu'il en soit, cette conception anatomo-clinique nouvelle paraît bien établir ce fait qu'une lésion siégeant dans le thalamus interrompt la continuité sensitive et, dans la mesure où elle atteint la partie voisine du faisceau moteur, altère les fonctions motrices. L'association de ces deux désordres avec leurs conséquences permet de poser un diagnostic précis du niveau de la lésion.

Feindel.

PROTUBÉRANCE et BULBE

932) **Thrombose du tronc Basilaire,** par F. Mouisset et F. Bourret. *Lyon médical,* p. 977, 26 mai 1907.

Les auteurs rapportent un cas de thrombose du tronc basilaire par artérite syphilitique (oblitération incomplète de la portion protubérantielle sur une hauteur de 1 centimètre), qui ne donna lieu cliniquement qu'à une céphalée frontale tenace. A aucun moment, il n'y eut d'accidents bulbo-protubérantiels. On ne constata d'ailleurs pas, à l'autopsie, de lésion de ces derniers centres appréciable à l'œil nu. Lannois.

933) **La paralysie du Moteur Oculaire externe au cours des Otites,** par Terson père et fils. *Soc. française d'Ophtalmologie, Bull.,* p. 381, 1906.

La paralysie du moteur oculaire externe au cours d'une otite peut être la conséquence d'une méningite ou d'une thrombo-phlébite des sinus.

Pareilles complications ne sont pas toujours à redouter. Terson rapporte deux observations qui se sont terminées par la guérison de l'otite en même temps que de la paralysie, et discute l'hypothèse d'un trouble réflexe ou d'une lésion infectieuse pour, en dernière analyse, admettre un trouble infectieux. L'infection se ferait par les anastomoses veineuses, lymphatiques, conjonctives, qui relient la VIe paire à l'oreille moyenne par l'intermédiaire de la carotide et du canal carotidien, voie indiquée par plusieurs auteurs et notamment par Meier.

PÉCHIN.

934) **Indication des interventions opératoires dans les complications cérébrales de la Suppuration chronique de l'Oreille moyenne**, par CULLEN F. WELTY (de San Francisco). *Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 6, p. 447, 8 février 1908.

L'auteur envisage successivement les complications intracraniennes des suppurations critiques et leur fréquence relative; il s'étend sur la nécessité des interventions précoces.

THOMA.

MOELLE

935) **Myotonie avec Myoclonie (symptomatiques d'une Sclérose en Plaques fruste)**, par PIC et POROT. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 19 mars 1907, *Lyon médical*, p. 1143, 16 juin 1907.

Dans ce cas de sclérose en plaques, la contracture des membres inférieurs prenait l'aspect d'un véritable état myotonique et par son intensité empêchait l'exagération sous-jacente des réflexes de se manifester (cette dernière ne fut surprise qu'à la faveur d'un relâchement musculaire léger et transitoire). Il existait en outre de véritables décharges myocloniques revenant toutes les 3 ou 4 minutes.

LANNOIS.

936) **Sclérose Latérale Amyotrophique chez un traumatisé**, par SILVIO RICCA. *Clinica medica italiana*, 1907.

Le début de la sclérose en plaques se fit deux ans environ après une fracture de la jambe gauche, et le tremblement commença par cette jambe.

Depuis la fracture, cette jambe présentait de notables altérations : parésie motrice, atrophie musculaire, altération de l'excitabilité électrique, vivacité des réflexes. Mais il n'y avait pas de douleur ni d'altération de la sensibilité objective.

F. DELENI.

937) **Sur une amélioration d'un cas de Tabes sous l'influence du traitement mixte par les frictions Mercurielles et l'Atoxyl**, par H. HALLOPEAU. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 9 janvier 1908, *Bull.*, p. 27.

Il s'agit d'un tabes dont le début remonte à 12 ans; le malade se trouvait dans une période à paroxysmes fréquents; sous l'influence des frictions et des injections d'atoxyll on a constaté une diminution considérable dans l'intensité des douleurs fulgurantes en même temps qu'une disparition du myosis et du signe d'Argyll.

E. FEINDEL.

938) **Dégénération spinale périphérique révélée seulement par des sections longitudinales de la Moelle et la coloration des cylindraxes,** par S. D. Ludlum (de Philadelphie). *New-York medical Journal,* n° 1516, p. 1167, 21 décembre 1907.

Il s'agit d'une malade morte assez rapidement dans le délire, après une atteinte de maladie articulaire, probablement d'origine gonococcique.

Le point intéressant de cette observation anatomo-clinique, c'est que la coloration de Weigert-Pal ne montra aucune particularité sur les coupes transversales de la moelle, tandis que la coloration de Bielschowsky pour les neurofibrilles révéla dans les coupes longitudinales la dégénération des cylindraxes sur toute la périphérie de la moelle.

L'auteur met cette dégénération en rapport avec une lepto-méningite d'intensité médiocre ayant perturbé l'irrigation médullaire. Thoma.

939) **Dégénération de la Moelle associée à une Anémie sévère dans un cas d'Ulcère gastrique chronique,** par T. K. Monro et Mary B. Hannay (de Glasgow). *Glasgow medical Journal,* vol. LXIX, n° 2, p. 81-89, février 1908.

Sclérose des cordons postérieurs plus marquée à la région lombaire (3 fig.).

Thoma.

940) **La Métamérie sensitive spinale,** par Giuseppe Colligaris (de Rome). *Il Policlinico,* Sez. prat., an XV, fasc. 2, p. 37, 12 janvier 1908.

Note préliminaire dans laquelle l'auteur donne un schéma dont les lignes (parallèles à l'axe, perpendiculaires à l'axe, obliques à 45 degrés) représenteraient la direction des limites de toutes les anesthésies d'origine médullaire.

La topographie des trophonévroses cutanées obéirait à ce schéma.

F. Deleni.

941) **Hémisection de la Moelle par coup de couteau,** par Lyon-Caen et Moyrand. *Société anatomique de Paris,* mars 1907, *Bull.,* p. 295.

Les auteurs présentent la moelle d'une femme de 38 ans, décédée dix jours après avoir reçu un coup de couteau dans la région cervicale.

L'autopsie a permis de constater l'existence d'une hémisection incomplète de la moelle qui, cliniquement, se révélait par l'existence d'un syndrome de Brown-Séquard avec des phénomènes de dissociation syringomyélique.

E. Feindel.

942) **Luxation de la Colonne Cervicale,** par H. Géraud. *Société anatomique de Paris,* avril 1907, *Bull.,* p. 344.

Cette observation est intéressante par ce fait que, malgré le degré accentué de la luxation, il n'y a pas eu de compression de la moelle, ce qui se produit habituellement à l'occasion de ce traumatisme ; la luxation porte sur la IVe vertèbre ; or, celle-ci est moins fréquemment atteinte de luxation que la Ve sur la VIe et surtout cette dernière sur la VIIe. E. Feindel.

943) **Deux cas de « Typhoïd-Spine »,** par Prescott Le Breton (de Buffalo). *Journal of the American medical Association,* vol. XLIX, n° 18, p. 1529, 2 novembre 1907.

Ce qu'il y a de remarquable dans ces cas, c'est qu'après des symptômes très alarmants, le retour à la santé fut complet en quelques mois.

E. Thoma.

944) **Fracture de la Colonne Cervicale**, par H. Géraud. *Société anatomique de Paris*, avril 1907, *Bull.*, p. 345.

Cette fracture de la colonne cervicale (IVe vert.), n'ayant causé aucun symptôme immédiat de compression médullaire, s'est cependant terminée par une mort rapide. E. Feindel.

945) **Les lésions anatomiques de l'Amyotrophie spinale diffuse des nouveau-nés**, par P. Armand-Delille et Boudet. *Archives de médecine des Enfants*, t. XI, n° 1, p. 32-36 (1 fig.), janvier 1908.

Etude anatomique et histologique des muscles, des nerfs, de la moelle d'un des petits sujets décrits par Comby. Les muscles, aux quatre membres, sont considérablement atrophiés, les nerfs et les racines présentent de nombreuses gaines vides, sur toute la hauteur de la moelle les cellules des cornes antérieures sont ratatinées et beaucoup ont disparu. Feindel.

946) **Réduction d'une luxation avec fracture de la colonne dorso-lombaire par une opération à ciel ouvert,** par C. A. Mac Williams. *New-York Academy of Medicine, section on Surgery*, 4 octobre 1907.

La guérison opératoire fut parfaite, la guérison fonctionnelle se fit graduellement et presque complètement. E. Thoma.

MÉNINGES

947) **Curabilité de la Méningite Tuberculeuse,** par R. Jemma. *La Pediatria*, novembre 1907.

Garçon de 3 ans et demi ; le diagnostic clinique confirmé par la lymphocytose rachidienne et par l'inoculation aux cobayes.

La convalescence fut très longue, mais depuis 3 ans la guérison se maintient.

E. Feindel.

948) **Sur un cas de Méningite Tuberculeuse avec guérison apparente, ou mieux rémission de longue durée datant actuellement de 11 mois,** par Firmin Carles. *Archives de Médecine des Enfants*, t. XI, n° 2, p. 130, février 1908.

Il s'agit d'une fillette de 3 ans, entrée à l'hôpital il y a 11 mois en pleine période d'état d'une méningite ayant toutes les apparences d'une méningite tuberculeuse.

Elle contracta un mois après la rougeole, puis la coqueluche compliquée de broncho-pneumonie. Chez cette fillette qui aurait pu succomber soit des suites de la méningite tuberculeuse, soit des suites de la rougeole et de la coqueluche, on vit peu à peu les phénomènes de méningite s'atténuer pour disparaître. Actuellement l'enfant est en excellent état physique et son intelligence semble se développer normalement mais avec un peu de lenteur.

E. Feindel.

949) **Diapédèse leucocytaire dans la Pleurésie et la Méningite Tuberculeuses. Influence des Hématies extravasées,** par G. Froin. *Soc. de Biologie,* séance du 16 mars 1907.

La diapédèse leucocytaire est beaucoup plus considérable dans le liquide de la

pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse que dans le liquide céphalo-rachidien tuberculeux. Le liquide pleural, riche en leucocytes, contient peu de bacilles de Koch. Le liquide céphalo-rachidien, pauvre en leucocytes, contient beaucoup plus de bacilles. Comment expliquer ces faits? Simplement, dit l'auteur, en attribuant aux globules rouges extravasés le pouvoir chimiotactique. Or dans les pleurésies tuberculeuses il se trouve toujours assez de globules rouges. Tandis qu'il s'extravase toujours beaucoup moins de globules rouges dans le liquide céphalo-rachidien. D'où diapédèse moindre des leucocytes expliquée par la physiologie de la résorption des hématomes purs. FÉLIX PATRY.

950) **Méningite Tuberculeuse des nourrissons à forme somnolente,** par MONTAGNON. *La Loire médicale,* an XXVI, n° 12, p. 459, 15 décembre 1907.

L'auteur rapporte l'histoire d'un enfant entré à l'hôpital pour des troubles paraissant se rapporter surtout au tube digestif et qui meurt d'une méningite tuberculeuse. A propos de ce cas, il étudie la méningite des nourrissons. Il décrit, à côté de la forme éclamptique et de la forme hémiplégique, une forme somnolente avec des symptômes parfois paradoxaux rendant fort difficile le diagnostic.

La conséquence pratique à retenir, c'est que toutes les fois que l'on constatera un sommeil prolongé, profond, inexplicable par une autre cause, chez le nourrisson, il faudra penser à la méningite; la ponction lombaire suivie de la recherche de la réaction albumineuse du liquide céphalo-rachidien fournira un moyen rapide de s'éclairer. E. FEINDEL.

951) **Méningite Tuberculeuse guérie,** par R. J. BUCHANAN. *Liverpool medical Institution,* 5 décembre 1907, in *British medical Journal,* p. 1828, 28 décembre 1907.

Il s'agit d'un enfant atteint depuis quatre semaines d'une méningite tuberculeuse confirmée par la ponction lombaire et la lymphocytose. L'enfant était dans le coma; on lui injecta 1/4000 de milligramme de tuberculine nouvelle; une amélioration s'ensuivit. Après une nouvelle dose, l'amélioration s'accentua et elle aboutit à la guérison. THOMA.

952) **Méningite Tuberculeuse traumatique,** par A. ASCARELLI. *Société de médecine légale de Rome,* 13 décembre 1907.

Il s'agit d'une fillette de 7 ans qui, dans une lutte avec un camarade de son âge, reçut des contusions violentes à la poitrine et sur la tête; bientôt après elle fut prise de céphalée et au sixième jour fit de la fièvre. Conduite à l'hôpital, elle présenta le tableau clinique d'une méningite tuberculeuse et elle mourut après une dizaine de jours.

A l'autopsie on rencontra un nodule tuberculeux du sommet droit et une éruption de tubercules miliaires sur tout le manteau cérébral et surtout à la base. Il existait en outre un hématome sus-dure-mérien.

D'après l'auteur son cas réunit toutes les conditions d'une méningite traumatique, à savoir : 1° un foyer de tuberculose latente, non démontrable cliniquement; 2° un traumatisme et le début de la maladie interrompant un parfait état de santé, quelques jours après ce traumatisme; 3° des constatations anatomiques démontrant que le traumatisme a agi avec une notable intensité (présence de l'hématome), et que la méningite est de date récente; 4° un lien étiologique évident entre le traumatisme et la maladie.

La succession des phénomènes s'explique de la façon suivante : la victime a subi un traumatisme thoracique qui a réveillé le foyer tuberculeux ; ce réveil a produit une émigration des germes dans le système circulatoire et ces germes ont trouvé dans les méninges traumatisées le lieu de moindre résistance nécessaire et suffisant pour leur arrêt et leur culture ; de là l'explosion violente de la méningite mortelle. E. DELENI.

953) **Méningite à diplocoque lancéolé consécutive à une Fracture de la base du Crâne,** par ATTILIO BALDUZZI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXIX, n° 8, p. 79, 19 janvier 1908.

Cette méningite basilaire traumatique eut une physionomie un peu particulière et le processus s'étendit aux méninges rachidiennes.

Dans le liquide céphalo-rachidien, on trouva des leucocytes nombreux et un diplocoque lancéolé.

L'auteur est d'avis que les injections intra-rachidiennes sont la médication d'avenir pour les cas de ce genre. F. DELENI.

954) **Altérations des cellules ganglionnaires de la Moelle épinière dans la Méningite Cérébro-spinale épidémique** (Ueber Veraenderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks bei der Meningitis-cerebrospinalis epidemica), par LUDWIG. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, t. XXXII, p. 387-417 (5 fig.), 1907.

Dans la méningite cérébro-spinale épidémique, que l'auteur a eu l'occasion d'observer à Cassel, on trouve des lésions importantes dans les cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle, dans les nerfs périphériques et dans les muscles striés. Ce n'est pas seulement la longue durée de la maladie qui produit la lésion ; celle-ci résulte pour la plupart du processus morbide lui-même. La cellule ganglionnaire se trouve à l'état de dégénération complète : disparition du noyau et des capsules de Nissl, effacement des contours, production abondante des vacuoles et du pigment, enfin chromatolyse complète. Les nerfs périphériques et les muscles se trouvent également à l'état de dégénération. Bref, un tableau anatomo-pathologique qui rappelle beaucoup celui que l'on observe dans la méningite et dans la poliomyélite. La différence est, que dans la méningite cérébro-spinale l'altération des cellules ganglionnaires a lieu dans toute la longueur de la moelle. Ce n'est que plus tard que certains groupes cellulaires reviennent à l'état normal, tandis que d'autres restent lésés et présentent l'aspect de la poliomyélite antérieure aiguë. M. M.

955) **La Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par J. BRUCKNER. *Revista stiintelor medicale,* n° 3, juillet 1905. (En roumain.)

Revue générale sur cette question, sans faits ou opinions personnelles.

C. PARHON.

956) **Le Traitement de la Méningite Cérébro-spinale par des injections intra-rachidiennes du sérum anti-méningitique de Flexner et Jobling,** par A. GARDNER ROBB (de Belfast). *British Medical Journal,* n° 2459, p. 382, 15 février 1908.

Les dernières épidémies de méningite cérébro-spinale qui ont sévi en Amérique, en Écosse, en Irlande, ont été partout à peu près de la même gravité et le nombre des décès a toujours été approximativement de 75 %.

Les premiers essais sérothérapiques de l'auteur ont été faits avec les sérums de Kolle et Vassermann, de Ruppel, de Burroughs et Welcome. Les résultats ont été nuls, la mortalité restant la même que dans les cas traités par les moyens ordinaires de traitement. La situation a changé quand l'auteur a commencé à traiter, au mois d'août dernier, les méningitiques de son service par le sérum de Flexner et Jobling injecté dans la cavité rachidienne. Dans les 4 mois suivants la mortalité de la méningite cérébro-spinale dans le service est tombée à 26 °/₀; un tel abaissement n'est pas dû à une moindre gravité de l'épidémie puisqu'en ville la mortalité se maintenait au-dessus de 80 °/₀.

Thoma.

957) **Étiologie et symptomatologie de la Méningite Cérébro-spinale,** par Thomas A. Claytor (de Washington). *American Journal of the Medical Sciences*, n° 431, p. 214-224, février 1908.

Revue de la question et deux observations personnelles. Dans le premier cas il y eut une paralysie du bras et de la jambe du même côté; le deuxième cas concerne probablement une récidive.

Dans les deux cas il se produisit des éruptions pétéchiales avec abondance d'éléments d'assez grande dimension. Thoma.

958) **Pathologie de la Méningite Cérébro-spinale,** par Stuart Mac Donald. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. V, n° 8, p. 593-614, août 1907.

Ce travail est basé sur l'étude de nombreux cas personnellement observés pendant l'épidémie qui sévit à Edimbourg et dans la région. Thoma.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

959) **Complications de l'Alcoolisme,** par Leonard D. Frescoln (de Philadelphie). *Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 6, p. 450, 8 février 1908.

Cette étude statistique, basée sur 2,000 cas, montre qu'en dehors des complications bruyantes de l'alcoolisme, la détérioration des organes causée par l'intoxication chronique est redoutable par le grand nombre de victimes qu'elle fait.

Ceux qui sont aptes à devenir alcooliques sont des débiles mentaux que l'on devrait pouvoir protéger contre eux-mêmes. Thoma.

960) **Les effets de l'Alcoolisme,** par Odilon Leclerc. *Bulletin médical de Québec*, an IX, n° 1, p. 8-17, septembre 1907.

Après avoir fourni quelques citations d'auteurs anciens qui avaient observé des effets de l'alcoolisme héréditaire, l'auteur donne quelques observations généalogiques bien choisies ; ces cas suffisent à démontrer la valeur redoutable de la déchéance et la dégénérescence sociales produites par l'alcoolisme.

E. Feindel.

961) **L'Atonie Musculaire congénitale,** par Charles Laubry. *La Tribune médicale*, n° 48, p. 759, 30 novembre 1907.

Revue d'après l'observation récente de Variot et Devillers et d'après les 17 cas réunis par Tobler. E. Feindel.

962) **Myocardite chronique fibreuse dans la Dystrophie musculaire progressive,** par C. H. Bunting (de Charlottesville, Virginia). *American Journal of the Medical Sciences,* n° 431, p. 224-251, février 1908.

Il s'agit d'un garçon de 15 ans qui présentait une dystrophie musculaire typique ayant déjà 10 ans de durée (atrophie des muscles des bras et de la ceinture scapulaire, pseudo-hypertrophie des mollets).

On trouva à l'autopsie un cœur petit (100 grammes) et sclérosé, avec ceci de remarquable que l'apparence du muscle du ventricule gauche était celle des muscles striés des membres. Il y avait dégénération, atrophie et hypertrophie des fibres, atrophie numérique, nombre de fibres étant remplacés par du tissu inodulaire.

Dans ce cas, le muscle cardiaque participait donc à la dystrophie musculaire générale. Thoma.

963) **Sur les troubles sensitifs pendant et après le Zona ; contribution à l'étude du trajet des voies de la sensibilité cutanée** (Ueber sensibilitätsstörungen bei und nach Herpesroster, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss von Verlaufe der Bahnen der Hautsinne), par K. Petren et G. Bergmark. *Zeitschr. f. klin. Medic.*, t. LXIII, p. 91-115, 1907.

Les troubles sensitifs qui accompagnent et suivent le zona se traduisent surtout par une analgésie ou hypoalgésie et par des troubles de la sensibilité thermique. Ces derniers sont moins prononcés que les troubles de la sensibilité à la douleur. La sensibilité tactile reste pour la plupart intacte et si elle est troublée, elle l'est relativement peu. L'auteur cherche à interpréter cette particularité par une disposition spéciale des territoires sensitifs de la peau du thorax innervés par divers ganglions spinaux. M. M.

964) **Recherches sur les anomalies de la Physionomie humaine par déficit musculaire,** par Giuseppe Pennazza. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXVIII, fasc. 4-5, p. 578, 1907.

Description de certaines anomalies de la musculature de la face chez des idiots, des imbéciles, des fous moraux.

L'absence de certains muscles de la face donne à ces sujets une physionomie particulière. F. Deleni.

965) **Zoster arsénical,** par Joseph Zeisler. *Journal of cutaneous Diseases,* vol. XXV, n° 11, p. 515, novembre 1907.

Onze observations de zoster apparu au cours du traitement arsenical de différentes dermatoses. Thoma.

DYSTROPHIES

966) **Aperçus généraux sur les Troubles Trophiques,** par C. Parhon. (En roumain.) *Romania medicala,* n°s 12-14, 1907.

Mise au point de cette question. L'auteur conclut que la trophicité est surtout gouvernée par deux grands facteurs : le système nerveux et les sécrétions internes. C. Parhon.

967) **Infection Malarique et Gangrène Symétrique,** par EDWARD JENNER WOOD (de Wilmington, N. C.). *Journal of the American Medical Association,* vol. XLIX, nº 3, p. 1891, 7 décembre 1907.

Huit observations qui tendent à démontrer que la malaria peut être considérée comme une cause provocatrice de la gangrène symétrique des extrémités, bien que dans ces cas les lésions diffèrent assez de la description classique de Raynaud.

THOMA.

968) **Lupus érythémateux de la Face avec un état des doigts simulant la Maladie de Raynaud,** par SEQUEIRA. *Royal Soc. of Med., Dermat. Section,* 28 novembre 1907; *British Journal of Dermatology,* p. 427, décembre 1907.

Il ne s'agit pas d'une affection avec véritables paroxysmes, mais d'un état de sclérodactylie.

THOMA.

969) **Un cas de Morphée des deux Seins,** par BALZER et GALUP. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 7 décembre 1907, *Bull.*, p. 461.

Ce cas de sclérodermie en plaques localisées est remarquable par la symétrie des lésions et par leur évolution très lente.

E. FEINDEL.

970) **Un cas de Maladie de Morvan,** par VIRCHOUBSKY. *Revue (russe) de médecine,* nº 10, p. 804-807, 1907.

La maladie de *Morvan* est envisagée par l'auteur, comme l'une des formes de la syringomyélie; description d'un cas.

SERGE SOUKHANOFF.

971) **Un cas de Sclérodermie aiguë,** par SCHAMBERG. *Philadelphia Dermatological Society,* 15 octobre 1907, in *Journal of cutaneous Diseases,* p. 580, décembre 1907.

Il s'agit d'un petit garçon de 9 ans qui, en moins de six semaines, présenta le tableau complet de la sclérodermie généralisée, avec un épaississement des téguments tel que tout mouvement de la tête, des épaules, du tronc, était devenu à peu près impossible.

Dans ce cas la seule médication mise en usage fut l'extrait thyroïdien à doses assez élevées. Ces fortes doses ne produisirent aucun effet nuisible, le malade s'améliore lentement mais d'une façon continue.

THOMA.

972) **Un cas d'Adipose Douloureuse,** par TITU JONESCO. *Revista stiintelor medicale,* nºs 10-11, 1907. (En roumain.)

Observation clinique d'un cas chez une femme de 50 ans. Les troubles ne datent que de 6 mois. Il y a 16 ans, elle a été opérée pour une tumeur kystique de l'ovaire. L'adipose est diffuse intéressant surtout les bras et les avant-bras, l'abdomen, les cuisses, mais respectant complètement les jambes, les pieds, les mains, les doigts et les orteils. Douleurs spontanées dans les avant-bras, des picotements dans les doigts. Les masses adipeuses des bras sont très douloureuses à la pression. Asthénie très prononcée. Tendance à la dépression psychique et irascibilité anormale. La malade qui est alcoolique (elle boit de la bière) présente en outre une hypertrophie marquée du foie.

C. PARHON.

973) **Deux cas de Myxœdème,** par Gordon W. Rice (de Champaign., Ill.). *The Journal of the American Medical Association*, vol. XLIX, n° 22, p. 1843, 30 novembre 1907.

Ces deux cas sont rapportés pour montrer que le diagnostic du myxoedème comporte certaines difficultés, et que le traitement thyroïdien fournit souvent des résultats inattendus.

Thoma.

974) **Contribution à l'étude du Myxœdème** (Beitrag sur Kenntnis der Myxœdems), par Schröder (Galkenhausen). *Psych. Neurol. Wochenschr.*, an IX, n°s 3, 4, 5, p. 17, 33, 37, 1907.

L'examen du sang dans un cas de myxœdème donne à Schröder l'idée d'essayer d'un nouveau traitement de cette maladie.

La formule sanguine était : diminution du nombre des éléments figurés, érytrocytes avec noyaux et vacuoles, poikilocytose, mégaloblastes, diminution du nombre des leucocytes, abondantes plaquettes sanguines. *Schröder* basa sa thérapeutique sur les recherches de Lœwys, lequel démontra l'augmentation du poids spécifique du sang aux basses températures et son augmentation aux hautes températures.

En d'autres termes, les hautes températures rendent le sang plus liquide et moins facilement coagulable.

L'auteur donne à son malade de fréquents bains d'une durée de 15 à 20 minutes; débutant à 36° et allant jusqu'à 45°.

L'examen du sang montra aussitôt une plus grande fluidité, une solution plus étendue, une augmentation du contenu en hémoglobine et une augmentation du nombre des leucocytes.

Ce traitement est complété par l'application de sangsues et par la saignée dans le but d'exciter la réorganisation des éléments du sang.

Après 4 mois de ce traitement combiné le malade put être considéré comme guéri.

A l'aide des données de son cas, Schröder cherche à résoudre les 3 questions suivantes :

1. La glande thyroïde participe-t-elle nécessairement à l'apparition du myxœdème et y a-t-il identité entre myxœdème et cachexie par extirpation de la glande thyroïde ?
2. Comment la théorie hémathogène du myxœdème explique-t-elle les symptômes de la maladie ?
3. Comment s'explique l'action des préparations thyroïdiennes ?

Ch. Ladame.

975) **Pathogénie et Traitement de l'Acromégalie,** par C. Parhon. *Revista stiintelor medicale* n° 2, 1905.

Revue générale sur cette question. La théorie nerveuse, la théorie de Klebs, ne s'appuient pas sur des faits suffisants pour pouvoir rester debout. Il n'en est pas de même de la théorie hypophisaire. Mais s'agit-il d'insuffisance ou d'hyperfonction ?

L'auteur cherche une réponse à cette question dans le domaine expérimental, anatomo-pathologique ainsi que dans l'étude des échanges organiques dans l'acromégalie comparé avec ceux produits sous l'influence de l'opothérapie pituitaire ou après l'ablation de l'hypophise. Bien que incomplètes ces études des échanges organiques ou les faits expérimentaux ne semblent guère appuyer la

théorie de l'insuffisance hypophisaire. L'anatomie pathologique parle plutôt pour une hyperfonction.

Si d'autre part on tient compte de l'influence que d'autres glandes telles que la thyroïde, le thymus, les glandes génitales exercent sur la croissance et sur les échanges nutritifs, on est conduit à admettre avec Massalongo, Joffroy et Mendel, une pathogénie polyglandulaire.

« Nous pouvons conclure avec des petites réserves — dit l'auteur — que l'acromégalie est un syndrome qui résulte d'une modification de l'hypophise amenant l'hyperfonction de cette glande et à laquelle s'ajoute très souvent, peut-être toujours, une hyperfonction parallèle du corps thyroïde et souvent aussi la persistance des fonctions du thymus ainsi que l'abolition de la sécrétion interne des testicules et des ovaires. » Comme traitement l'opothéraphie par les glandes génitales semble très indiquée.

Pour produire expérimentalement l'acromégalie l'auteur estime qu'on devait chercher à produire l'hyperhypophysiepar des greffes ou par la voie bucale mais de préférence sur des animaux castrés. Chez certains de ces animaux on pouvait encore administrer ou greffer des thyroïdes et du thymus.

Un sérum cytotoxique spécifique pour l'hypophyse pouvait chez des jeunes animaux montrer — par exemple par l'arrêt de la croissance — le rôle de cette glande dans le développement de l'organisme. Un pareil sérum pouvait aussi, administré avec prudence, donner des résultats thérapeutiques dans l'acromégalie. A.

NÉVROSES

976) **Un cas de Narcolepsie,** par William R. Gowers. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. V, n° 8, p. 615, août 1907.

Il s'agit d'un cas de narcolepsie vraie, c'est-à-dire de narcolepsie chez une femme qui n'est ni hystérique, ni épileptique, ni nerveuse. Cette narcolepsie ne peut être rattachée à aucune cause appréciable. Thoma.

977) **Un cas de Catalepsie,** par Donskoff. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Kazan*, séance du 18 février 1907.

Il s'agit d'une personne hystérique, chez laquelle survenait très vite le sommeil pathologique. Serge Soukhanoff.

978) **Note sur le Torticolis Hystérique** (Bemerkunk über Torticollis hystericus), par Jenõ Kollarits (de Budapest). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, t. XXXIII, 30 novembre 1907. (Tirage à part.)

Réponse à un article de Curschmann, qui critique les opinions de l'auteur sur le torticolis hystérique. Selon Curschmann, le torticolis dit hystérique est, en réalité, lié principalement à un trouble labyrinthique (amélioré par la quinine); il est nécessaire en outre, pour qu'il se produise, qu'il existe chez le patient une tendance spasmodique. Mais, dit Kollarits, le traitement par la quinine n'a donné qu'une amélioration relative chez les malades de Curschmann, et ceux-ci n'ont d'ailleurs pas été suivis pendant un temps assez long. En outre l'hystérie constitue bien une tendance au spasme. Enfin la gravité du pronostic du torticolis ne suffit nullement à en faire rejeter la nature hystérique, l'hystérie monosymptomatique comportant le plus souvent un pronostic sévère.

H. Grenet.

979) **Crises Syncopales, Vertiges et Aphonie d'origine incertaine peut-être dues au choc de la foudre**, par J. A. PALMER (Eriekan). *Journal of the American Medical Association*, vol. XLIX, p. 2006, 14 décembre 1907.

Il s'agit d'un homme de 54 ans nullement nerveux. Il y a quinze ans, il fut renversé par un coup de tonnerre, mais après quelques minutes il put se relever et 24 heures plus tard il ne se ressentait plus de son accident.

Les crises de vertige et d'aphonie ne se montrèrent qu'un an plus tard, et depuis cette époque elles reviennent à intervalles variables. THOMA.

980) **Nouvelles études sur la Paralysie Nocturne**, par ISADOR H. CORIAT. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLVII, nº 23, p. 751, 5 décembre 1907.

Antérieurement, l'auteur a rapporté l'observation d'une femme qui, dans un état de demi-sommeil, présentait souvent une paralysie généralisée répétant exactement l'épisode émotionnel qui avait donné naissance à cette paralysie. Dans son nouvel article, il donne l'observation de quatre cas analogues et il fait une étude d'ensemble de la paralysie nocturne.

Celle-ci n'apparaît que dans l'état hypnagogique et elle disparaît graduellement avec lui. Souvent elle fait suite à un choc moral violent; c'est chez des hystériques, des neurasthéniques ou des psychasthéniques qu'on la rencontre surtout. Dans la neurasthénie elle s'accompagne de la sensation d'épuisement qui caractérise beaucoup de symptômes de cette névrose. Dans l'hystérie et dans la psychasténie la paralysie nocturne apparaît comme un équivalent des crises narcoleptiques de la première ou des crises d'anxiété de la seconde.

La paralysie nocturne a une durée variable, quelques secondes, quelques minutes, quelquefois un quart d'heure. Elle est produite par une dissociation mentale qui retentit plus fortement sur le système moteur; comme tous symptômes purement fonctionnels, elle est curable par la psychothérapie.

THOMA.

981) **Quelques remarques concernant la Kubisagari ou Vertige paralysant**, par KINNOSUKE MIURA (de Tokio). *The Philippine Journal of Science*, vol. II, nº 5, p. 409-412, octobre 1907.

Le kubisagari a pour principaux symptômes le ptosis et les paralysies oculaires, la paralysie de la langue et de la mastication, la paralysie des muscles, de la nuque et des extrémités.

D'après Gerlier, il y a des troubles de la sensibilité.

Les symptômes paralytiques et parétiques rappellent ceux de la myasthénie grave; mais le vertige paralysant revient par accès; en dehors des accès, le sujet est d'apparence normale; jamais la maladie n'est mortelle, malgré qu'elle semble d'origine bulbaire.

Le facteur étiologique est inconnu; la maladie peut frapper certains animaux.

Comme prophylaxie, on ne peut conseiller que l'éloignement des étables.

E. THOMA.

982) **Signification clinique de l'Allochirie**, par ERNEST JONES. *Lancet*, 21 septembre 1907.

L'auteur fait une distinction essentielle entre l'alloesthésie et l'allochirie. Dans le premier cas les malades sont des organiques qui rapportent la sensation

éprouvée n'importe où, mais ailleurs qu'à l'endroit où on les a piqués ou pincés.

Dans l'allochirie vraie, il n'y a pas d'autres troubles que l'erreur de côté : le malade rapporte très exactement en un point du bras gauche la sensation qu'on a déterminée au point correspondant à droite. D'après l'auteur, le phénomène de l'allochirie est une manifestation purement mentale et il appartient à l'hystérie. F. Deleni.

983) **Aérophagie tardive avec vomissements pituiteux œsophagiens,** par P. E. Launois et H. Mauban (de Vichy). *Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition,* 1907.

Il s'agit d'une malade sujette à des crises d'aérophagie typiques entretenues par l'habitude et par le soulagement qu'elle croit en retirer. Les auteurs interprètent la régurgitation de liquide accompagnant l'aérophagie comme ayant pour cause l'hypersécrétion de mucus des glandes de la muqueuse irritée du pharynx et de l'œsophage. Feindel.

984) **Substitutions, transformations et associations morbides dans les Névropathies,** par G. d'Abundo. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. I, fasc. 1, p. 1-20, décembre 1907.

Les deux premières observations concernent deux sujets atteints d'épilepsie, c'est-à-dire deux sujets susceptibles d'ajouter de nouvelles manifestations à leur névrose convulsive. Cette éventualité ne se produisit pas, et, bien au contraire, l'épilepsie disparut chez eux pour faire place à autre chose. Chez l'un comme chez l'autre, une frayeur violente fit disparaître l'épilepsie qui fut remplacée, chez le premier, par un tremblement généralisé, et, chez le second, par une maladie de Parkinson bien caractérisée. Dans ces deux cas, il s'est agi d'une substitution, l'épilepsie ayant définitivement disparu.

Dans deux autres observations, on voit la migraine remplacée une fois par l'asthme, une fois par la paralysie agitante. Chez deux autres malades, la paralysie générale se substitua à l'épilepsie, qui, peut-être par suite de la désorganisation corticale, perdit la source d'impulsion nécessaire à ses manifestations.

Il faut signaler encore la substitution d'une hémiplégie à la migraine, d'une neurasthénie à la migraine, d'une neurasthénie à l'asthme.

Les transformations morbides observées par l'auteur ne sont pas moins intéressantes. Il donne deux cas d'épilepsie convulsive transformée, l'un en délire de jalousie, l'autre en idées fixes, et un troisième cas, où une névralgie épileptiforme est transformée en maladie convulsive.

Les trois cas d'association morbide concernent : un épileptique chez qui se produisit une hémorragie cérébrale et thalamique, un paralytique infantile qui devint épileptique, un paranoïaque devenu hémiplégique. F. Deleni.

985) **Les substances qui prennent part à la production de l'accès Épileptique convulsif** (Die bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalles beteiligten Substanzen), par J. Donath. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.,* t. XXXII, p. 232-264, 1907.

Recherches expérimentales entreprises en vue d'élucider la genèse de l'accès épileptique convulsif que l'on attribue généralement à une prédisposition individuelle d'une part et à l'action des causes directes sur l'écorce cérébrale d'autre part. Dans l'épilepsie idiopathique ces causes directes ne sont autre

chose que des irritants chimiques. L'auteur a étudié les propriétés convulsivantes de plusieurs substances en éliminant celles qui modifient le sang par action dissolvante ou coagulante. Il résulte de ces recherches, que contrairement à l'opinion admise par plusieurs auteurs, l'acide urique ne possède guère de propriétés convulsivantes et ne joue aucun rôle dans la genèse de la crise épileptique. Les variations du taux d'acide urique avant et après l'accès épileptique sont un simple effet de la rétention et de la décharge de cette substance avant et après la crise. L'*acide urique* n'est pas une substance toxique et est sans effet dans l'épilepsie. Il n'en est pas de même pour ce qui concerne les *sels ammoniacaux* et particulièrement le chlorhydrate d'ammoniaque qui est un poison convulsivant violent. Les phénomènes convulsifs provoqués par l'absorbtion de cette substance peuvent présenter un grand danger pour la vie. Les *bases ammoniacales* (trimethylamine, choline, kréatinine, guanidine) exercent aussi une action convulsivante qui aboutit souvent à une parésie des muscles volontaires. Suivant l'animal, les convulsions provoquées par ces substances sont cloniques ou toniques. Les *sels de potasse,* qui paralysent le cœur, ne paraissent jouer aucun rôle dans la production des convulsions épileptiques. Les convulsions qui surviennent chez l'animal intoxiqué avant la mort relèvent simplement de l'asphyxie. L'*acide lactique* est une substance inoffensive qui subit rapidement dans le sang une combustion complète et ne jouit nullement des propriétés convulsivantes. Le lactate de soude ne produit qu'une légère somnolence. La présence d'acide myo-lactique, chez les femmes éclamptiques, dans le sang provenant d'une saignée, du placenta et du cordon ombilical, dans les urines et le liquide cérébro-spinal ne présente aucune valeur épileptogène et constitue simplement un produit, non toxique, d'une suractivité musculaire. De toutes ces expériences, l'auteur conclut que les substances chimiques basiques (triméthylamine, choline, kréatinine) doivent être incriminées comme cause provocatrice des accès convulsifs épileptiques. Quant aux coagulations intravasculaires et quant aux hémorragies capillaires dans le cerveau des épileptiques, elles sont d'ordre secondaire et occasionnées par les déchirures de vaisseaux dues à l'élévation considérable de la pression sanguine au cours de l'accès.

M. Mendelssohn.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

986) **Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'Épilepsie, l'Hystérie et l'Idiotie.** Compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre, pendant l'année 1905 (XXVIe volume), par Bourneville. Un volume in-8° de cxc-149 pages, avec 55 figures dans le texte et 13 planches. Librairie du *Progrès Médical* et chez Félix Alcan, Paris, 1907.

Ce XVIe volume d'une série publiée avec méthode et régularité ne le cède à aucun de ses devanciers pour l'intérêt de la revue qu'il donne de l'application du traitement médico-pédagogique, ni pour l'importance des documents d'observation qu'il fournit.

La première partie de l'ouvrage présente au lecteur l'état actuel et le mouvement des services des enfants de Bicêtre (garçons et filles), et aussi une descrip-

tion minutieuse des enseignements qui sont offerts aux anormaux des diverses catégories.

La seconde partie se compose de plusieurs travaux scientifiques. Il est nécessaire d'insister sur celui qui porte pour titre : *Traitement médico-pédagogique des idioties les plus graves*. Fondé sur 97 observations détaillées et accompagnées de photographies successives des malades, ce travail fournit, après tant d'autres, la démonstration rigoureuse des bienfaits de l'éducation spéciale : les idiots les plus malades sont améliorables ; certains peuvent être élevés à la dignité d'imbéciles ou de simples arriérés. FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

987) **Des rétractions tendineuses et de l'Amyotrophie consécutives aux Attitudes Stéréotypées dans les Psychoses**, par RENÉ CULLERRE. *Thèse de Paris* (130 p.). Bonvalot-Jouve, édit., 1908.

Ce travail est consacré à l'étude de manifestations rares et curieuses. Il s'agit de faits dans lesquels, en même temps qu'un état mental particulier, on observe des contractures spasmodiques qui, par leur durée, engendrent des troubles trophiques spéciaux, rétractions fibro-tendineuses et accessoirement atrophie légère des muscles correspondants.

Il est assez particulier de constater, si l'on se reporte aux observations de l'auteur, que ces contractures se développent toujours pendant une période de stupeur ; elles en suivent les phases, s'exagérant ou s'atténuant avec elles. Elles ont un caractère nettement actif, rappelant la crampe, et sont parfois assez intenses pour produire des excoriations ou des ulcérations dans la paume de la main. Les amyotrophies et les rétractions tendineuses qui leur font suite paraissent être exclusivement fonction de la durée de la contracture, et les rétractions tendineuses n'ont rien à voir avec le rhumatisme fibreux.

La tendance normale du syndrome est l'amélioration ; mais il persiste un résidu, qui est la rétraction en question ; point de déformation accentuée, mais seulement un raccourcissement des tendons fléchisseurs faisant obstacle à l'extension des deux ou trois derniers doigts de la main atteinte ; il s'agit vraisemblablement d'une forme atypique de la maladie de Dupuytren. Mais ce qui a été bien mis en lumière par l'auteur et ce qui constitue le grand intérêt des cas de ce genre, ce sont les conditions multiples nécessaires pour que ces rétractions soient produites : il faut un état mental particulier qui engendre directement une immobilisation active des membres. Il est probable, en outre, que l'activité cérébrale trophique joue un rôle dans la transformation de la contracture en rétraction.

Cette étude, aussi originale que consciencieuse, intéressera vivement les aliénistes comme les neurologistes. E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

988) **Les Glandes à sécrétion interne dans la Paralysie Générale**, par A. SCHMIERGELD (de Lodz). *L'Encéphale*, an II, n° 11, p. 501-509, novembre 1907.

Étude histologique portant sur 5 cas. Dans un seul de ces cas les lésions des

glandes à sécrétion interne étaient insignifiantes malgré la durée déjà longue de la paralysie générale. Par contre dans les 4 autres cas, les lésions étaient bien accusées (atrophie, hémorragies anciennes, sclérose avancée).

Les glandes à sécrétion interne ne jouent pas un rôle essentiel dans la paralysie générale, mais leurs altérations profondes ne vont pas sans occasionner des troubles pendant la vie des malades. FEINDEL.

989) **Traumatismes craniens et Paralysie Générale,** par H. MABILLE et A. DUCOS. *L'Encéphale,* an II, n° 11, p. 550-560, novembre 1907.

Deux observations données comme documents pour servir dans la discussion sur les rapports de la paralysie générale avec les traumatismes craniens subis.

Dans la première il s'agit d'un homme qui avait été blessé au crâne pendant son enfance et le fut encore très gravement après son mariage. Il devient paralytique 20 ans plus tard ; rien de particulier dans l'intervalle.

Dans le deuxième cas il y avait eu quelques troubles mentaux avant l'accident, la paralysie générale était confirmée 6 mois après. FEINDEL.

990) **La durée moyenne de la Paralysie Générale chez l'homme,** par G. SAILLANT et H.-M. FAY. *L'Encéphale,* an III, n° 1, p. 45-53, janvier 1908.

Étude statistique portant sur 131 cas. D'après les auteurs la durée moyenne d'évolution de la paralysie générale chez l'homme est de quatre à cinq ans.

L'internement est toujours une mesure tardive. Dans les deux tiers des cas le séjour à l'asile n'a pas duré trois ans. S'il était plus précoce, on peut affirmer qu'avec l'hygiène des asiles, la maladie se prolongerait davantage.

C'est surtout autour de 40 ans que survient la paralysie générale.

E. FEINDEL.

991) **Le crime dans la Démence Précoce,** par GIACOMO PIGHINI (de Reggio-Emilia). *VI[e] Congrès international d'Anthropologie criminelle,* Turin, 1906 ; *Archivio di Psichiatria, Neuropathol., Antrop. cr. e Med. leg.,* vol. XXVIII, fasc. 6, p. 732-745, 1907.

Le manicome criminel de Reggio-Emilia renferme actuellement 143 criminels aliénés. La moitié sont des déments précoces, la plupart du type paranoïde ; en grande majorité ils ont passé en justice et ont été condamnés.

L'auteur insiste sur l'utilité qu'aurait l'expertise psychiatrique obligatoire.

F. DELENI.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

992) **Phénomènes Psychiques des Toxémies intestinales et leur traitement,** par J. CARLISLE DE VRIES (de New-York). *New-York medical Journal,* n° 1535, p. 826, 2 mai 1908.

Les troubles psychiques ayant pour origine des troubles digestifs sont assez fréquents. L'auteur en donne deux observations détaillées rédigées par les malades eux-mêmes, dont l'un est médecin. THOMA.

993) **Sur la Mélancolie Alcoolique,** par SERGE SOUKHANOFF. *L'Encéphale,* an III, n° 4, p. 315-321, avril 1908.

Description d'une forme particulière de psychose combinée, la mélancolie

alcoolique qui survient à l'âge moyen chez des personnes qui ont fait grand abus des boissons fortes. Cette forme rare débute parfois par des phénomènes physiques et psychiques rappelant le delirium tremens. Au cours de la mélancolie alcoolique les hallucinations auditives sont très accusées et l'état du malade est très pénible. Cette forme morbide est d'assez longue durée et elle est récidivante. FEINDEL.

994) **Traumatismes Craniens et Troubles Mentaux**, par ROGER DUPOUY et RENÉ CHARPENTIER. *L'Encéphale*, an III, n° 4, p. 297-315, avril 1908.

Les auteurs donnent l'observation d'un homme qui, à la suite d'un traumatisme cranien assez grave, demeura 3 jours dans un état subcomateux; il n'en sortit que pour présenter le tableau de la confusion mentale accompagnée de son cortège habituel : désorientation, fausses reconnaissances, confabulation, etc., il s'y mêlait quelques hallucinations et une agitation assez particulière à cause de son caractère joyeux et hilare.

Les auteurs montrent que dans les cas de troubles mentaux consécutifs aux traumatismes craniens, l'accident n'est pas seul à invoquer en tant que facteur étiologique. Dans leur cas particulier le malade avait subi des intoxications et des infections multiples; le sujet était un insuffisant hépatique, c'est-à-dire un auto-intoxiqué, et c'est à cause de cela qu'il a fait un épisode de confusion mentale à la suite de son traumatisme. FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

995) **Sur la division de l'os propre du Nez. Observations originales sur des Crânes de Criminels et d'Aliénés**, par GIOVANNI MARRO (Asile de Collegno, Turin). *VIe Congrès international d'Anthropologie criminelle*, Turin, 1906; *Archivio di Psichiatria, Neuropatol., Antrop. cr. e Med. leg.*, vol. XXVIII, fasc. 6, p. 653-674, 1907.

Observations intéressantes surtout au point de vue du mécanisme de la production des sutures anormales du crâne et de la face. F. DELENI.

996) **Variations Craniennes chez les Criminels et les Aliénés**, par GIOVANNI MARRO. *VIe Congrès d'Anthropologie criminelle*, Turin, 1906; *Archivio di Psichiatria, Neuropatol., Antrop. cr. e Med. leg.*, vol. XXVIII, fasc. 6, p. 674-693, 1907.

Description des cas suivants : 1° anomalies de l'orbite et de la fosse cérébrale antérieure; 2° appositions osseuses sur l'écaille temporale ; 3° division de l'angle astérique du pariétal; 4° apophyse mastoïde surnuméraire; 5° grand os intersutural pariéto-squameux. F. DELENI.

997) **Expertise Psychiatrique**, par J. BARUK (Asile d'Alençon). *L'Encéphale*, an III, n° 2, p. 142-147, février 1908.

Expertise au sujet d'un viol. L'expert montre que l'inculpé est un faible d'esprit qui a commis son crime sous l'influence d'une obsession irrésistible. — Irresponsabilité; nécessité de l'internement. E. FEINDEL.

998) **Hystérique homicide,** par C. E. MARIANI et E. AUDENINO (de Turin). *Archivio di Psichiatria, Neuropathol., Antrop. cr. e Med. leg.*, vol. XXVIII, fasc. 6, p. 714, 1907.

Expertise psychiatrique. L'acte criminel de cet hystérique ivre est regardé comme une réaction involontaire. Responsabilité grandement atténuée.

F. DELENI.

899) **Homicide Paranoiaque persécuteur alcoolique et simulateur,** par E. AUDENINO (de Turin). *Archivio di Psichiatria, Neuropathol., Antrop. cr. e Med. leg.*, vol. XXVIII, fasc. 6, p. 693-700, 1907.

Expertise. Le coupable est un individu dégénéré congénital, à nombreux caractères simiesques; il est atteint de paranoia originaire et présente des symptômes d'alcoolisme grave.

Il est complètement irresponsable; il doit être enfermé pour la vie dans un manicome criminel.

F. DELENI.

1000) **Idiotie Amaurotique Familiale,** par L. BABONNEIX et M. BRELET. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXI, n° 57, p. 673, 16 mai 1908.

Les idioties familiales se rattachent à l'insuffisance fonctionnelle de certains territoires nerveux ; la plus importante de ces maladies est l'idiotie amaurotique familiale. C'est de cette affection que les auteurs font une revue générale bien documentée.

Ils font ressortir la prédisposition de la race ; presque tous les petits malades sont israélites et la plupart juifs polonais.

Les 86 observations connues concordent à faire débuter la maladie quelques mois après la naissance ; elle évolue rapidement vers l'idiotie et vers la cécité.

A l'autopsie on trouve des lésions diffuses des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale, des noyaux moteurs du bulbe et des cornes de la moelle ; la caractéristique anatomique de ces lésions est leur nature dégénérative et non pas inflammatoire; ce processus dégénératif atteint tout le système nerveux central, mais surtout l'écorce des hémisphères.

E. FEINDEL.

1001) **De l'état normal au Délire. Déséquilibrés orgueilleux à réactions antisociales,** par J. GOURJON et M. MIGNARD. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale,* an XII, n° 4, p. 152, avril 1908.

Les individidus dont il s'agit ici trouveraient leur place entre les normaux à caractère difficile et les délirants persécuteurs ou revendicateurs.

Quoiqu'il s'agisse d'états de transition essentiellement polymorphes, des caractères psychologiques particuliers se retrouvent chez la plupart de ces sujets. Ils sont d'abord de niveau intellectuel assez faible; mais ce qui les caractérise surtout, c'est l'exagération des sentiments qui se rapportent à leur propre personnalité, et l'atrophie de la plupart des sentiments altruistes ou sociaux. Leur égoïsme est immense, et tel d'entre eux, criminel que le souvenir du meurtre de ses parents laisse insensible, pleure parce qu'il n'a pas assez de tabac.

La sympathie, les sentiments affectueux n'existent pas chez eux. Au contraire, ils développent avec la plus grande facilité des sentiments de haine, de jalousie, de vengeance, qui les amènent porfois aux limites du délire.

Leur impulsivité se manifeste souvent par des actes de violence. Les sentiments sociaux sont presque anéantis. Ces individus, souvent vagabonds, sont paresseux, indociles, vicieux et menteurs; ils deviennent tyranniques dès qu'ils croient posséder le moindre droit sur un autre. En un mot, ce sont avant tout des individus qui ont « une conscience exagérée de leurs droits, et diminuée de leurs devoirs. »

Les deux observations de l'auteur montrent deux types de ces déséquilibrés orgueilleux. Le premier, débile instable, à la suite de froissements d'amour-propre a réagi à deux reprises en processif et en persécuteur. Mais il est toujours resté assez loin du délire.

Il en est autrement pour la seconde malade, qui évolue depuis quelques mois vers un état franchement délirant. E. FEINDEL.

1002) **Diagnostic du Délire d'Interprétation**, par P. SÉRIEUX et J. CAPGRAS. *Revue de Psychiatrie*, t. XII, nº 1, p. 1-22, janvier 1908.

Les auteurs commencent par donner d'une façon concise, mais complète, le tableau du délire d'interprétation.

Ils montrent que les interprétateurs ne sont pas des persécutés-persécuteurs à proprement parler; cette dénomination, qui a permis de grouper ensemble des formes hétérogènes, ne doit pas être maintenue. C'est d'ailleurs aux persécutés-persécuteurs revendicateurs que les interprétateurs ressemblent le plus, et il y a lieu d'opposer point par point les deux délires l'un à l'autre.

DÉLIRE DE REVENDICATION	DÉLIRE D'INTERPRÉTATION
État passionnel (obsédant), chronique.	État délirant chronique.
Interprétations erronées, rares et très circonscrites, secondaires et accessoires.	Interprétations délirantes multiples et diverses, primitives et prédominantes.
Idée prévalente et obsédante primitive, localisée à un fait déterminé ou à une théorie abstraite.	Conceptions délirantes variées, liées uniquement aux tendances constitutionnelles. Idée directrice secondaire.
Idées de préjudice, sans persécutions physiques.	Idées de persécution très actives.
Hypertrophie du moi sans mégalomanie.	Idées de grandeur systématisées.
Thème prévalent plausible.	Fausseté et parfois invraisemblance flagrante des interprétations.
Excitation intellectuelle permanente.	Activité normale.
Réactions disproportionnées à leur mobile.	Réactions en rapport avec leur mobile.
Stigmates nombreux.	Stigmates de dégénérescence peu accentués et électifs.
Fréquence des anomalies du caractère et du sens moral.	Conservation du sens moral.
Rayonnement moindre, sans tranformation du milieu.	Extension progressive du délire. Transformation du milieu extérieur.
Possibilité d'amélioration et de guérison.	Incurabilité.

Ce diagnostic différentiel est le point important de l'article ; mais les auteurs font observer qu'il y a lieu encore de savoir reconnaître le délire d'interprétation des psychoses interprétatives symptomatiques; sans entrer dans le détail de la question, disons seulement que cette partie du diagnostic se fait surtout d'après l'évolution. E. FEINDEL.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

1003) **Sur la division du Pariétal avec trois observations concernant des crânes d'Idiots,** par GIOVANNI MARRO. *VIe Congrès international d'Anthropologie criminelle,* Turin, 1906; *Archivio di Psichiatria, Neuropathol., Antrop. cr. e Med. leg.,* vol. XXVIII, fasc. 6, p. 745, 1907.

L'anomalie, déjà très rare, se trouve bilatérale sur ces trois crânes d'idiots, dont deux étaient épileptiques. F. DELENI.

1004) **Osselets cryptiques et foramen de la selle turcique dans le crâne d'un Idiot,** par GIUSEPPE PARAVICINI (de Mombello). *Archivio di Psichiatria, Neuropathol., Anthrop. cr. e Med. leg.,* vol. XXVIII, fasc., 6, p. 709, 1907.

Ces anomalies dégénératives sont d'une grande rareté. F. DELENI.

1005) **Reconnaissance et Éducation des insuffisants mentaux congénitaux,** par W. A. POTTS. *British medical Journal,* n° 2471, p. 1097, 9 mai 1908.

L'auteur indique les méthodes d'éducation qui conviennent aux arriérés à différents degrés; pour les degrés moindres d'arriération, l'éducation fournit des succès presque constants; mais l'on n'obtient pas des résultats très satisfaisants avec les idiots et les imbéciles. Dans les institutions où l'on prend soin de ces enfants, les amusements et les distractions doivent être nombreux.

THOMA.

1006) **Les défauts de la Vision chez les Enfants Arriérés,** par S. W. NEWMAYER (Philadelphie). *New-York med. Journal,* n° 1536, p. 880-885, 9 mai 1908.

La mauvaise vue fait souvent des arriérés scolaires. L'auteur donne des tests permettant de reconnaître pratiquement ces insuffisants de la vision et il indique comment il faut s'y prendre pour corriger leur défaut physique et continuer leur éducation générale. THOMA.

THÉRAPEUTIQUE

1007) **Sur la Rachistovaïnisation,** par TUFFIER. *Société de Chirurgie,* 13 mai 1908.

M. Tuffier, depuis qu'il emploie la rachistovaïnisation, c'est-à-dire depuis 3 ans, a utilisé ce mode d'anesthésie 565 fois.

Bien maniée, sur des sujets non tarés, surtout au point de vue nerveux, la stovaïne lombaire est, en effet, absolument inoffensive. En dehors de la céphalée et des vomissements qui sont rares et d'ailleurs beaucoup moins pénibles qu'avec la cocaïne, de la rétention d'urine qu'il a toujours vue passagère, M. Tuffier n'a jamais observé — et on ne lui a jamais signalé — d'accident grave immédiat, consécutif ou tardif, à la suite des rachistovaïnisations pratiquées par lui.

M. Segond s'est toujours posé en adversaire de l'anesthésie rachidienne, qu'il

considère comme bien plus dangereuse que l'anesthésie générale; cependant, exceptionnellement, elle peut trouver des indications.

M. Reclus pense qu'en pareil cas, c'est-à-dire quand l'anesthésie générale est contre-indiquée, la stovaïnisation locale peut remplacer avantageusement, même pour certaines laparotomies, la stovaïnisation rachidienne.

M. Hartmann préfère également, pour certaines laparotomies qui ne lui paraissent pas justiciables d'anesthésie générale, recourir à l'anesthésie locale.

Mais quelquefois, dans ces cas où l'anesthésie générale est contre-indiquée — l'anesthésie locale peut être insuffisante et on peut être obligé alors de recourir à la rachianalgésie.

M. Chaput constate qu'un grand nombre d'accidents ont été reprochés à tort à la rachistovaïnisation.

Les cas de mort signalés par MM. Hartmann et Delbet sont relatifs à des malades âgés, épuisés.

Les rétentions d'urine, observées fréquemment, disparaissent facilement par le cathétérisme régulier, les injections astringentes et l'électrisation de la vessie.

Les paralysies des membres guérissent toujours spontanément, ou par suggestion; elles sont toujours de nature hystérique. Les parésies persistantes de M. Guinard s'expliquent par l'inaction ou par la névrite sacrée cancéreuse.

Un malade de M. Legueu est mort de vomissements incoercibles, d'inanition.

Les morts subites s'observent après les opérations les plus variées, elles n'ont rien de spécial à la stovaïne.

Deux malades de Nélaton et de Delbet sont morts tardivement avec de la paraplégie probablement hystérique.

Les céphalées sont évitables par l'évacuation abondante de liquide céphalo-rachidien.

Les insuccès sont dus à la peur; on les évitera en entourant les malades de suggestions réconfortantes.

Pour éviter les rétentions d'urine et les paralysies des jambes, il faut faire la ponction lombaire assez haut, employer des solutions peu concentrées et éviter de piquer la queue de cheval.

Les statistiques intégrales réunies par M. Chaput fournissent plus de 7,000 cas sans décès.

Mieux que tous les arguments réunis, ces chiffres montrent la valeur de la méthode.

MM. Delbet, Hartmann, Bournier protestent énergiquement contre le qualificatif d'*intégrales* donné par M. Chaput à ses statistiques, puisqu'elles ne tiennent aucun compte des cas de mort apportés par eux à la tribune de la Société.

E. F.

1008) **Contribution clinique à la Rachistovaïnisation,** par VINCENZO GALETTA. *Il Policlinico,* vol. XV-C, fasc. 1 et 2, p. 1 et 58, janvier et février 1908.

Statistique portant sur 207 cas. La rachianesthésie trouve un plus grand nombre d'applications à mesure que l'on découvre des anesthésiques moins toxiques.

F. DELENI.

1009) **Injections intra-rachidiennes de Sérum Antitétanique. Fortes doses en une seule séance,** par F. PERUZZI. *VIe Congrès italien de Pédiatrie,* octobre 1907.

Dans deux cas de tétanos chez des enfants l'auteur pratiqua à chacun d'eux

une injection intra-rachidienne de 30 centimètres cubes d'un sérum antitétanique puissant.

Les phénomènes tétaniques dataient de 2 jours; ils étaient d'une notable gravité ; au bout de 48 heures l'amélioration était évidente; au bout de 12 jours la guérison était complète.

Pour l'auteur, dans ces cas, l'efficacité de la sérothérapie fut manifeste.

F. DELENI.

1010) **Le Traitement des Paralysies Diphtériques par le Sérum antidiphtérique,** par J. VASILIU. *Romania medicala,* n°s 12-14, 1907.

Quatre observations avec des résultats très satisfaisants. C. PARHON.

1011) **Adrénaline et Ostéomalacie,** par R. DE BOVIS. *Semaine médicale,* an XXVIII, n° 21, p. 241, 20 mai 1908.

Commentaires sur les observations de Bossi qui a guéri des cas d'ostéomalacie par l'adrénaline. De Bovis fait ressortir les contradictions dans les résultats obtenus par ceux qui ont essayé la méthode de Bossi et l'incertitude qui existe au sujet des doses à employer.

Néanmoins, les traitements chirurgicaux de l'ostéomalacie donnant des résultats inconstants, il est légitime d'avoir recours à l'adrénaline, d'autant plus que la nutrition des tissus des ostéomalaciques paraît particulièrement bien tolérer cette substance. FEINDEL.

1012) **Polyurie essentielle améliorée par la déchloruration,** par MARCEL POISOT. *Revue de Médecine,* an XXVIII, n° 4, p. 387, 10 avril 1908.

Il s'agit d'un homme de 42 ans, vigoureux, qui présentait une polyurie essentielle typique (10 litres) avec un certain degré d'hyperchlorurie (33 grammes).

La cure de déchloruration a ramené entre 3 et 8 litres cette polyurie vraisemblablement d'origine névropathique. E. FEINDEL.

1013) **Un cas de lèpre grave considérablement améliorée par l'atoxyl,** par HALLOPEAU et AINE. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 7 décembre 1907, *Bull.*, p. 455.

C'est la première fois, depuis cinq ans, que la maladie a subi une régression, ce qui paraît établir une action puissante de l'atoxyl, au moins dans ce cas.

E. FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 11 juin 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL

DISCUSSION SUR L'APHASIE

La Société de Neurologie de Paris se réunit le *Jeudi 11 juin, à 9 heures et demie très précises du matin,* en une séance supplémentaire consacrée à la discussion de l'*Aphasie.*

Sont présents à cette séance les *Membres titulaires et honoraires* suivants :

MM. ACHARD, BABINSKI, GILBERT BALLET, BAUER, BRISSAUD, CROUZON, DEJERINE, Mme DEJERINE, DUFOUR, DUPRÉ, ENRIQUEZ, GASNE, HUET, JOFFROY, KLIPPEL, LAIGNEL-LAVASTINE, LAMY, LEJONNE, LÉRI, PIERRE MARIE, DE MASSARY, HENRY MEIGE, ROCHON-DUVIGNEAUD, ROUSSY, SICARD, SOUQUES, A. THOMAS.

Assistent également à la séance les *Membres correspondants nationaux* suivants :

MM. MIRALLIÉ (de Nantes), Henri MEUNIER (de Pau).

Le Bureau de la Société ayant reçu deux projets de questionnaire destiné à ordonner les points à débattre, ces deux projets sont reproduits ci-après.

Avant toute discussion, les membres de la Société étaient priés de vouloir bien se prononcer sur l'emploi de l'un ou l'autre de ces questionnaires, et de répondre aux paragraphes successifs du questionnaire adopté, en limitant leur argumentation à chacun de ces paragraphes.

Questionnaire A

I. — ÉTUDE ANATOMIQUE

1° *a)* A-t-on trouvé, sur des cerveaux d'aphasiques, des lésions exclusivement limitées au *pied de la 3 f^e^rontale?*

b) Existe-t-il des faits tendant à démontrer que l'*aphasie de Broca* ne dépend pas d'une lésion dupied de la 3e frontale?

2° Si l'on admet que l'*aphasie de Broca* ne dépend pas d'une lésion du pied de la 3e frontale, quelle localisation attribuera-t-on à cette aphasie ?

3° Étant donné qu'on a attribué, dans l'aphasie de BROCA, un rôle aux lésions de la zone de WERNICKE :

a) Que doit-on entendre par *zone de Wernicke?*

b) Que doit-on penser des lésions de cette zone rencontrées dans les cas d'aphasie de BROCA ?

II. — Étude clinique

1° Faut-il, dans l'aphasie de Broca, séparer les altérations de l'articulation verbale des troubles de la compréhension et de l'expression du langage ainsi que des troubles du langage intérieur?

2° Les troubles de l'articulation du langage avec intégrité du langage intérieur et de l'intelligence forment-ils un groupe distinct (*aphasie sous-corticale ou pure, anarthrie*)?

3° Existe-t-il une différence entre les troubles de l'écriture et de la compréhension du langage dans l'aphasie de Broca et dans l'aphasie de Wernicke?
S'il existe une différence, quelle est-elle?
Peut-elle être basée notamment sur les troubles de l'écriture?

4° L'aphasie de Broca peut-elle être considérée comme l'*aphasie de Wernicke, plus* le *trouble de l'articulation verbale?*

5° Dans l'aphasie de Broca existe-t-il de la surdité d'origine centrale (*surdité verbale*)?

6° En mettant à part les troubles de l'articulation verbale, les troubles du langage que l'on observe chez les aphasiques sont-ils d'origine purement sensorielle?
Ou bien ces troubles intéressent-ils l'*intelligence spécialisée pour le langage?*

Questionnaire B

I. — Partie clinique.

1° L'*aphasie motrice* et l'*aphasie sensorielle* sont-elles cliniquement différentes l'une de l'autre, ou bien l'aphasie motrice n'est-elle que l'aphasie sensorielle accompagnée d'*anarthrie?*
S'il existe des différences, quelles sont-elles?

2° L'impossibilité ou la difficulté de parler dans l'aphasie motrice est-elle due à l'anarthrie, c'est-à-dire à une perte ou un trouble de l'articulation des mots?

3° *a*) Y a-t-il lieu de conserver la distinction de deux variétés cliniques de l'aphasie motrice : *α*, l'*aphasie motrice avec agraphie et alexie* (aphasie de Broca) et *β*, l'*aphasie motrice* pure.
b) L'aphasie motrice pure existe-t-elle d'emblée, ou n'est-elle que le reliquat d'une aphasie complète, mais partiellement guérie?

4° Que faut-il entendre par *aphasie totale?*

5° Du degré de fréquence de chaque forme d'aphasie :
Aphasie totale, — Aphasie sensorielle, — Aphasie motrice de Broca, — Aphasie motrice pure.

II. — Anatomie normale et pathologique.

1° Y a-t-il lieu de distinguer une zone, dite *zone du noyau lenticulaire* ou *zone lenticulaire?* — Quelles en sont les limites?

2° Quelles sont les lésions le plus souvent observées à l'autopsie des aphasiques? — *a*) Vastes ou circonscrites, — *b*) Antérieures ou postérieures, — *c*) Corticales ou sous-corticales.

3° Quelles sont les lésions habituelles de l'*aphasie totale?*

4° Quelles sont les lésions habituelles de l'*aphasie sensorielle?*

5° Quelles sont les lésions habituelles de l'*aphasie motrice?*

6° Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion exclusivement localisée dans la *circonvolution de Broca*, — purement corticale ou sous-corticale?

7° Existe-t-il sûrement des cas de lésion de la *circonvolution de Broca* sans troubles du langage, sans aphasie?

8° Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion strictement localisée au *noyau lenticulaire?*

9° Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion strictement localisée à *l'insula*, à la *capsule externe*, à l'*avant-mur?*

10° La lésion de l'*aphasie motrice avec alexie et agraphie* occupe-t-elle un siège différent de celui de l'aphasie motrice pure?

III. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

1° *a*) Existe-t-il des *troubles de l'intelligence* chez les *aphasiques moteurs?* — Quels sont-ils?
c) Existe-t-il des troubles de l'intelligence dans l'*aphasie sensorielle?*

2° Les symptômes observés chez les aphasiques, — et il est de première importance de bien spécifier si le malade est atteint d'aphasie motrice complète ou pure, d'aphasie sensorielle ou d'aphasie totale, — sont-ils dus à un trouble des facultés intellectuelles ou de l'intelligence en général?

3° Sont-ils au contraire dus à un *trouble du langage intérieur?*

4° Y a-t-il lieu de conserver l'expression : *images du langage?*

5° Quel est le mécanisme de la *paraphasie* dans l'aphasie sensorielle?

6° Quels sont les territoires de l'écorce qui jouent dans la fonction du langage un rôle établi par l'anatomie pathologique?

7° *a*) Dans la fonction du langage articulé, la *circonvolution de Broca* joue-t-elle un rôle spécial ou prépondérant?
b) Y a-t-il lieu d'attribuer également ce rôle aux régions de l'écorce qui lui sont immédiatement voisines?

8° Ne serait-il pas profitable, pour l'avenir, de laisser de côté toutes les observations insuffisantes par l'examen clinique et par l'examen anatomique. Seules seront désormais prises en considération les observations dans lesquelles l'examen anatomo-pathologique aura été fait sur coupes sériées.

Discussion

M. Klippel. — Pour aborder la discussion, nous nous trouvions en présence de deux questionnaires, sur le choix desquels vous étiez appelés à vous prononcer. Afin de ne pas retarder le débat, ceux qui témoignaient une prédilection pour le questionnaire A, entre autres M. Pierre Marie, ont bien voulu accepter que la discussion fût amorcée par le questionnaire B, préféré par d'autres collègues, notamment M. Dejerine.

Bien entendu, il reste loisible à chacun de nous, s'il le juge à propos, de poser des questions du questionnaire A.

Dans ces conditions, nous allons commencer, sans tarder, par discuter la première question du questionnaire B. Je la relis :

1° *L'aphasie motrice et l'aphasie sensorielle sont-elles cliniquement différentes l'une de l'autre, ou bien l'aphasie motrice n'est-elle que l'aphasie sensorielle accompagnée d'anarthrie?*

S'il existe des différences, quelles sont-elles?

M. Dejerine. — La cécité et la surdité verbales que l'on observe dans l'aphasie sensorielle de Wernicke sont beaucoup plus intenses que dans l'aphasie de Broca. Chez le sensoriel, on croit d'abord avoir affaire à un sourd, tellement la surdité verbale est intense et complète. Il en est de même pour la cécité verbale qui existe chez lui à un degré tel qu'il ne reconnaît aucune lettre, aucun mot. Dans l'aphasie de Broca, lorsqu'on étudie le malade un certain temps après son attaque, — lorsque les phénomènes de chocs, d'inhibition, etc., ont disparu, — on ne constate pas chez lui de surdité verbale, et il est facile de voir qu'il comprend toutes les questions qu'on lui pose à haute voix. Dans la thèse de mon élève Bernheim (1900) sont rapportées avec beaucoup de détails les observations de 27 cas d'aphasie motrice ; or, dans un seul cas, — que l'autopsie, du reste, a montré être un cas d'aphasie totale par microgyrie acquise des trois quarts antérieurs de l'hémisphère gauche, — dans un seul cas, dis-je, il fut constaté de la surdité verbale. Dans les 26 autres cas, il n'y en avait pas trace. Depuis 1900, j'ai observé un assez grand nombre d'aphasiques de Broca, une trentaine environ, sans constater de surdité verbale chez aucun d'eux. La cécité verbale, elle aussi, n'est pas comparable à celle de l'aphasique sensoriel. L'aphasique de Broca n'a pas de cécité littérale, et il comprend en général les mots isolés, les phrases courtes, et, somme toute, chez lui c'est bien plus d'un trouble d'association qu'il s'agit que de cécité verbale véritable. Pour moi, lorsque dans l'aphasie de Broca il existe des troubles sensoriels, comme ceux que l'on observe dans l'aphasie de Wernicke, ce n'est pas à l'aphasie motrice de Broca que l'on a affaire, mais bien à l'aphasie totale, c'est-à-dire à une aphasie de Broca compliquée d'une aphasie sensorielle par lésion de la zone de Wernicke. En d'autres termes, je le répète, pour moi la surdité verbale n'existe pas dans l'aphasie de Broca.

Pour ce qui concerne, enfin, l'état de l'écriture, j'ajouterai que, dans la majorité des cas, il est très différent, en particulier pour la copie. L'aphasique de Broca copie d'ordinaire en transcrivant l'imprimé en manuscrit, tandis que l'aphasique sensoriel copie servilement et ne transcrit pas l'imprimé en cursive.

M. Klippel. — Quelqu'un demande-t-il encore la parole sur cette importante question ?

M. Pierre Marie. — Je crois, avec M. Dejerine, que l'aphasie de Broca et l'aphasie de Wernicke sont deux formes d'aphasie cliniquement distinctes. La distinction entre ces deux formes cliniques n'est pas toujours d'une grande netteté, mais, en général, certains caractères permettent de les différencier.

A cet égard, nous sommes tous d'accord.

Mais je ferai remarquer à M. Dejerine qu'en 1901 il admettait l'existence de la surdité verbale dans l'aphasie de Broca, et cela sans restriction, puisqu'il écrivait dans sa *Séméiologie du système nerveux*, page 401 : « Cependant le fonctionnement des images auditives n'est pas absolument parfait. Si on parle un peu rapidement à ces malades, il arrive souvent qu'ils ne saisissent pas complètement et du premier coup le sens complet et exact de la phrase prononcée. Il en est de même lorsqu'on prononce une phrase un peu longue. Thomas et Roux ont, en effet, prouvé par l'expérience suivante que le *fonctionnement des images auditives* est altéré dans l'aphasie motrice corticale. »

C'était bien décrire un certain degré de surdité verbale dans l'aphasie de Broca. A cet égard, nous devrions donc être d'accord.

Voici comment je crois pouvoir expliquer facilement pourquoi, dans l'aphasie de Broca, les troubles sensoriels sont relativement légers :

Dans l'aphasie de Wernicke typique, la lésion cérébrale en foyer siège presque toujours directement en pleine zone de Wernicke; on conçoit donc que les troubles aphasiques de compréhension pourront être extrêmement accentués.

Dans l'aphasie de Broca, au contraire, la lésion cérébrale en foyer peut ne se faire que dans la zone du noyau lenticulaire, par conséquent hors du territoire de la zone de Wernicke, et celle-ci ne se trouve alors participer aux lésions que par une sorte d'extension périphérique, de ramification du foyer primitif. On conçoit que, dans ces conditions, la lésion de la zone de Wernicke pourra être minime et que, par suite, les troubles aphasiques de compréhension seront moins intenses que dans l'aphasie de Wernicke typique. Mais ces troubles aphasiques de compréhension, question de quantité à part, seront les mêmes dans l'aphasie de Broca que dans l'aphasie de Wernicke.

M. Souques. — Il n'existe pas, à mon avis, de différence clinique entre l'*aphasie motrice* ou *aphasie de Broca*, au sens donné à ce dernier terme par M. Pierre Marie, et l'*aphasie sensorielle* ou *de Wernicke*. Ou, du moins, il n'en existe qu'une, signalée par M. P. Marie : c'est que les aphasiques « moteurs » présentent des troubles de l'articulation verbale (*anarthrie*), tandis que les « sensoriels » n'en présentent pas.

En dehors de ces troubles de l'articulation verbale, les ressemblances sont frappantes. Tous les aphasiques vrais que j'ai examinés depuis deux ans — et ils sont au nombre de 24 — avaient des troubles de la compréhension du langage parlé (*surdité verbale*) ou écrit (*cécité verbale*), et de l'*agraphie*. Très accusés chez quelques-uns, ces troubles étaient légers chez d'autres, de sorte qu'on pouvait rencontrer tous les degrés possibles. Mais il n'y avait là qu'une question d'intensité ou de quantité, et non de qualité. Et ce n'est pas sur des différences de cet ordre qu'on peut établir une distinction clinique.

M. Dejerine, dans un intéressant chapitre (1), insiste beaucoup sur la différence primordiale qu'offre l'agraphie chez les « moteurs » et chez les « sen-

(1) Dejerine. Traité de pathologie générale de Bouchard, t. V. Article : *Séméiologie du système nerveux*.

soriels ». Cette différence est essentiellement basée sur le *mode de copier*. Dans l'*aphasie motrice corticale*, dit-il, « la copie est conservée. Le malade copie le manuscrit en manuscrit et l'imprimé en le transcrivant en manuscrit... Ces malades peuvent copier presque indéfiniment, et comme un individu sain, de l'imprimé en manuscrit. » Il n'en serait pas ainsi dans l'*aphasie sensorielle*. Ici, « la copie est la même, qu'il s'agisse d'un imprimé ou d'un manuscrit. Toujours le malade copie servilement, trait pour trait, comme un dessin, exactement comme nous copierions des hiéroglyphes ou du chinois. Il transcrit donc le manuscrit en manuscrit et l'imprimé en imprimé... Cet état servile de la copie ne se rencontre que dans l'aphasie sensorielle, et sa constatation a une réelle importance au point de vue du diagnostic. » Et ailleurs, à propos de l'*aphasie totale*, M. Dejerine ajoute : « L'agraphie est complète, aussi bien pour l'écriture spontanée et sous dictée que d'après copie. La copie se fait servilement, comme un dessin, en transcrivant l'imprimé en imprimé et le manuscrit en manuscrit. »

Les faits que j'ai observés ne confirment pas cette opinion. Depuis deux ans, j'ai eu l'occasion de pratiquer dix autopsies d'aphasiques. Chez six d'entre eux, la lésion respectait la zone de Broca et détruisait celle de Wernicke. Or, chez trois de ces six derniers malades, la copie était facile à étudier. Ils copiaient comme des aphasiques dits « moteurs », c'est-à-dire, le manuscrit en manuscrit et l'imprimé en le transcrivant en manuscrit. L'un copie la phrase suivante, imprimée en majuscules : CONSULTATION GRATUITE, en cursive ordinaire ; les deux A seuls sont reproduits en majuscules, comme si le sujet les avait dessinés. L'autre transpose intégralement en cursive courante la phrase suivante : DIMANCHE 22 MARS. Enfin la troisième — il s'agissait d'une jeune femme — copie également en transposant, et pour ainsi dire indéfiniment. Voici un spécimen. La phrase *imprimée* en minuscules, qu'il s'agissait de copier, était :

« Les époux Nigolette, arrivés de Saint-les-Bains (Vosges) chez un de leurs neveux, industriel à Pantin, voulaient à toute force être présentés au préfet de police. »

Elle copie en mettant les barres, points et virgules, accents, après avoir *écrit* le mot entier. Elle écrit de la main gauche et de la main droite, indifféremment. Elle ne comprend pas le sens de ce qu'elle copie.

Cette copie a été faite sous mes yeux par une femme qui était aphasique depuis deux ans et dont l'observation a déjà été publiée (1). Son cerveau a été débité en coupes sériées et colorées : le foyer primitif, qui détruisait la zone de Wernicke, pour ainsi dire en totalité, et atteignait la zone lenticulaire, respec-

(1) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1906, p. 971, et 1907, p. 1516.

tait la zone de Broca ; l'examen microscopique a confirmé l'intégrité de cette zone de Broca.

Bref, dans ces trois cas d'aphasie, la lésion détruisait la zone de Wernicke et respectait celle de Broca. Or ces trois malades, « sensoriels », de par l'anatomie pathologique, qui auraient dû copier servilement, comme un dessin, l'imprimé en *imprimé*, le transcrivaient au contraire en *manuscrit*. Par conséquent, ce caractère différentiel de l'agraphie des « moteurs » et de l'agraphie des « sensoriels » n'est pas constant, et ne saurait avoir la valeur diagnostique qu'on lui a attribuée.

A mon sens, il n'y a aucune différence entre l'agraphie des « moteurs » et celle des « sensoriels ». L'agraphie est une. Les aphasiques copient tantôt servilement et tantôt transposent, sans qu'il y ait là un caractère différentiel qui permette d'établir deux catégories d'agraphiques.

Y a-t-il, par contre, des traits différentiels dans la cécité verbale et la surdité verbale des aphasiques dits moteurs et des aphasiques dits sensoriels ? Pas davantage. Tous les aphasiques vrais que j'ai examinés offraient sans exception, je le répète, des troubles plus ou moins intenses de la compréhension du langage oral et écrit.

Les troubles de l'articulation mis à part, il n'existe donc pas de différence essentielle entre l'aphasie de Broca et l'aphasie de Wernicke. Je crois donc exacte la formule de M. Pierre Marie qui dit que l'aphasie dite motrice, ou mieux de Broca, n'est que l'aphasie sensorielle additionnée d'anarthrie. L'histoire d'un de mes malades me paraît instructive à cet égard. Il y a trois ans, à la suite d'un ictus sans hémiplégie, il présenta de l'hémianopsie droite avec aphasie dite sensorielle : cécité verbale, surdité verbale, agraphie, paraphasie et jargonaphasie classiques, que j'ai observée durant un an. Il est alors frappé d'un second ictus qui le laisse hémiplégique droit et tout à fait anarthrique. Depuis deux ans, l'état de ce malade n'a pas varié : aphasie dite sensorielle, plus anarthrie (mutisme absolu), avec hémiplégie droite complète. Il a donc réalisé, en deux temps très distincts, la formule précédente de l'aphasie de Broca.

M. Dejerine. — Les citations tirées de ma *Sémiologie du système nerveux* que vient de nous lire M. Pierre Marie, montrent bien que pour la surdité verbale dans l'aphasie de Broca je soutiens la même opinion qu'en 1900, à savoir qu'il n'y a pas de surdité verbale véritable dans l'aphasie de Broca. A cette époque, j'admettais et j'admets toujours, que la lésion de la circonvolution ou mieux de la région de Broca retentit sur *tous* les autres centres sensoriels du langage et que ce retentissement est d'autant moins marqué, que ce centre est phylogénétiquement plus ancien ; c'est pour cela que le retentissement sur le centre auditif des mots est beaucoup moins marqué que sur le centre visuel des mots. En effet lorsqu'on examine un aphasique moteur de Broca peu de jours après le début de l'affection il peut présenter à ce moment quelques légers troubles de la compréhension de la parole parlée, appréciables seulement lorsque l'on parle vite au malade ou lorsque les phrases sont un peu longues. Ce sont là des symptômes qui disparaissent très rapidement, tandis que les troubles de la lecture notablement plus accusés ne s'améliorent que lentement, progressivement, et en général parallèlement avec l'amélioration de la parole.

M. Pierre Marie. — Je crains que nous ne puissions pas nous entendre si nous ne traitons pas tout d'abord la question de l'*aphasie totale*. Nous verrons

certainement que nous sommes d'accord sur les faits; il doit en être ainsi puisque nous avons observé dans les mêmes établissements hospitaliers, et qu'utilisant les mêmes procédés d'examen, nous cherchons de part et d'autre à étudier nos malades avec le plus grand soin. Seules, nos interprétations, me semble-t-il, peuvent alors être différentes.

M. Dejerine. — Je suis tout disposé à discuter sur l'*aphasie totale*.

M. Klippel. — Nous intervertirons donc l'ordre du questionnaire et nous passerons dès maintenant à la discussion du § 4 : *Que faut-il entendre par aphasie totale ?*

M. Dejerine. — L'*aphasie totale* est à la fois motrice et sensorielle. Elle est caractérisée par la perte complète ou presque complète de la parole, accompagnée de cécité et de surdité verbales absolues, d'agraphie complète et d'impossibilité de transcrire l'imprimé en manuscrit. D'ordinaire, l'intelligence est plus affaiblie que dans l'aphasie de Broca. Enfin la lésion s'étend à toute la zone du langage ; elle intéresse à la fois la 3e frontale et la zone de Wernicke.

M. Pierre Marie. — M. Dejerine considère donc l'aphasie totale comme une forme spéciale d'aphasie dans laquelle tous les centres du langage sont pris ; d'après lui l'aphasie totale serait causée par une lésion englobant à la fois la 3e frontale et la zone de Wernicke. Je ne puis souscrire à cette opinion. Pour moi, cette « aphasie totale » de M. Dejerine est purement et simplement l'*aphasie de Broca,* et je ne vois aucune différence entre ces deux aphasies.

D'ailleurs elles doivent être bien semblables, même pour M. Dejerine, puisque dans sa Séméiologie, M. Dejerine ne réserve que 14 lignes à l'aphasie totale, alors que trois pages sont consacrées à l'aphasie de Broca.

M. Dejerine. — Le nombre de lignes importe peu pourvu que tous les symptômes y soient.

M. Pierre Marie. — Le nombre de lignes indique tout au moins l'importance donnée à tel ou tel chapitre au moment de la rédaction du volume.

M. Dejerine. — Si je n'ai pas consacré plus de texte à la description de l'aphasie totale, c'était pour ne pas m'exposer à des redites. Après avoir longuement exposé la symptomatologie de l'aphasie de Broca et de celle de Wernicke, je n'avais qu'à dire et c'est ce que j'ai fait, que dans l'aphasie totale : « les troubles du langage parlé sont identiquement ceux de l'aphasie motrice associés à ceux de l'aphasie sensorielle ». Ici, en effet, disais-je, la lésion, au lieu de porter seulement sur une partie de la zone du langage, détruit toute cette zone. J'insistais enfin sur ce fait que dans l'aphasie totale le déficit intellectuel était beaucoup plus marqué que dans l'aphasie sensorielle ou motrice.

M. Brissaud. — J'ai été surpris de voir que dans le questionnaire on n'ait pas commencé par définir l'aphasie de Broca. La difficulté porte sur l'aphasie de Broca. Comment Broca comprenait-il l'aphasie ? Il l'a dit clairement : c'est un défaut d'adaptation de l'idée au mot et du mot à l'idée.

Il me semble que nous ferons œuvre stérile si nous ne commençons pas par

définir ce qu'il faut entendre par *Aphasie de Broca*. Je demande aux argumentateurs de vouloir bien répondre d'abord à cette question préalable, à mon avis essentielle.

M. Klippel. — Il me semble que la définition demandée par M. Brissaud résultera précisément de la discussion des divers paragraphes du questionnaire ; mais, si l'on désire s'entendre d'abord sur la définition, nous orienterons la discussion dans ce sens.

M. Pierre Marie. — Je voudrais qu'en cette séance nos collègues veuillent bien nous faire connaître leur opinion sur la question que nous discutons. M. Dejerine et moi, nous avons beaucoup écrit sur l'aphasie et chacun sait ce que nous en pensons. Il est peu vraisemblable que la discussion d'aujourd'hui modifie sensiblement nos idées à l'un comme à l'autre. Ce qui serait utile aujourd'hui, c'est de connaître le résultat des recherches, des réflexions et de l'expérience de ceux de nos collègues qui n'ont pas encore exprimé leur façon de comprendre l'aphasie.

M. Klippel. — Quel est celui de nos collègues qui désire prendre la parole pour répondre au désir exprimé par M. P. Marie?

M. Brissaud. — Je répète que si nous nous en tenons à la définition que Broca a donnée lui-même de l'*aphasie*, il s'agit d'un défaut d'adaptation de l'idée au mot et du mot à l'idée. Si c'est là ce qu'on appelle l'*aphasie de Broca*, c'est l'aphasie totale. Plus tard, du fait d'une confusion qui aujourd'hui apparaît très regrettable, l'aphasie totale envisagée par Broca a été peu à peu réduite à un type d'aphasie plus restreint. On a démembré le complexus anatomo-clinique que Broca avait découvert et l'on applique son nom à une sorte d'aphasie plus circonscrite, cliniquement parlant. Devons-nous, ou ne devons-nous pas, puisque nous tenons tous à conserver le nom de Broca, réserver le nom d'*aphasie de Broca* à celle qu'il a décrite et non à une autre?

M. Pierre Marie. — Je suis de l'avis de M. Brissaud. Il suffit de lire les descriptions des anciens auteurs, celles de Trousseau en particulier, pour se rendre compte que ce que l'on désignait à cette époque sous le nom d'aphasie de Broca correspond en tous points à l'aphasie totale de M. Dejerine. Broca, Trousseau, tous ceux qui ont fait l'aphasie, ont décrit des cas dans lesquels, à côté de l'altération du langage parlé, il existait des troubles de compréhension de la parole et de la lecture.

M. Dejerine. — Broca dans ses travaux cherchait à établir que la troisième circonvolution frontale gauche dans sa partie postérieure était le siège du langage articulé. Il constate que chez beaucoup d'aphémiques, la compréhension de la lecture et la faculté d'écrire sont perdus, mais il interprète ces faits comme la conséquence d'un *affaiblissement de l'intelligence* et non pas comme un trouble dans les fonctions que nous appelons aujourd'hui sensorielles du langage. Après Broca vint Trousseau qui insista encore davantage sur ces troubles de l'intelligence par lesquels il expliquait l'impossibilité de la compréhension de la lecture et les troubles de l'écriture. Ce sont les Anglais (Ogle, Popham, H. Jackson, C. Bastian) (1867-1868) qui, les premiers, proposèrent de diviser l'aphasie en

deux classes, selon que la lésion siégeait dans la circonvolution de Broca, ou que, au contraire, cette circonvolution étant trouvée intacte à l'autopsie, la lésion siègeait dans le lobe temporo-pariétal. Ils proposèrent de désigner l'aphasie par lésions de la IIIe frontale sous le nom d'*aphasie ataxique*, réservant le nom d'*aphasie amnésique* aux cas dans lesquels les lésions siégeaient dans le lobe temporo-pariétal et qui s'étaient traduites pendant la vie par des troubles de la parole d'une nature toute différente de celle que l'on observe dans la première variété, troubles de la parole qu'ils désignèrent sous le nom de paraphasie et de jargonaphasie. Ces auteurs étudièrent également avec beaucoup de soin les troubles de l'écriture chez les aphasiques, et, en 1869, C. Bastian entrevit l'aphasie sensorielle décrite depuis complètement par Wernicke (1874).

M. Pierre Marie. — Mais personne ne peut nier que Broca, Trousseau, ont décrit sous le nom d'*aphasie de Broca* l'aphasie massive, dans laquelle toutes les formes du langage sont altérées, c'est-à-dire dans laquelle il y a ou il y a eu un degré plus ou moins marqué de surdité verbale (1) et d'alexie.

M. Brissaud. — Cliniquement, on connaissait fort bien les troubles sensoriels. Broca avait déjà signalé la cécité verbale.

Si, en vertu d'une convention qui s'est établie peu à peu, l'aphasie de Broca n'est plus une aphasie totale, il est nécessaire de définir ce qu'aujourd'hui l'on désigne en clinique sous le nom d'*aphasie de Broca*.

M. Souques. — M. Brissaud vient de faire remarquer que Broca n'avait établi aucune distinction entre les troubles moteurs et les troubles sensoriels, et qu'il avait décrit tout simplement l'aphasie. De même, M. Pierre Marie n'admet aucune dissociation de ce genre. Si bien que, aux deux stades primitif et actuel de son historique, l'aphasie apparait une et totale.

Je pense que l'aphasie vraie est toujours totale et qu'il est inutile de diviser les aphasiques en moteurs et en sensoriels. *Totale* ne veut pas dire *complète*, et tous les degrés sont possibles, depuis la forme la plus complète jusqu'à la plus incomplète, depuis la plus typique jusqu'à la plus fruste. Les différences d'intensité tiennent, sans doute, à des raisons diverses tirées de l'étendue des lésions, du degré de culture intellectuelle du sujet, etc.

M. Dejerine. — Entre l'aphasie de Broca et l'aphasie totale, on peut observer tous les états intermédiaires, de même que l'on peut voir, et je reviendrai là-dessus tout à l'heure, l'aphasie motrice pure succéder à une aphasie totale.

Il n'en est pas moins vrai que, cliniquement parlant, — et je montrerai dans la suite de cette discussion qu'il en est de même anatomiquement — il n'en est pas moins vrai, dis-je, que ces deux types sont très différents l'un de l'autre.

L'aphasique de Broca est avant tout un aphasique moteur, tandis que l'aphasique total est à la fois moteur et sensoriel. Dans l'aphasie de Broca *il n'existe pas de surdité verbale* et, les troubles de la compréhension de la lecture sont, ainsi que je l'ai déjà dit, beaucoup plus faibles que dans l'aphasie totale. Il faut tenir en outre un grand compte de la *date* à laquelle on examine le sujet. Si le cas est ancien et partant le malade plus ou moins rééduqué, une aphasie, totale au

(1) Pour faciliter la discussion, M. Pierre Marie déclare qu'il emploiera comme ses collègues les termes : *surdité verbale — aphasie sensorielle — troubles sensoriels*, etc... bien qu'il se refuse à admettre le bien fondé de ces termes.

début, pourra ne plus présenter plus tard que la symptomatologie de l'aphasie de Broca, ou même celle de l'aphasie motrice pure. Je proposerai donc de définir l'aphasie de Broca conformément à la manière dont elle a été comprise jusqu'ici : perte plus ou moins complète de la parole spontanée et répétée avec conservation assez fréquente de la parole chantée, cécité verbale légère, absence de surdité verbale, agraphie pour l'écriture spontanée et sous dictée, conservation de la faculté de copier, l'imprimé étant transcrit en cursive.

M. Pierre Marie. — Je rappellerai à M. Dejerine que ses élèves Thomas et Roux, analysant avec soin les troubles « sensoriels » présentés par les aphasiques moteurs, ont fort nettement indiqué l'existence de surdité verbale chez leurs malades.

Et M. Dejerine n'était pas aussi formel en 1901, puisque dans sa *Séméiologie*, p. 401, il écrivait :

« En résumé, et c'est là un point de première importance, tant au point de vue clinique qu'au point de vue théorique, si dans l'aphasie motrice corticale les troubles sont manifestement plus accentués du côté de la parole parlée et du langage écrit, *toutes les modalités du langage sont atteintes*. Les variétés suivant l'intensité de cette altération sont très nombreuses, mais toujours on retrouve cette loi : altération de tous les modes du langage avec prédominance du côté de la parole articulée. »

Pour ma part, je ne conçois pas l'aphasie sans un certain degré de « surdité verbale », et je demande à mes collègues de me dire si oui ou non, dans l'aphasie de Broca, ils ont constaté l'existence de la surdité verbale.

M. Brissaud. — C'est sur ce point que doit porter le débat.

M. André Thomas. — Dans la première question posée, on n'a évidemment en vue que l'aphasie motrice avec agraphie et alexie, c'est-à-dire l'aphasie de Broca. On aurait dit autrefois aphasie motrice corticale, pour l'opposer à l'aphasie motrice pure ou aphasie motrice sous-corticale. Ces termes, aphasie motrice corticale ou sous-corticale ne doivent plus être employés aujourd'hui, puisque nous ne connaissons pas les limites anatomiques exactes de ces deux formes d'aphasie.

Dans l'aphasie motrice et dans l'aphasie sensorielle, il existe, en outre des troubles de la parole, des troubles de l'audition verbale, de la lecture, de l'écriture. Ces troubles sont-ils identiques dans les deux cas? C'est ce qu'il s'agit de rechercher.

Dans une question de cet ordre, il nous paraît préférable de comparer entre eux les types extrêmes et de les opposer l'un à l'autre, plutôt que de s'attacher à l'étude des types de transition. Il n'y a aucune incompatibilité entre l'aphasie motrice et l'aphasie sensorielle. Certains malades sont à la fois atteints d'aphasie motrice et d'aphasie sensorielle. Il est évident que si on choisit de tels types pour l'étude de l'aphasie en général, on ne saurait trouver, à l'exemple de M. Marie, aucune différence entre l'aphasie motrice et l'aphasie sensorielle.

Passons donc en revue les troubles de la parole, de l'audition verbale, de la lecture et de l'écriture chez les malades atteints de l'un ou l'autre syndrome : aphasie motrice de Broca ou aphasie sensorielle.

Parole. — L'aphasique moteur a perdu plus ou moins complètement la parole ; il trouve difficilement les mots. L'aphasique sensoriel parle, pour ainsi dire,

trop ; mais il emploie les mots les uns pour les autres, ou même des mots sans aucun sens ; il est atteint de jargonaphasie ou de paraphasie. D'après M. Marie, l'aphasique moteur ne parle pas, parce qu'il est simultanément atteint d'aphasie sensorielle et d'anarthrie. L'anarthrie masquerait en quelque sorte les troubles de la parole que l'on est habitué à rencontrer chez l'individu atteint d'aphasie sensorielle. Si cette théorie était conforme à la réalité, il en résulterait qu'à partir du moment où les aphasiques moteurs commencent à parler, ils devraient se comporter comme des aphasiques sensoriels. Je ne crois pas que le fait ait été souvent constaté (1).

L'examen de la parole révèle donc des différences fondamentales entre l'aphasique moteur et l'aphasique sensoriel.

Audition verbale. — Les troubles de l'audition verbale ne sont pas moins dissemblables dans les deux cas. Qu'observe-t-on chez l'aphasique sensoriel? *La surdité verbale complète.* — Le malade ne comprend pas les mots et à plus forte raison les phrases. Il s'agit d'une *surdité de mots :* le terme *surdité verbale* est amplement justifié.

Chez l'aphasique moteur il en est tout autrement, la surdité verbale est *une surdité de phrases plutôt qu'une surdité de mots.* « Chaque mot entendu isolément est bien compris, des phrases courtes également, mais quand on parle à l'aphasique moteur sur le ton de la conversation ordinaire, et que les phrases s'enchaînent rapidement les unes aux autres, il ne retient souvent que quelques mots à l'aide desquels il croit deviner l'ensemble de la conversation. » Et encore écrivant ces lignes, je faisais allusion aux cas les plus sévères d'aphasie motrice, car chez plus d'un malade, surtout quelques mois après le début de l'aphasie, la surdité des phrases est-elle à peine appréciable.

Chez les aphasiques moteurs il existe en outre un défaut d'évocation spontanée des images auditives, que nous avons essayé de mettre en lumière avec Roux par le procédé suivant (2) :

1° Nous montrons au sujet un objet usuel (vêtement, partie du corps, etc.), dont le nom contient plusieurs syllables ; les objets choisis ne doivent avoir qu'une désignation.

2° Nous prononçons ensuite plusieurs syllabes (trois ou quatre), parmi lesquelles se trouve soit la première syllabe du nom de l'objet, soit la dernière, soit la syllabe intermédiaire.

3° Lorsque la syllabe faisant partie du nom de l'objet est prononcée, le malade doit faire un signe affirmatif indiquant qu'il reconnaît cette syllabe.

Chez les sujets normaux, toutes les syllabes sont reconnues sans hésitation. Il en est de même chez les individus privés de parole et non aphasiques ; chez les pseudo-bulbaires par exemple.

Voici maintenant le résultat des expériences chez les aphasiques.

Nos recherches ont porté sur 12 aphasiques moteurs ne parlant pas ou n'ayant récupéré que quelques mots ; chez tous ces malades la première syllabe est assez souvent reconnue, la dernière syllabe ou la syllabe intermédiaire ne sont reconnues qu'exceptionnellement. Nous n'avons pu faire cette expérience que sur un nombre très limité de malades, en raison de sa très grande délicatesse.

Dans quelques épreuves, cependant, la syllabe (même la syllabe intermédiaire) a été reconnue — ce qui prouve que le malade avait très bien saisi le but de

(1) Voir à ce sujet : *Société de Neurologie*, 8 novembre 1906.

(2) M. André Thomas, La Surdité verbale, *Journal la Parole*, 1900. — André Thomas et Jean Ch.-Roux. *Société de Biologie*, 1895.

l'expérience — et il s'agit le plus souvent de la syllabe marquante d'un mot. En effet, dans quelques mots, il y a une syllabe qui se détache nettement des autres, et qui constitue, pour ainsi dire, le mot à elle seule, telle la syllabe cri dans le mot encrier.

En réalité l'aphasique moteur n'évoque pas l'image auditive verbale de l'objet qu'on lui présente, sinon il reconnaîtrait la dernière syllabe ou la syllabe intermédiaire. Dans le cas où la première syllabe est reconnue, il faut alors admettre qu'à elle seule, elle peut évoquer l'image auditive verbale.

Cette expérience ne peut être tentée sur des malades atteints d'aphasie sensorielle, puisqu'ils ne comprennent pas ce qu'on leur demande. Mais ne peut-on admettre qu'ils pensent comme ils parlent, et que chez eux l'évocation des images auditives, dans le langage intérieur, est aussi défectueux que l'expression même de leur pensée.

Lecture mentale. — Chez l'aphasique sensoriel, l'alexie est généralement complète; le malade est incapable de lire un mot quel qu'il soit, sauf son nom, et encore pas toujours (1).

Au contraire, il est rare que l'aphasique moteur soit complètement alexique. Il reconnaît le plus souvent son nom et son prénom, le nom de ses enfants, le nom des objets les plus usuels. A une époque plus ou moins reculée du début, il y en a qui comprennent bien ou presque bien tout ce qu'ils lisent, et s'ils sont complètement guéris de leur aphasie, ils lisent à haute voix presque correctement. Malgré l'intégrité apparente de la lecture, il en existe néamoins des modifications, qui peuvent se présenter avec des intensités très différentes, mais suivant une loi qui est presque toujours la même. Ce sont *là les troubles latents* de la lecture mentale ; ce qui signifie qu'il faut les rechercher. Les malades comprennent bien les mots usuels écrits sous leur forme habituelle ; ils ne les comprennent plus lorsqu'ils sont écrits verticalement, ou en syllabes séparées, ou en lettres isolées.

Ecriture. — Chez l'aphasique sensoriel, l'agraphie est totale pour tous les modes de l'écriture : écriture spontanée, écriture sous dictée, copie. Lorsque le malade essaie de copier, il copie souvent d'une manière servile, comme s'il voulait reproduire un dessin et il transcrit l'imprimé en imprimé (2).

L'aphasique moteur copie bien et transcrit l'imprimé en manuscrit. Il écrit son nom, parfois quelques mots usuels ou familiers, soit spontanément soit sous dictée. Le malade est souvent capable d'écrire sous dictée les lettres qui entrent dans la composition d'un mot, mais il ne peut écrire le mot lui-même.

En résumé, quand on veut bien pousser l'analyse des symptômes chez les aphasiques, on ne tarde pas à s'apercevoir de la distance qui sépare l'aphasie motrice et l'aphasie sensorielle, envisagées dans leurs types les plus caractéristiques.

M. Pierre Marie. — M. Thomas n'assistait pas au début de la séance, je lui aurais répondu comme je l'ai fait pour M. Dejerine, que les différences qu'il met en relief sont dues surtout au siège primitif des foyers de ramollissement dans

(1) André Thomas et Jean-Ch. Roux, Sur les troubles latents de la lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux. *Société de Biologie*, 1895.

(2) Beaucoup d'aphasiques sensoriels sont susceptibles de s'améliorer et non seulement au point de vue de la parole et de l'audition verbale, mais encore pour la lecture et l'écriture. Il y en a qui réussissent alors à transcrire l'imprimé en manuscrit. Cette rééducation est néanmoins plus rare, plus lente et plus ébauchée chez le sensoriel que chez le moteur.

le cerveau qui fait que la zone de Wernicke est atteinte d'une façon prédominante ou accessoire. Je crois qu'il y a erreur à dire que dans l'aphasie de Wernicke les malades ne comprennent jamais les questions qu'on leur pose, les ordres qu'on leur donne. Ils ne sont privés de toute compréhension que lorsque la lésion de la zone de Wernicke est très étendue. Mais personne, je pense, n'est d'avis qu'il n'y a aphasie sensorielle que quand toute la zone de Wernicke est altérée. Bien des malades, atteints d'assez grosses lésions, peuvent, quatre à cinq semaines après l'ictus, comprendre un certain nombre de mots et de phrases et les symptômes vont encore s'atténuant dans la suite. Dans d'autres cas d'aphasie de Wernicke les malades ne présentent dès le début que des troubles « sensoriels » relativement légers et cela coïncide avec des lésions peu étendues dans la zone de Wernicke. On peut ainsi observer chez ces malades tous les degrés de surdité verbale. J'affirme donc qu'il existe des formes frustes d'aphasie de Wernicke, comme il existe des formes frustes d'aphasie de Broca.

M. André Thomas. — Il va de soi que tous les aphasiques sensoriels ne le sont pas au même degré. Mais la question est de savoir si tous les aphasiques moteurs ont vraiment de la surdité verbale.

M. Marie. — A mon avis, comme je le disais tout à l'heure, tous les aphasiques vrais que j'ai observés présentaient un degré plus ou moins marqué de surdité verbale.

M. André Thomas. — Qu'un grand nombre d'aphasiques moteurs soient en même temps atteints d'aphasie sensorielle, cela n'est pas douteux ; mais il n'est pas moins certain qu'on doit reconnaître l'existence d'aphasiques moteurs sans aphasie sensorielle.

M. Brissaud. — Indiquez alors les différences entre l'aphasie de Broca sans troubles sensoriels et l'aphasie motrice pure, et dites-nous si, cliniquement, on peut faire une différence entre l'anarthrie et l'aphasie motrice pure.

M. Dejerine. — L'aphasie de Broca sans troubles sensoriels n'est autre chose que l'aphasie motrice pure. Dans l'aphasie motrice pure, le malade est incapable de parler, de lire, de répéter ce qu'on lui dit; mais le langage intérieur est intact. Dans l'anarthrie il s'agit de troubles de l'articulation proprement dite et non d'aphasie motrice.

M. P. Marie. — Quelle différence y a-t-il alors entre l'aphasie de Broca avec troubles sensoriels et l'aphasie totale?

M. Dejerine. — Une différence dans la pureté, dans l'intensité des symptômes sensoriels distingue toujours l'aphasie de Broca de l'aphasie totale. Dans l'aphasie de Broca, je le répète encore une fois, il n'y a pas de surdité verbale et l'alexie est beaucoup plus faible que dans l'aphasie totale. En effet, dans l'aphasie de Broca, les troubles de la compréhension de l'écriture relèvent bien plus de troubles d'association que de la cécité verbale proprement dite, car le malade comprend les mots isolés, les phrases courtes. Or, on ne voit rien de pareil dans la cécité verbale de l'aphasique total.

M. P. Marie. — En clinique on ne peut pas fonder des espèces morbides sur de simples différences dans l'intensité des symptômes.

M. André Thomas. — Cependant les différences dans l'intensité des symptômes ont leur importance. A côté des aphasiques moteurs chez lesquels on n'observe aucun trouble sensoriel (alexie, surdité verbale), il en est d'autres chez qui les troubles sensoriels sont si légers qu'ils passeraient inaperçus s'ils n'étaient recherchés avec grand soin par des procédés spéciaux, (troubles de l'épellation mentale, troubles latents de la lecture, défauts d'évocation des images auditives, etc.), et d'autres encore chez qui les troubles sensoriels, sans atteindre l'intensité de ceux qu'on observe dans l'aphasie sensorielle, sont assez caractérisés pour être facilement reconnus.

M. Pierre Marie. — Il est entendu que nous admettons des différences cliniques entre l'aphasie de Wernicke et l'aphasie de Broca. Mais nous demandons comment on peut distinguer cliniquement l'*aphasie de Broca* et ce que M. Dejerine appelle l'*aphasie totale ?*

M. André Thomas. — Pour établir une distinction entre l'aphasie de Broca et l'aphasie sensorielle il faut analyser les troubles du langage intérieur, de la lecture, de l'écriture, de l'audition verbale, dans chacune des formes d'aphasie.

M. Brissaud. — Il serait alors nécessaire de définir tout d'abord ce qu'on entend par troubles du langage intérieur.

M. André Thomas. — Si nous ouvrons une discussion sur la définition des troubles du langage intérieur, nous risquons fort de nous perdre dans de longues digressions qui ne pourront guère servir à éclairer la question de l'aphasie.

M. Pierre Marie. — Je demande encore une fois qu'on veuille bien nous définir l'aphasie de Broca et nous indiquer en quoi l'aphasie de Broca se distingue de l'aphasie totale, et je constate que mon collègue, M. Dejerine, n'est pas parvenu à légitimer cette distinction.

M. Dejerine. — Je répéterai que l'aphasie de Broca est caractérisée par la perte ou la diminution considérable du nombre de mots que le malade peut émettre, des troubles très marqués de l'écriture, mais possibilité de transcrire l'imprimé en manuscrit, quelques troubles sensoriels, en particulier de l'alexie plus ou moins accusée; ces troubles sensoriels sont bien moindres que dans l'aphasie totale, ils s'atténuent rapidement après l'ictus et peuvent même complètement disparaître. En se tenant sur le terrain clinique on ne peut confondre ces deux formes, car l'aphasique de Broca est surtout un aphasique moteur et l'aphasique total est un aphasique aussi sensoriel que moteur.

M. Pierre Marie. — C'est donc bien par une simple différence d'intensité dans les symptômes que M. Dejerine distingue l'aphasie de Broca de l'aphasie totale. J'ai dit et je répète qu'en saine nosologie médicale il est impossible de baser la différenciation d'espèces morbides sur de simples variations d'intensité. Je persiste donc à soutenir que ce que M. Dejerine voudrait appeler l'aphasie totale n'est autre chose que l'aphasie de Broca dans un degré très marqué.

M. Klippel. — Il me semble évident que la définition de l'aphasie de Broca ne pourra être donnée complètement que lorsque nous aurons discuté les différents paragraphes du questionnaire, car les variations dans l'intensité des symptômes répondent à des différences dans les lésions anatomiques.

M. Brissaud. — On peut, sans conteste, donner des définitions cliniques du trouble que nous avons en vue sans faire intervenir l'anatomie pathologique.

M. Pierre Marie. — Nous demandons une définition clinique basée sur autre chose que de simples variations dans l'intensité des symptômes.

M. Klippell. — Avant de passer au paragraphe 3, il nous faut discuter le paragraphe 2, dont voici l'énoncé :

2° *L'impossibilité ou la difficulté de parler dans l'aphasie motrice est-elle due à l'anarthrie, c'est-à-dire à une perte ou un trouble de l'articulation des mots?*

M. Dejerine. — J'ai déjà, dans différentes publications, indiqué pour quelles raisons on ne pouvait employer le terme d'*anarthrie* pour désigner les altérations du langage parlé dans l'aphasie motrice. Les mots *dysarthrie*, *anarthrie*, ont en sémiologie une acception spéciale admise par tout le monde et signifiant une difficulté ou une impossibilité de l'*articulation* des mots. L'aphasique moteur ne ressemble en rien au dysarthrique ou à l'anarthrique ; en effet, lorsqu'il a conservé la faculté de prononcer quelques mots, en général toujours les mêmes, ces mots il les prononce d'ordinaire très correctement, parfois en scandant un peu comme un enfant qui apprend à parler. Mais ces quelques mots sont les *seuls* qu'il ait à sa disposition, il n'en peut prononcer *aucun* autre. Et, chose curieuse, observée assez fréquemment, cet aphasique moteur qui ne peut dire un seul mot ou n'en peut prononcer que quelques-uns, cet aphasique moteur chante parfois très correctement.

Combien est totalement différent l'état de la parole chez le dysarthrique ou l'anarthrique véritables, que ce soit un dysarthrique paralytique comme le vrai et le pseudo-bulbaire, le paralytique général, ou un dysarthrique ataxique ou spasmodique comme dans la sclérose en plaques. Dans tous ces cas c'est l'articulation *seule* qui est troublée. En effet, le sujet peut prononcer *tous* les mots, mais il les prononce plus ou moins mal et son langage est d'autant plus incompréhensible que sa dysarthrie est plus avancée, jusqu'à ce que — et dans les cas à forme progressive, vrais et pseudo-bulbaires la chose est facile à constater — jusqu'à ce que, dis-je, il arrive à l'anarthrie complète, c'est-à-dire à l'impossibilité d'articuler aucun mot. Et, chez ces sujets, — pseudo et vrais bulbaires — les troubles ne sont pas limités à l'articulation des mots, mais les mouvements des lèvres dans l'acte de siffler et de souffler, ceux du voile du palais — nasonnement de la voix et troubles de la déglutition — ceux de la langue — lenteur et paresse des mouvements — montrent bien qu'il s'agit ici de troubles d'origine paralytique, aboutissant plus ou moins vite à une paralysie plus ou moins complète de ces différents organes. Or, voit-on jamais rien de pareil chez l'aphasique moteur qui jouit *intégralement* des fonctions de l'appareil bucco-pharyngo-laryngé, pour tous les mouvements *autres* que ceux de la parole. Il n'est celui-là

ni un paralytique, ni un spasmodique, ni un ataxique de ses organes de la parole et, s'il ne parle pas, *ce n'est pas parce qu'il ne peut pas articuler*, puisque les quelques mots qui sont restés à sa disposition il les prononce bien et qu'il n'en peut prononcer *aucun autre*, s'il ne parle pas, dis-je, c'est parce qu'il lui est impossible d'exprimer ses pensées à l'aide de la parole. Et ces malades se rendent bien compte de leur impossibilité de prononcer d'autres mots que ceux qu'ils ont à leur disposition car si on les presse, les excite d'en prononcer d'autres, souvent ils vous répondent en prenant un air plus ou moins navré : *peux pas*. Pour moi, je le répète, il n'y a aucune comparaison possible, aucune liaison à établir, entre les troubles de la parole parlée dans l'aphasie motrice et ceux de la dysarthrie et de l'anarthrie.

M. Pierre Marie. — J'ai employé le mot *anarthrie* pour désigner les troubles de la parole présentés par les malades atteints d'aphasie motrice pure, parce que je tenais à spécifier que chez ces malades il s'agit principalement d'un trouble de l'articulation des mots. Pour moi les malades, dits aphasiques moteurs purs, qui ne présentent pas de troubles du « langage intérieur » sont des anarthriques et non des aphasiques. Si j'ai gardé l'ancien mot d'anarthrie c'est que je voulais éviter de forger un mot nouveau. Du moment que l'on parle d'anarthrie par lésion de l'opercule, d'anarthrie dans la paralysie générale, la sclérose en plaques, l'athétose double, le tabes, etc. (in *Séméiologie* de M. Dejerine), je ne vois pas pourquoi on me refuserait le droit d'utiliser ce mot pour désigner les troubles de l'articulation dans l'aphasie motrice. C'est pour cette raison que j'ai désigné du nom d'*anarthrie* les troubles d'articulation qui constituent toute la symptomatologie de l'état pathologique actuellement dénommé aphasie motrice pure.

M. Dejerine. — Mais certainement que je maintiens tout ce que j'ai écrit à cet égard, à savoir que la dysarthrie est « une difficulté de parler purement mécanique, une conséquence des troubles de la motilité des muscles de l'appareil phonateur » et que par conséquent elle peut se rencontrer dans un grand nombre d'affections, paralysie pseudo-bulbaire d'origine centrale, par lésion operculaire bilatérale, ou par lésions sous-corticales, capsulaires, protubérantielles, bulbaires, paralysie bulbaire de Duchenne (de Boulogne), paralysie bulbaire asthénique, sclérose en plaques, maladie de Friedreich, chorée, athétose double, etc., et puisque M. P. Marie nous dit n'avoir jamais vu de paralysie pseudo-bulbaire par lésion operculaire bilatérale, je rappellerai à la Société que j'en ai observé et autopsié un cas rapporté dans la thèse de mon élève Comte (1900, obs. XIV). Oppenheim et Bouchaud en ont également publié des exemples avec autopsie. La réalité de ce type ne peut pas être contestée.

M. Souques. — Il est exact que le terme d'*anarthrie* prête actuellement à l'amphibologie, puisqu'il servait autrefois à désigner les troubles mécaniques de l'articulation des mots et que M. Pierre Marie l'emploie aujourd'hui dans un tout autre sens. Mais il me semble que M. Pierre Marie a déjà déclaré qu'il y renoncerait volontiers. Il s'agirait donc de trouver un terme : *alalie*, par exemple, ou tel autre qui n'eût rien de commun ni avec l'anarthrie de M. Pierre Marie ni avec l'aphasie motrice pure ou sous-corticale de M. Dejerine.

M. Pierre Marie. — Je soutiens que les troubles de la parole présentés par

les aphasiques moteurs sont bien des troubles d'articulation ; je me crois donc en droit de maintenir le mot *anarthrie*, qui, par sa constitution étymologique, désigne bien les troubles de l'articulation de la façon la plus générale qui soit. A M. Dejerine qui nous dit que les aphasiques moteurs prononcent correctement, je répondrai qu'un malade disant *doui* pour oui, *don* pour non, comme celui dont il est question dans sa *Séméiologie* au chapitre de l'aphasie motrice, présente nettement des troubles de l'articulation.

M. Gilbert Ballet. — Je ne puis accepter le terme d'*anarthrie* que propose M. Pierre Marie. Ce terme sert en effet à désigner les troubles de la parole dépendant d'un vice d'articulation (de nature paralytique, spasmodique ou ataxique). Or je persiste à penser que si les malades atteints d'aphasie de Broca ne parlent pas, ce n'est pas parce qu'ils ont de la difficulté à articuler, mais parce qu'ils ne peuvent évoquer les mots : leur trouble est un trouble psychique non moteur. M. Marie me paraît l'avoir reconnu à la dernière séance, lorsqu'il a, si je ne m'abuse, admis avec moi, à propos de la présentation que j'ai faite, que l'aphasie motrice est une *apraxie*.

M. Pierre Marie. — Je ne tiens pas spécialement au mot anarthrie, mais je crois que ce mot pourrait désigner mieux que tout autre les troubles dont il s'agit. Je pense en effet, et je l'ai dit déjà, qu'il existe entre l'*aphasie* et ce qu'on appelle l'*apraxie* de très étroites connexions, mais ce ne sont peut-être pas celles que l'on croit. — Et d'ailleurs, si nous parlons ici d' « apraxie », sommes-nous certains de comprendre ce terme tous de la même façon. Cependant je me déclare prêt à faire le sacrifice du *mot*, — non de la *chose*, — et à adopter le terme d'aphémie que semblent préférer nos collègues.

M. Ballet, s'opposant à l'adoption du mot anarthrie, prend comme point de départ de la discussion l'aphasie de Broca. Mais ce point de départ ne me paraît pas favorable à la clarté de la discussion, car certains malades n'ont que de l'anarthrie, ou si vous préférez de l'aphémie, tandis que les malades atteints d'aphasie de Broca présentent de l'anarthrie, ou aphémie) et en outre de l'aphasie de Wernicke.

Je puis vous présenter deux malades que je considère comme anarthriques ou aphémiques et qui n'ont rien de plus que de l'anarthrie.

M. Gilbert Ballet. — Il ne m'est nullement prouvé que l'un de ces malades soit un *anarthrique*. Il parle mal, c'est entendu; mais il me semble que c'est plutôt parce qu'il ne *trouve* pas le mot que parce qu'il est incapable de le *prononcer*.

M. Pierre Marie. — Vous voyez bien cependant que ces malades ont de la difficulté à parler; chez l'un d'eux cette difficulté n'est plus très accusée, car il est en voie d'amélioration; mais chez l'autre le trouble est plus marqué.

Le trouble de la parole qu'ils présentent est par excellence un trouble de l'*articulation*, je ne saurais employer un autre mot pour le caractériser.

M. André Thomas. — M. Marie parle constamment d'anarthrie, de dysarthrie, de troubles de l'articulation des mots chez l'aphasique moteur; mais il est dans l'impossibilité de nous en donner les caractères. Les distingue-t-il des troubles

de l'articulation que l'on observe dans diverses affections nerveuses (paralysies bulbaires ou pseudo-bulbaires, paralysie générale, etc.).

M. Pierre Marie. — Il me paraît toujours dangereux de chercher à définir un trouble, quel qu'il soit, en se basant sur des analogies qu'il présente avec tel autre trouble plus ou moins analogue.

Dans le cas présent je ne puis vous indiquer d'une façon précise les caractères particuliers de l'anarthrie de mes malades. Ils ont des troubles de l'articulation : cliniquement, ils ont donc de l'anarthrie ; mais je ne saurais vous dire en quoi cette anarthrie diffère de telle autre anarthrie.

D'ailleurs ces troubles du langage par anarthrie chez certains hémiplégiques ont été admis et signalés par M. Dejerine dans sa *Séméiologie*, p. 457. « A la suite d'une attaque apoplectique, en dehors des cas d'aphasie, bien entendu, la parole parfois est fortement altérée, le malade à de la peine à *articuler* un son, la langue est lourde et pâteuse, l'*articulation* des mots n'est pas nette, franche, elle est sourde, difficile, pénible pour le malade. Peu à peu la parole revient, l'*articulation* s'améliore, mais même chez le vieil hémiplégique il existe assez souvent une certaine difficulté de l'*articulation* des mots. Il peut bien tenir une conversation, mais certaines palatines seront sourdes, nasillardes; l'*articulation* se fait avec effort constant du malade, souvent même elle ne retrouve jamais sa netteté d'autrefois ».

N'est-ce pas mot pour mot l'opinion que je soutiens? Pourquoi donc refuser à ces malades le nom d'anarthriques que je réclame pour eux?

M. Dejerine. — Le mot anarthrie indiquant un trouble de l'articulation d'origine paralytique, ataxique ou spasmodique, et les troubles de la parole de l'aphasique moteur n'ayant rien à voir avec l'anarthrie, voilà ce qui me semble ressortir très nettement de notre discussion. Si l'on ne veut pas conserver le terme d'aphasie motrice consacrée par l'usage on pourrait le remplacer par celui d'*aphémie*, — bien qu'au point de vue étymologique il laisse à désirer — qui fut tout d'abord employé par Broca. Mais il est bien entendu que le mot aphémie servira à désigner *uniquement* les troubles du langage parlé dans l'aphasie de Broca et dans l'aphasie motrice pure, c'est-à-dire des troubles de langage parlé qui n'ont aucune espèce de rapport avec l'anarthrie.

M. André Thomas. — Les aphasiques du type Broca ne sont ni des anarthriques, ni des dysarthriques. Le pouvoir ou la faculté d'articuler n'est pas perdu chez eux. D'ailleurs ils ne sont pas tous aphasiques au même degré, et plus d'un a conservé quelques mots très bien articulés, l'intégrité relative du langage émotionnel, des interjections et enfin du chant: certains aphasiques articulent très bien les mots dans le chant alors qu'ils sont incapables de parler.

Telle syllable qui ne peut être prononcée correctement dans un mot, l'est au contraire très correctement dans un autre mot.

Les essais de rééducation chez les aphasiques sont des plus démonstratifs. Certains malades ne peuvent prononcer des mots entendus, mais ils peuvent les répéter en copiant les mouvements des lèvres; c'est un fait sur lequel avait déjà insisté Küssmaul, et que nous avons utilisé pour la rééducation du langage chez les aphasiques. Chez beaucoup de malades on obtient par ce procédé non seulement la prononciation des mots isolés, mais encore des mots qui, dans la vie courante, se présentent et ont été répétés souvent en série (la série des chiffres,

des jours, des mois, les prières, etc.) Il suffit de faire prononcer le premier mot de la série, pour que les autres suivent d'une façon en quelque sorte automatique. Tel mot, qui est prononcé très correctement au cours d'une série, ne peut plus l'être d'emblée.

Si l'aphasique ne parle pas, ce n'est donc pas parce qu'il ne peut plus articuler, c'est parce qu'il ne trouve plus les mots qui expriment sa pensée.

M. Pierre Marie. — Je ferai revenir devant vous un de mes deux malades et vous vous rendrez compte, en l'entendant parler, qu'il est bien atteint d'un trouble de l'articulation des mots, autrement dit d'anarthrie. Eh bien, malgré ce trouble, tout comme les aphasiques dont parle M. Dejerine, ce malade chante très correctement, sans la moindre difficulté d'articulation.

(Le malade est réintroduit dans la salle, on lui fait de nouveau raconter son histoire et à ce propos on constate qu'il éprouve une gêne très grande à prononcer les mots, parfaitement appropriés d'ailleurs, qui constituent son récit. Puis on lui dit de chanter et il exécute sans aucun trouble de prononciation un morceau de la *Flûte enchantée*).

M. Dupré. — J'estime, d'accord avec le professeur Dejerine, que le terme d'anarthrie ne peut s'appliquer aux troubles de la parole présentés par les aphasiques moteurs. Ces malades, en effet, sont atteints non pas de *troubles d'articulation du mot*, mais bien de *troubles d'évocation du verbe*. L'aphasie motrice est un trouble de la mémoire ou de l'association des images motrices du mot, tandis que l'anarthrie est un trouble de la projection neuromusculaire et de l'expression articulée du mot. L'aphasie, syndrome psychique, est un trouble du langage; l'anarthrie, syndrome moteur, est un trouble de la parole.

Je n'insiste pas davantage sur la définition de l'anarthrie, sur laquelle tous les neurologistes sont d'accord. Mais, précisément en raison de ce sens, à la fois très général et très précis, du terme d'anarthrie, je maintiens qu'il faut établir entre l'anarthrie et l'aphasie une distinction essentielle.

Dans l'aphasie sans dysarthrie, la parole est nettement articulée, clairement émise; mais, suivant la variété et le degré d'aphasie en cause, le choix des mots est lent, restreint, défectueux, malheureux, impossible, etc. : lorsque presque tout le vocabulaire est effacé par le trouble ou la lésion aphasique, le malade exprime distinctement, et le plus souvent en les répétant hors de propos et avec des intonations variées, les quelques mots qui restent à sa disposition.

L'aphasie motrice est un trouble d'évocation de l'image verbale motrice : c'est une amnésie, organique ou fonctionnelle, portant sur les associations motrices nécessaires à l'expression articulée des mots : ces associations kinesthésiques, formées par l'éducation et fixées par la pratique de la parole, sont les images motrices du langage d'articulation ; elles correspondent, dans le domaine psychomoteur du langage, aux images motrices des actes usuels complexes, tels que ceux de la danse, du jeu des instruments, etc., que nous exécutons avec vitesse et précision, en vertu de l'évocation automatique des mécanismes psychomoteurs préétablis dans l'écorce cérébrale. Si l'aphasique moteur ne prononce pas les mots, ce n'est pas parce qu'il est atteint de paralysie, de spasme, d'ataxie ou de tremblement, c'est parce qu'il ne peut plus évoquer l'image motrice du mot, parce que, chez lui, la représentation kinesthésique du mot est détruite, ou voilée, ou isolée de ses voies ordinaires d'évocation.

M. Pierre Marie. — Je comprends fort bien la psychologie de mes contradicteurs et je vois pourquoi nous ne pouvons pas nous entendre.

Mes contradicteurs ne peuvent se résoudre à séparer nettement des aphasiques ces malades que je veux appeler les anarthriques, justement pour bien spécifier que chez eux la notion de la constitution du mot n'est pas atteinte, que les mots se présentent nettement et aisément à leur esprit, mais qu'ils ont seulement de la peine à *prononcer* ces mots.

Mes contradicteurs sont mûs par une idée erronée, convaincus que c'est à un trouble du fonctionnement cérébral qu'est dû ce trouble du langage. Ils me soupçonnent de vouloir soutenir que mon « anarthrie » n'est qu'un simple trouble des organes périphériques de l'articulation. — Et en cela ils ont tort, car j'admets tout le premier que ce trouble de l'articulation est d'origine cérébrale, tout comme l'est une hémiplégie par exemple. Lorsque je parle d'anarthrie je n'ai absolument en vue qu'un fait, c'est le tableau clinique qui n'est vraiment pas autre chose que celui d'un trouble de l'articulation, et je laisse volontairement de côté toutes les questions de physiologie pathologique qui peuvent s'élever à ce sujet. Je pense que nous ne sommes pas actuellement à même d'aborder et de résoudre ces délicates questions.

M. Brissaud. — Le malade que vient de présenter M. Pierre Marie parle en effet très mal. Il prononce mal, il a un trouble de l'articulation, et c'est tout ce que nous pouvons dire. Nous ne pouvons préciser davantage.

Dans certains cas, les troubles de l'articulation peuvent être caractérisés; mais ceux que nous observons chez les malades de M. Marie me semblent bien difficiles, sinon impossibles à définir. Les appareils enregistreurs eux-mêmes ne permettent pas de caractériser nettement de tels troubles.

M. Dupré. — Le professeur P. Marie m'objecte que mon opinion est l'expression d'une hypothèse, et d'une interprétation personnelle des faits. Je crois cependant ne formuler qu'une simple constatation de fait, en disant que si l'aphasique moteur ne parle pas, c'est à cause du déficit de la mémoire d'évocation des images motrices des mots, et non à cause du déficit des facultés motrices d'élocution. Car l'observation objective, sans aucune interprétation, montre chez l'aphasique moteur, non dysarthrique, l'intégrité motrice des organes phonateurs. C'est à l'esprit que ne vient pas la combinaison des mouvements d'articulations nécessaires à l'extériorisation du mot. Il s'agit donc, chez l'aphasique moteur, d'un déficit des images verbales d'articulation. Je sais bien quelles réserves oppose M. P. Marie à la conception des images en général, et des images motrices et sensorielles du langage en particulier. Il me paraît cependant indispensable d'admettre, en psychologie, l'existence de ces images, quelque idée qu'on se fasse d'ailleurs de la formation et du siège de ces éléments primordiaux de l'activité psychique. Les images sont les matériaux nécessaires de l'édifice intellectuel ; et, au-dessus des images communes, les images verbales représentent les éléments symboliques, dont la substitution à la représentation concrète des choses simplifie, allège et accélère le travail de la pensée. La conception de l'image verbale me semble donc, non pas une hypothèse, mais une nécessité psychologique.

M. Pierre Marie. — Il y a certainement une part de vérité dans ce que vient de dire M. Dupré et je n'ai jamais eu aucune difficulté à admettre que les ma-

lades atteints d'aphasie de Broca ont des troubles de l'évocation des mots. Mais au moment où les mots leur manquent ce n'est pas leur anarthrie qui entre en jeu ; elle ne peut être mise en cause que lorsqu'il s'agit de troubles de l'articulation proprement dite.

En réalité, quand on emploie le terme *aphasie de Broca*, on veut spécifier l'existence d'un trouble du langage intérieur. Quant à moi, je crois qu'il est fâcheux de ne pas adopter le mot anarthrie pour désigner les troubles de l'articulation chez les aphasiques et en un mot pour désigner les troubles qui ont été décrits sous le nom d'*aphasie motrice pure*. Mais je ne saurais tolérer qu'une simple question de mots pût nous diviser, si nous nous mettons d'accord sur les faits. Et si la Société tient absolument au mot *aphémie*, je consens très volontiers à remplacer par « aphémie », le terme « anarthrie ».

M. Klippel. — Nous passerons maintenant à la discussion du § 3, ainsi conçu :

3° *a) Y a-t-il lieu de conserver la distinction de deux variétés cliniques de l'aphasie motrice :*

α L'*aphasie motrice avec agraphie et alexie* (aphasie de Broca) et β l'*aphasie motrice* pure.

M. Dejerine. — Je crois que sur cette question nous serons facilement d'accord, l'aphasie motrice avec agraphie et alexie (aphasie de Broca) et l'aphasie motrice pure sont deux types cliniques très différents. Ce qui les sépare complètement l'un de l'autre et ce qui fait qu'ils diffèrent entre eux, c'est, ainsi que je l'ai indiqué il y a longtemps déjà, l'état du langage intérieur. Il est altéré dans la première variété et intact dans la deuxième.

M. Pierre Marie. — Je ne puis admettre le rapprochement qu'on établit sous l'étiquette commune d'aphasies motrices, entre l'*aphasie de Broca* et le syndrome que M. Dejerine appelle *aphasie motrice pure*. Les malades qui présentent ce syndrome ne sont pas des aphasiques ; ce sont simplement des anarthriques ou des aphémiques, si vous préférez. Le terme d'aphasie doit être réservé aux seuls cas où le langage intérieur est troublé. Dans les cas, au contraire, où le langage intérieur n'est pas troublé, cas dans lesquels il n'existe cliniquement que de l'anarthrie (ou, si l'on préfère, de l'aphémie), il faut soigneusement éviter dans leur appellation toute qualification pouvant évoquer une aphasie qui n'existe pas ; aussi le terme d'*aphasie motrice pure* employé par M. Dejerine me semble-t-il tout à fait impropre, et c'est pour cela que j'ai proposé de le remplacer par celui d'*anarthrie* (ou si vous le préférez, d'*aphémie*.)

M. Dupré. — Je ne crois pas qu'on puisse affirmer que l'*aphasie motrice pure* ne comporte pas de troubles du langage intérieur. Elle résulte, en effet, d'un déficit des images verbales d'articulation, ou au moins d'un hiatus, d'un diaschisis, entre ces images et leur projection centrifuge vers les centres d'articulation : il s'agit donc, en réalité d'un trouble psychique ou psychomoteur, d'un trouble qui, tout au moins, compromet, à la frontière des domaines psychique et moteur, le passage de l'idée au mot, du verbe interne à la parole extérieure. Il y a donc, dans l'aphasie motrice, un trouble des éléments moteurs du langage intérieur.

M. SOUQUES. — Il me semble que si l'on adoptait le terme proposé d'*aphémie* à la place de la dénomination d'*aphasie motrice pure*, nous serions tous d'accord.

M. DUPRÉ. — Je ne vois aucun avantage à substituer le mot d'aphémie à celui d'aphasie motrice. Le terme « aphasie » me semble, dans sa généralité et sa précision à la fois, convenir parfaitement à la désignation des troubles du langage intérieur, du symbolisme verbal, dégagés de toute altération des sens et des mouvements. La dénomination de la variété du trouble aphasique, dans chaque cas, se fera en accolant, au terme général d'aphasie, les épithètes qui spécifieront la nature des accidents.

Il va sans dire que tous ceux qui ont le respect de l'histoire de la médecine, et le sens des rapports de l'évolution des doctrines avec les premières découvertes et les progrès ultérieurs, continueront à réserver les noms de Broca et de Wernicke aux deux grandes classes, motrice et sensorielle, d'aphasie. Je ne crois pas cependant, que, sous prétexte que Broca ait observé et décrit, dans ses travaux, les troubles sensoriels de l'Aphasie, on doive, par un souci exagéré de la vérité historique, donner le nom de Broca à l'aphasie totale. Le nom du grand anthropologiste doit être réservé, dans l'intérêt même de son œuvre et pour la clarté de la terminologie historique des syndromes, à l'aphasie motrice.

M. PIERRE MARIE. — Le malade que je vous ai présenté a conservé intact son langage intérieur; il a tous les mots à sa disposition, et cependant il en est qui lui échappent de temps à autre; il en bredouille quelques-uns. Les malades de ce genre ne sont pas exceptionnels, et tous, vous en avez vu. Vous connaissez tous ces hémiplégiques qui parlent d'abord très mal et qui, peu à peu, recouvrent la netteté de leur parole. C'est pour tous ces malades que je demande un mot particulier, et c'est, munis de ce mot, que nous pourrons progresser en passant du simple au composé.

M. KLIPPEL. — Nous appellerons donc ces malades des *aphémiques*.

M. ANDRÉ THOMAS. — Si la Société de Neurologie propose de substituer le mo- aphémie à celui d'aphasie motrice pure, il faut bien spécifier qu'il ne désignet pas un trouble de l'articulation des mots, puisque tous les membres de la Société de Neurologie, M. Marie excepté, me paraissent refuser à l'aphasie motrice pure toute analogie avec l'anarthrie. Mais il eût été préférable de ne pas changer la terminologie consacrée par l'usage.

M. DEJERINE. — Il est entendu que l'anarthrie concerne seulement les troubles de l'articulation et que l'anarthrie n'a rien à voir avec les troubles du langage parlé dans l'aphasie motrice.

M. PIERRE MARIE. — Pour moi, le terme d'aphémie doit être l'équivalent d'aphasie motrice pure, et je désirerais que ce terme soit appliqué à la partie dite « motrice » de l'aphasie de Broca, c'est-à-dire à ce qui, selon moi, dans cette aphasie, répond à des troubles d'articulation.

M. KLIPPEL. — Nous discuterons maintenant la partie *b*) du § 3 :

b) *L'aphasie motrice pure existe-t-elle d'emblée, ou n'est-elle que le reliquat d'une aphasie motrice complète, mais partiellement guérie?*

M. Dejerine. — Il y a des cas où l'aphasie motrice pure existe d'emblée, d'autres où elle est un reliquat.

M. Pierre Marie. — Cette question est à discuter, car je ne crois pas qu'un aphasique puisse, même longtemps après l'ictus, devenir un simple anarthrique ou aphémique. Autrement dit, je ne crois pas qu'une aphasie de Broca bien caractérisée puisse se réduire dans la suite à ce que M. Dejerine appelle une aphasie motrice pure, et je ne voudrais pas appeler anarthriques ou aphémiques des malades qui ont été de vrais aphasiques, de même que je me refusais tout à l'heure à appeler aphasiques les malades qui sont de simples anarthriques.

M. Dejerine. — Ici il y a lieu, selon moi, de faire une distinction. Il y a des cas dans lesquels l'aphasie motrice pure peut s'établir d'emblée. Il en est d'autres où elle succède à une aphasie totale améliorée progressivement et qui se termine par une aphasie motrice pure, schématique, dirais-je volontiers, et pouvant persister indéfiniment. J'ai observé deux cas de ce genre, dont un suivi d'autopsie (Obs. I et VI de la thèse de mon élève F. Bernheim, 1900). Dans la première observation, il s'agit d'une femme qui fut frappée d'hémiplégie droite et d'aphasie totale à l'âge de 42 ans. Pendant 2 mois elle présenta une surdité verbale complète et pendant un an de la cécité verbale. Tous ces phénomènes disparus, elle resta pendant 6 ans, jusqu'à sa mort, aphasique motrice presque muette, écrivant de la main gauche, comprenant la lecture et la parole parlée comme à l'état normal et avec conservation de l'intelligence.

A l'autopsie, la lésion à la fois corticale et sous-corticale (pied de F_2 et de F_3, OpF_3, 1/3 inférieur de Fa et de Ia) s'étendait dans la substance blanche sous-jacente jusqu'à P_1 et P_2 (avec intégrité du noyau lenticulaire et de la capsule interne). Ici, ainsi que l'a montré l'autopsie, les phénomènes d'aphasie totale présentés par cette femme pendant plusieurs mois au début de son affection, ne peuvent s'expliquer que par une action exercée à distance par la lésion frontale sur les centres sensoriels du langage, car le lobe temporo-occipital ne présentait aucune altération dans sa corticalité.

Le deuxième cas concerne une malade que je suis depuis 10 ans. Frappée à l'âge de 27 ans d'hémiplégie droite avec aphasie, elle eut pendant 4 mois de la cécité et de la surdité verbales. Depuis cette époque, elle est atteinte d'aphasie motrice pure, avec intégrité complète du langage intérieur. Presque muette, elle a quatre mots à sa disposition : *oui*, *non*, *maman* et *peux pas*. Elle écrit facilement de la main gauche, spontanément, sous dictée et d'après copie et n'a, du reste, que ce seul moyen de se faire comprendre. Elle n'a pas trace de surdité ou de cécité verbales et son intelligence est intacte. Ici encore il s'agit, comme dans le cas précédent, d'inhibition passagère des centres sensoriels ayant altéré temporairement le langage intérieur en produisant la cécité et la surdité verbales du début.

M. Pierre Marie. — A mon avis, il ne peut y avoir que des inconvénients à placer dans le groupe des anarthriques ou aphémiques les aphasiques de Broca améliorés, car ils ont été de véritables aphasiques, alors même que plus tard, par suite d'une amélioration considérable, ils semblent répondre au type que M. Dejerine désigne sous le nom d'aphasie motrice pure.

M. Souques. — M. Dejerine se demande si l'aphasie motrice pure peut exister d'emblée. Je crois pouvoir répondre par l'affirmative, et invoquer, à l'appui, le fait typique suivant. Une jeune fille de 20 ans, atteinte d'une lésion mitrale, est prise en octobre dernier de malaises et d'étourdissements. On la conduit le jour même à l'hôpital : elle marchait, parlait, mais paraissait obnubilée. Le lendemain matin, pendant que l'externe du service prenait son observation, elle fut subitement prise d'une attaque d'apoplexie. Elle resta ainsi sans connaissance durant quelques heures ; quand elle fut revenue tout à fait à elle, vingt-quatre ou trente-six heures après, elle était hémiplégique gauche — elle était gauchère. Elle comprenait tout ce qu'on lui disait, et répondait par écrit, vite et exactement, aux diverses questions orales ou écrites qu'on lui posait. Mais il lui était impossible d'articuler une parole. Lorsque je la vis, trois semaines plus tard, elle était encore complètement anarthrique, mais elle n'avait aucune espèce de trouble de l'écriture, de la lecture, de la compréhension de la parole. Elle comprenait absolument tout ce qu'on disait : j'ai contrôlé et recontrôlé le fait sans jamais la prendre en défaut ou en erreur. Elle lisait son journal tous les jours et s'y intéressait vivement ; elle lisait pareillement le manuscrit, et répondait correctement par écrit à toutes les questions qu'on lui faisait. Elle avait une ardoise à sa disposition, sur laquelle elle écrivait de la main droite — comme la plupart des gauchers, elle écrivait de la main droite — vite et correctement ses désirs et ses réponses.

Seule, l'articulation verbale était tout à fait impossible. Cette malade était en quelque sorte muette.

Les organes de la parole étaient un peu parésiés, mais pas assez pour expliquer les troubles de l'articulation. L'hémiplégie était totale et complète aux membres, avec signe de Babinski.

L'intelligence était vive et normale (1).

M. Pierre Marie. — En résumé, je demande que l'on ne comprenne sous le nom d'*aphémie* ni les aphasies motrices avec légers troubles sensoriels, ni les aphasies améliorées. Si nous appelons aphémiques les malades atteints d'aphasie de Broca et dont les troubles sensoriels se sont atténués ou même presque effacés, nous resterons dans la confusion.

M. Klippel. — Il nous reste à discuter le paragraphe 5 de la première partie du questionnaire : *du degré de fréquence de chaque forme d'aphasie.*

Mais cette question a été abordée au cours de la discussion des autres paragraphes et nous remettrons à la prochaine séance la discussion de la suite du questionnaire.

(1) J'ai appris, ces jours derniers, que la parole était revenue peu à peu, et que l'anarthrie s'était progressivement transformée en dysarthrie.

A l'occasion de la *Discussion sur l'aphasie*, MM. LE Professeur GRASSET, membre correspondant national de la Société, et L. RIMBAUD ont envoyé une communication avec figures, intitulée : *Un cas de paraphasie ; ramollissement de la première circonvolution temporale gauche.*

(Cette communication est publiée *in extenso* comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*).

La prochaine séance aura lieu le *Jeudi 2 juillet 1908*, à 9 heures et demie du matin.

Une seconde séance consacrée à la *suite de la discussion sur l'Aphasie* aura lieu le *Jeudi 9 juillet*, à 9 heures et demie du matin.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 11543.

MÉMOIRES ORIGINAUX

PARALYSIE RADICULAIRE TOTALE DU PLEXUS BRACHIAL AVEC PHÉNOMÈNES OCULO-PUPILLAIRES AUTOPSIÉE TRENTE-SIX JOURS APRÈS L'ACCIDENT (1)

PAR

Mme **Dejerine Klumpke.**

Les autopsies de paralysies radiculaires du plexus brachial d'origine traumatique sont très rares et plus exceptionnels encore sont les examens anatomiques faits quelques semaines après le traumatisme. Dans le célèbre cas de Flaubert (2), qui remonte à 1827, l'autopsie fut pratiquée 17 jours après la réduction d'une luxation scapulo-humérale; elle le fut 33 ans après l'accident, chez le malade de Ferréol examiné par M. Apert (3) en 1898. Les cas publiés par MM. Philippe et Cestan (4) (1900) et de Peters (5) (1900) ont trait à des paralysies obstétricales; je laisse de côté également les autopsies de paralysies radiculaires non traumatiques relevant d'une lésion extra ou intradurale des méninges et du rachis ou d'une lésion extra-rachidienne tel que les cas de Pfeiffer (6) (1891), Dejerine et Thomas (7) (1896), Egger (8) (1897), Bruns (9) (1898).

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 4 juin 1908.

(2) Flaubert. Mémoire sur plusieurs cas de luxation dans lesquels les efforts de réduction ont été suivis d'accidents graves. *Répertoire général d'anatomie et de physiologie pathologique et de clinique chirurgicale*, 1827, t. III, p. 59. Obs. III.

(3) E. Apert. Paralysie traumatique radiculaire inférieure du plexus brachial. Autopsie trente-trois ans après l'accident. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1898, p. 613.

(4) Philippe et Cestan. Un cas exceptionnel de Paralysie obstétricale. *Revue Neurologique*, 1900, p. 783.

(5) De Peters. Sur les Maladies de la moelle épinière chez les nouveau-nés et les enfants à la mamelle hérédo-syphilitiques. *Revue de Médecine*, 1900, p. 625.

(6) R. Pfeiffer. Inrei Falle der unteren Wurzeln des Plexus brachialis (Klumptu'sche Lähmung). *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenh.*, 1891, t. I, p. 346. (Obs. III : Ostéosarcome de la colonne vertébrale ayant comprimé la moelle et atteint les trois racines cervicales inférieures et première dorsale du plexus brachial. Obs. I : Lymphosarcome du médiastin postérieur ayant pénétré dans les trous intravertébraux des 1er et 2e nerfs dorsaux et comprimé les racines correspondantes.)

(7) Dejerine et Thomas. Sur l'état de la moelle épinière dans un cas de paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial d'origine syphilitique. C. R. *Soc. de Biol.*, 1896, p. 675. (Petite gomme intradurale exclusivement radiculaire n'intéressant que la VIIIe paire cervicale et la première dorsale.)

(8) Egger. Casuistische Mittheilungen aus dem Gebiet der Nervenheilkunde. *Basel. Poliklinik*, 1897. (Cancer latent du pharynx ayant envahi les vertèbres cervicales et déterminé une paralysie du type Duchenne-Erb.) Cité par Duval et Guillain, *les Paralysies radiculaires du plexus brachial*. Paris, 1901.

(9) Bruns. Ueber einen Fall von metastischem Carcinom an der Innenfläche der Dura

Le cas de paralysie radiculaire totale que je présente aujourd'hui à la Société de Neurologie a été autopsié 36 jours après l'accident et je tiens à remercier d'une façon toute spéciale MM. Chevalier et Tinel, internes du service, qui ont pris l'observation du malade et en ont pratiqué l'autopsie.

Le 29 avril 1908 se présente à la Salpêtrière, à la consultation externe du Professeur Dejerine, un jeune homme de 20 ans, bien musclé, atteint d'une paralysie radiculaire totale du membre supérieur gauche avec phénomènes oculo-pupillaires, survenue à la suite d'une chute de bicyclette. Le malade est scieur de long, mais exerce dans les périodes de morte-saison le métier de tondeur de moutons qui l'oblige à se déplacer fréquemment.

Il y a 20 jours, le 9 avril 1908, emballé en descendant une côte rapide à bicyclette, il a heurté à un tournant un poteau télégraphique. Il ne croit pas avoir été lui-même projeté sur ce poteau, mais prétend que sa bicyclette seule l'a heurté et que lui-même a été projeté à terre au loin, par-dessus sa machine.

Il a perdu immédiatement connaissance et n'est revenu à lui qu'au bout d'une demi-

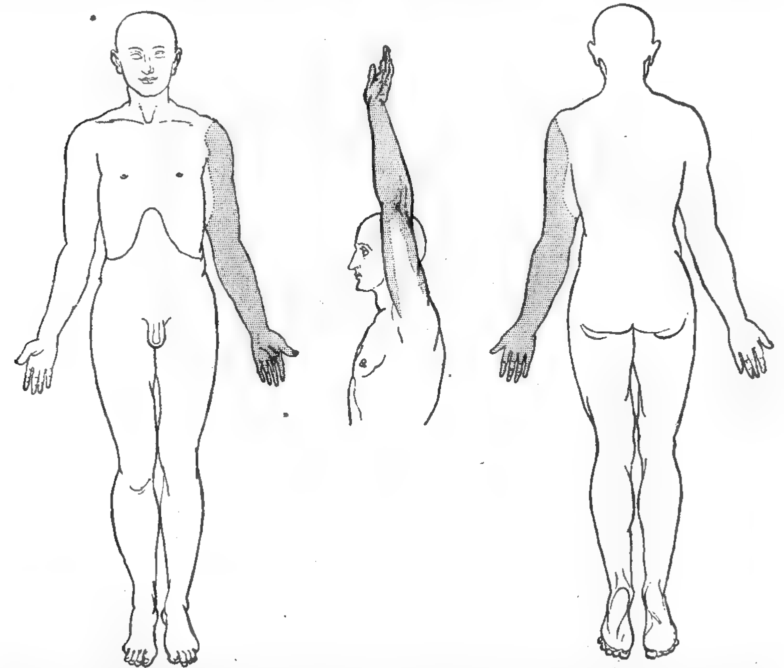


Fig. 1. — Paralysie radiculaire totale traumatique du plexus brachial gauche avec troubles oculo-pupillaires. Topographie des troubles de la sensibilité; intégrité de la sensibilité à la face interne et postérieure du bras.

heure environ. A ce moment son bras gauche était complètement paralysé. Il ne peut pas dire si le bras avait été dès ce moment engourdi et insensible, mais il n'a pas souvenir non plus d'avoir vu apparaître dans la suite l'anesthésie et l'engourdissement qu'il présente à l'heure actuelle.

Depuis le jour de l'accident, il est toujours dans le même état.

Etat actuel du 1er mai 1908. — Le membre supérieur gauche, complètement paralysé

Mater cervicalis und an den unteren Wurzeln des Plexus brachialis der linken Seite, nebst Bemerkungen über die Symptomatologie und Diagnose des Wirbelkrebses. *Arch. f. Psychiatrie,* 1898, t. XXXI, p. 128. Paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial par carcinome métastatique de la face interne de la dure-mère.

est pendant le long du corps; il est froid, cyanosé et présente un œdème marqué surtout dans la région du coude, où l'on sent nettement à la palpation les veines superficielles du bras et la médiane basilique thrombosées. Le pouls radial n'est pas senti, les artères humérale et sous-clavière ne battent pas.

Pas de déformation de la clavicule, ni de la ceinture scapulaire; pas de luxation de l'épaule; pas de cicatrices cutanées ni de bosses sanguines; on note seulement une petite ecchymose jaunâtre au-dessous de la clavicule.

Motilité. — Le malade ne peut exécuter aucun mouvement, ni du bras, ni des doigts, ni de l'épaule. Les muscles semblent légèrement atrophiés, surtout le deltoïde; par la palpation, ils sont plus mous que du côté droit, ce qui tient évidemment à l'absence de tonicité.

Le trapèze est paralysé et atrophié. Par contre, le sterno-cléido-mastoïdien paraît intégralement conservé.

Sensibilité. — Perte complète et globale de la sensibilité jusqu'au niveau de l'épaule.

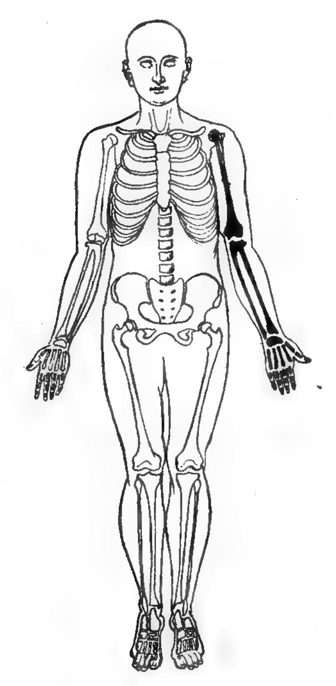


FIG. 2. — Topographie de la perte de la sensibilité osseuse.

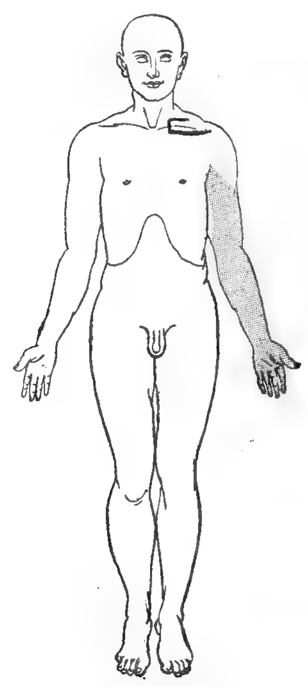


FIG. 3. — Topographie de l'anesthésie au moment de l'intervention chirurgicale. Les traits noirs autour de la clavicule montrent la direction des incisions faites pendant l'opération.

La limite supéro-externe de l'anesthésie est assez vague et comprise entre une ligne verticale élevée du creux axillaire et une ligne horizontale passant par l'insertion inférieure du deltoïde.

Sur la face interne et postérieure du bras, conservation de la sensibilité sous forme d'une bande qui ne descend pas tout à fait jusqu'au coude, mais s'arrête à 2 ou 3 centimètres au-dessus (fig. 1).

Dans la région anesthésiée, les troubles de la sensibilité portent sur tous les modes; il existe une anesthésie, une analgésie et une thermoanesthésie absolues; la sensibilité à la pression, le sens des attitudes ont également complètement disparus; la sensibilité osseuse est presque complètement abolie (fig. 2).

Le malade accuse une sensation d'engourdissement et de fourmillement mais pas de douleurs réellement vives. Il n'existe pas encore de troubles trophiques de la peau ni des ongles.

Pas de troubles de la sensibilité au niveau du cou ni du thorax.

Tous les réflexes tendineux sont abolis dans le membre paralysé; ils sont normaux dans le membre supérieur droit, mais on constate dans le membre inférieur gauche une légère diminution du réflexe rotulien et une diminution plus considérable du réflexe achilléen.

Le malade étant à surveiller au point de vue d'une gangrène possible du membre, passe en chirurgie dans le service du Professeur Segond.

L'état reste stationnaire les premiers jours puis l'œdème augmente un peu. Le 12 mai et les jours suivants, le malade se plaint de douleurs assez vives dans tout le bras, ressemblant aux douleurs qui précèdent la gangrène. Il aurait ces jours-là présenté un retour de la sensibilité au niveau de la face externe du deltoïde avec douleurs à ce niveau (fig. 3).

On décide une intervention exploratrice qui est faite le 15 mai 1908, 36 jours après l'accident.

Plusieurs incisions sont pratiquées dans le creux sus-claviculaire et au-dessous de la clavicule (fig. 3). On trouve un tissu fibreux très dense, englobant la veine sous-clavière, l'artère thrombosée et le plexus brachial, tissu fibreux qui semble ossifié derrière la clavicule. L'artère sous-clavière est sectionnée, plusieurs veines sont incisées, restent béantes et le malade meurt sur la table d'opération par entrée de l'air dans les veines.

Autopsie faite 24 heures après la mort. — On commence par faire l'ablation sous-périostée de la clavicule qui présente une fracture en bois vert, incomplète, sans déplacement, au niveau de l'union des 1 3 interne et moyen. Une petite esquille, de 3 millimètres de large sur 10 millimètres de long, arrachée à la clavicule probablement par le sous-clavier, se trouve au milieu du tissu fibreux dense qui remplit les creux sus et sous-claviculaire et la partie supérieure du creux axillaire.

On enlève les viscères, le cerveau et la moelle. Puis on dissèque le plexus cervical, le spinal, le phrénique, le pneumogastrique et on met à nu le tronc du grand sympathique, le ganglion cervical supérieur, le ganglion cervical inférieur, les branches antérieure et postérieure de l'anneau de Vieussens qui entourent la partie interne, non thrombosée de l'artère sous-clavière, le ganglion premier thoracique et la chaîne ganglionnaire de la portion thoracique du grand sympathique. Tous ces organes sont à leur place normale et n'ont subi aucune espèce de tiraillement.

On découvre facilement les deux troncs radiculaires supérieurs (C^{V} et C^{VI} avec leur tronc d'union ainsi que les rameaux communicants des IVe et V^{e} paires cervicales, qui, dans ce cas, proviennent directement du tronc du sympathique cervical, mais on cherche en vain les troncs radiculaires inférieurs du plexus brachial (C^{VII}, C^{VIII}, D_{I}).

On dissèque alors les branches terminales du plexus brachial au niveau du bras, de l'avant-bras et de la main; on note la coloration normale des muscles du membre supérieur gauche qui, à l'inspection macroscopique ne paraissent pas atrophiées. On numérote chacune des branches terminales du plexus brachial puis on sectionne la colonne vertébrale sur la ligne médiane de la IIIe vertèbre cervicale à la VIe dorsale et on enlève avec la colonne vertébrale tout le plexus brachial.

Examen macroscopique de la moelle. — La dure-mère est incisée en avant et en arrière; elle adhère aux lepto-méninges dans toute la hauteur du renflement cervical, en particulier du IVe segment cervical au IIIe dorsal, — mais s'en laisse décoller toutefois facilement. Sa surface interne est dépolie par suite de l'adhérence des deux feuillets arachnoïdiens et non pas lisse et luisante comme dans les régions dorsale et lombaire. Cette lepto-méningite adhésive est plus accentuée à la face postérieure qu'à la face antérieure de la moelle, elle est peu intense du reste et s'accompagne à peine d'une très légère coloration laiteuse de l'arachnoïde; elle ne masque nulle part la coloration normale de la moelle.

A l'examen de la moelle on constate une coloration grise des racines d'origine de C^{V} et C^{VI} et un arrachement au niveau de leur implantation médullaire des racines antérieures et postérieures de C^{VII}, C^{VIII} et D^{I}. L'arrachement de ces racines est complet; il s'est effectué le long des sillons collatéraux antérieur et postérieur, et la moelle paraît à ce niveau un peu gonflée (fig. 4 et 5); à la face antérieure du VIIIe segment cervical, on trouve deux fines radicelles (fig. 4, 8) qui ont résisté au niveau de leur implantation médullaire mais qui ont cédé à leur passage dure-mérien.

Les trous de passage dure-mériens de C^{VII}, C^{VIII} et D^{I}, en particulier celui de la VIIe paire cervicale, sont très visibles en avant du ligament dentelé (fig. 4). Un mince voile lepto-méningitique, qui se continue sur le ligament dentelé, les recouvre, de telle sorte que ces trous de passage ne sont pas visibles à l'inspection de la moelle par sa face postérieure.

Dissection de la pièce. — On enlève le scalène antérieur à son insertion costale et on explore à nouveau le creux sus-claviculaire à la recherche des trois racines inférieures du plexus brachial; n'en trouvant pas trace entre les deux scalènes, on attaque la pièce par la face postérieure, enlevant à la pince cou-

FIG. 4. — Arrachement des VIIe et VIIIe paires cervicales et de la Ire dorsale à leur implantation médullaire. Face antérieure de la moelle.

On voit en 7 et en 1 le trou dure-mérien revêtu de l'arachnoïde produit par l'arrachement de C^{VII} et D^{I}. En 8 on voit les quelques radicelles de C^{VIII} qui se sont rupturées non pas au niveau du sillon collatéral antérieur, mais à leur passage dure-mérien.

FIG. 5. — Arrachement des VIIe et VIIIe paires cervicales et de la Ire dorsale à leur implantation médullaire dans un cas de paralysie radiculaire totale traumatique du plexus brachial. Face postérieure de la moelle.

L'arrachement des racines permet de constater le ligament dentelé (*L d*).

pante le pédicule des vertèbres pour mettre à nu les ganglions rachidiens au niveau des trous de conjugaison. On prépare aussi facilement les ganglions rachidiens de C^{III}, C^{IV}, C^{V}, C^{VI},

mais les trous de conjugaison des VIIe, VIIIe cervicales et Ire dorsale sont vides et ne contiennent qu'un peu de graisse englobée dans un tissu conjonctif lâche.

On procède alors à l'examen détaillé de la plaie opératoire et à la dissection de la gangue fibreuse qui englobe en dehors de la première côte le paquet vasculo-nerveux du bras. Dissection longue, délicate, minutieuse, car bien que l'accident ne remonte qu'à

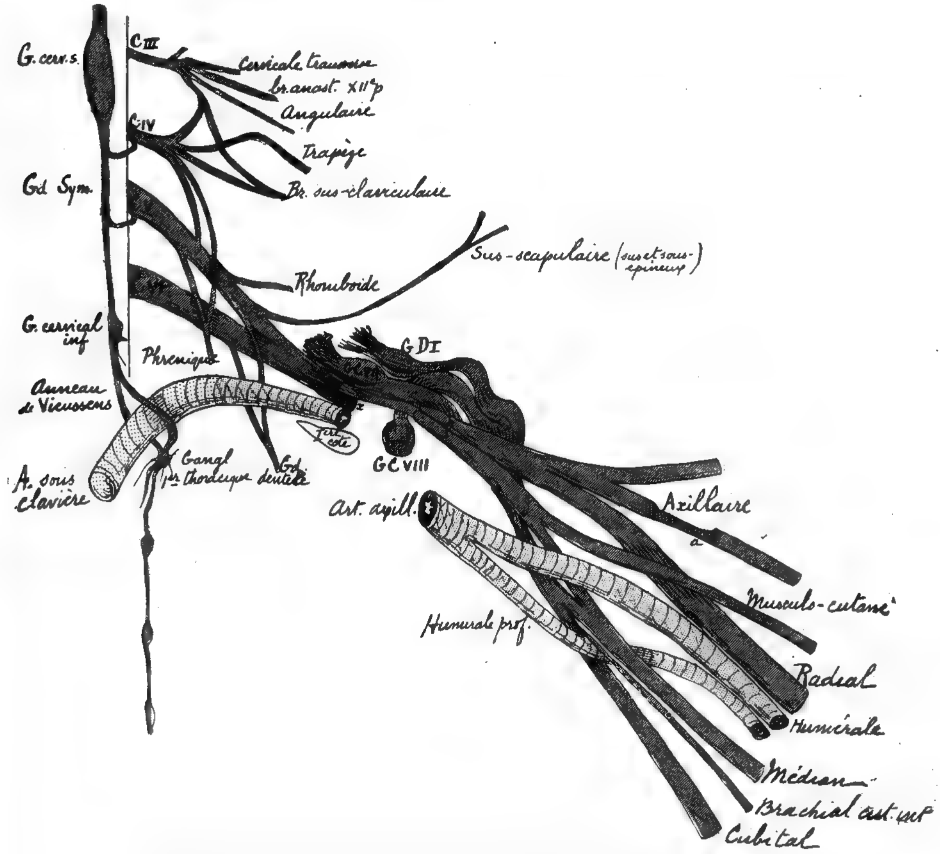


Fig. 6. — Paralysie radiculaire totale traumatique du plexus brachial avec phénomènes oculo-pupillaires. Dissection de la pièce ; face antérieure.

Les troncs radiculaires des CVII, CVIII et DI, avec leurs ganglions et leurs racines antérieures et postérieures ont été arrachés à leur implantation médullaire ; ils ont abandonné leur canal ostéo-fibreux des troncs de conjugaison et se trouvent projetés en dehors de la première côte à la partie externe et inférieure du creux sus-claviculaire. Elongation du tronc commun à CV et CVI. Elongation d'une des branches du nerf axillaire (en *a*). Intégrité de la chaine du grand sympathique des ganglions cervical inférieur et premier thorarique et de l'anneau de Vieussens. Thrombose des artères axillaire, humérale, humérale profonde et de la moitié externe de la sous-clavière. — *x*, esquille osseuse.

36 jours, c'est dans un tissu fibreux, dense, épais, criant sous le scalpel qu'il s'agit de *sculpter* les vaisseaux et nerfs du plexus brachial. L'artère sous-clavière est sectionnée par l'opération chirurgicale en dehors de la première côte, sa partie externe seule est thrombosée, derrière l'artère et la petite esquille osseuse signalée plus haut, on trouve le tronc d'union des deux racines supérieures du plexus brachial (CV-CVI) étiré, élargi, peut-être par rupture sous-nevrilemmatique, peut-être aussi en partie sectionnée par l'intervention chirurgicale. Une bande fibreuse relie ce tronc radiculaire à la branche commune aux nerfs radial et circonflexe et à la racine externe du médian. En avant de la bande, et faisant librement saillie dans la plaie opératoire, on trouve une petite masse

arrondie dont la nature paraissait difficile à interpréter de prime abord et que la dissection ultérieure a montré être le ganglion rachidien de la VIIIe paire cervicale.

On dissèque la branche commune au radial et au circonflexe, le nerf axillaire et le radial. Sur le circonflexe, un peu au-dessous de sa première branche collatérale, on trouve une petite partie aplatie, étranglée, correspondant peut-être à une élongation sous-nevrilemmatique (l'examen microscopique ultérieur tranchera la question). On dissèque de même la racine externe du médian et le musculo-cutané qui s'en détache.

On sectionne ensuite le scalène postérieur à son insertion costale et en retournant le paquet vasculo-nerveux pour la facilité de la dissection on aperçoit en arrière et un peu en dehors du tronc d'union des Ve et VIe paires cervicales de nombreuses radicelles libres de toute gangue scléreuse et qui appartiennent à la racine postérieure de la VIIe paire

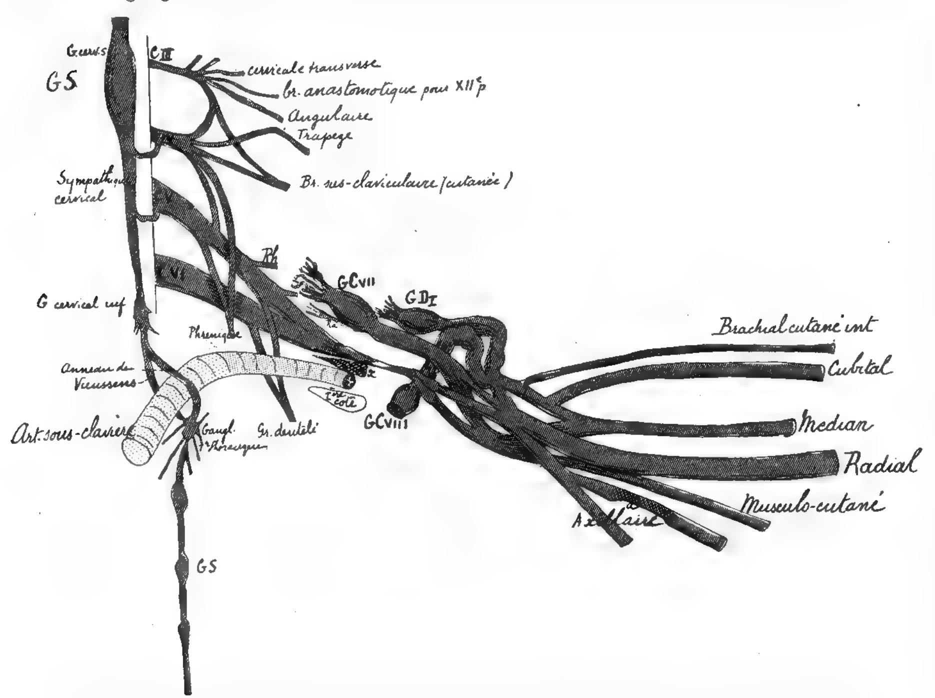


Fig. 7. — Même pièce que celle de la figure 6. Le plexus brachial a été retourné et tordu au niveau du point d'élongation des C^V et C^{VI} paires pour montrer la disposition du plexus et la position réciproque des troncs radiculaires arrachés.

cervicale. Par la dissection on trouve les radicelles de la racine antérieure de cette même paire qui ont contracté avec les parties voisines des adhérences dans lesquelles l'examen microscopique montrera s'il y a ou non des phénomènes de régénération nerveuse. Dans la gangue scléreuse et en continuité avec les radicelles antérieures et postérieures on trouve le ganglion rachidien et le tronc radiculaire de C^{VII} que l'on peut suivre par la dissection jusqu'à la racine interne du nerf médian. On dissèque de même le tronc radiculaire de C^{VIII}; il décrit une courbe à concavité externe, passe au-dessous du tronc radiculaire C^{VII} et de la bande d'élongation de C^V et C^{VI}, pour se fusionner avec le ganglion rachidien qui pointe dans la plaie opératoire. Ce ganglion est privé de ses radicelles (peut-être par l'intervention chirurgicale ?).

Le tronc radiculaire de D^I présente un trajet sinueux, il se place en dehors et en arrière des troncs précédents ; son ganglion muni de ses racines antérieures et postérieures se loge dans une cavité comprise entre le ganglion des C^{VII} et le coude du tronc radiculaire C^{VIII}.

La dissection montre en résumé :

1° Une thrombose des artères sous-clavière, axillaire, humérale et humérale profonde.

2° Une double lésion nerveuse consistant en :

a) Une élongation du tronc radiculaire commun des Ve et VIe paires cervicales derrière la première côte, au niveau et au-dessous de l'esquille osseuse arrachée à la clavicule. On peut se demander si cette élongation n'est peut-être qu'apparente et due à l'abrasion du tronc radiculaire pendant l'intervention chirurgicale; je tiens toutefois à insister sur la coloration grisâtre que présentait les troncs radiculaires C^{V} et C^{VI} et les racines des mêmes paires dans leur trajet intra-duremérien comparée à la coloration blanche des racines C^{IV} et C^{III} et du plexus cervical.

b) Un arrachement total de C^{VII}, C^{VIII} et D^{I} dont les ganglions rachidiens avec les radicelles antérieures et postérieures ont quitté leur canal ostéo-fibreux des troncs de conjugaison et se trouvent projetés *en dehors* des scalènes et de la première côte, aux confins du creux axillaire.

3° Vaisseaux et nerfs se trouvent englobés dans une gangue fibreuse, dense, ferme, criant sous le scalpel mesurant par endroit, 5, 6, 8 millimètres d'épaisseur, aseptique, car on ne trouve nulle part vestige d'un ancien foyer hémorragique ou purulent. La dureté et l'épaisseur de cette gangue fibreuse est remarquable étant donné que l'accident ne remonte qu'à 36 jours.

4° Le traumatisme n'a intéressé le système du grand sympathique qu'au niveau des rameaux communicants des nerfs arrachés (C^{VII}, C^{VIII}, D^{I}); le tronc du sympathique cervical, les ganglions cervicaux supérieur et inférieur, l'anneau Vieussens, le ganglion premier thoracique n'ont subi aucun tiraillement, aucun déplacement.

Ce cas est important à plusieurs points de vue :

1° Il s'agit d'un arrachement total des racines *inférieures* du plexus brachial (C^{VII}, C^{VIII}, D^{I}). Or nous savons par les recherches expérimentales intéressantes de MM. Duval et Guillain (1), que ce sont les racines supérieures (C^{V} et C^{VI}) qui se déchirent le plus facilement dans les traumatismes avec abaissement et hyperélévation de l'épaule. Dans ce cas les racines supérieures ne sont pas indemnes — car elles ont subi une élongation en dehors des scalènes et il s'agissait cliniquement d'une paralysie radiculaire totale — mais elles n'ont pas cédé à leur implantation médullaire.

Le mécanisme du traumatisme est obscur dans ce cas, le malade a fait dans les circonstances relatées plus haut une chute de bicyclette et nous n'avions aucun renseignement sur la position de l'épaule. Je tiens toutefois à faire remarquer que dans le cas de Flaubert, (1827) réduction d'une luxation scapulo-humérale par la méthode violente (8 aides), il s'agit également d'un arrachement des racines *inférieures* du plexus brachial à leur implantation médullaire et d'une projection de leurs ganglions rachidiens en dehors de leur canal ostéo-fibreux. Dans le cas de Flaubert les quatre racines inférieures sont arrachées, C^{V} seul étant respecté.

2° Les arrachements expérimentaux des paires rachidiennes à leurs implantations médullaires, voire même leur section intra-rachidienne s'accompagnent généralement de lésions médullaires qui peuvent être fort minimes. Le malade de Flaubert présentait un ramollissement de la moelle cervico-dorsale et une

(1) P. Duval et Guillain. Pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux luxations et traumatismes de l'épaule. Paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial. *Archives générales de Médecine*, 1898, t. II, p. 143.

paralysie complète de la cuisse et de la jambe du côté de la paralysie radiculaire.

Dans notre cas les symptômes médullaires étaient réduits au minimum et ne consistaient qu'en une légère diminution du réflexe rotulien et du réflexe achilléen du côté de la paralysie. L'examen microscopique ultérieur montrera s'il existe des lésions médullaires et quelle en est la nature.

3° Ce cas est la confirmation de nos recherches expérimentales datant de 23 ans et qui ont montré que « la section ou l'arrachement des nerfs de plexus brachial ne s'accompagnent de phénomènes oculaires que lorsque le rameau communicant du premier nerf dorsal est intéressé. »

4° Je tiens enfin à attirer l'attention sur l'importance dans la paralysie radiculaire totale ou inférieure du plexus brachial *des phénomènes oculo-pupillaires*, au point de vue du diagnostic du siège de la lésion, du pronostic et de l'intervention chirurgicale.

Symptôme grave au point de vue de la localisation, ils indiquent dans une paralysie radiculaire traumatique *un arrachement de la Ire paire dorsale au niveau de son implantation médullaire* et ces ruptures sont d'autant moins justiciables de la thérapeutique chirurgicale que le cas actuel nous montre à quelle distance peuvent être projetés les ganglions rachidiens dans les violents traumatismes.

Cela ne veut pas dire qu'il ne faille pas intervenir chirurgicalement dans la paralysie radiculaire totale du plexus brachial sans phénomènes oculo-pupillaires. Le cas de Thorburn (1) est en effet des plus encourageants, car après résection du plexus brachial et suture intégrale des troncs radiculaires dans le creux sus-claviculaire fait 7 mois et demi après l'accident l'amélioration fut considérable et la malade, quatre ans après l'opération avait récupéré à un faible degré tous les mouvements du membre supérieur et exécutait avec force les mouvements de flexions du coude et du poignet, d'abduction et surtout d'adduction des bras.

C'est en se basant sur l'absence ou la présence des phénomènes oculo-pupillaires, sur la paralysie ou la conservation des muscles dont les nerfs se détachent des troncs radiculaires avant leur fusion en plexus (nerf du rhomboïde, nerf sus-scapulaire pour les muscles sus et sous-épineux, nerfs du grand dentelé, nerf du sous-clavier) que l'on posera le diagnostic du siège de la lésion.

II

NÉVRITE LOCALISÉE AVEC TROUBLES TROPHIQUES A LA SUITE DE COUPURE DU POUCE, NÉVRALGIE ASCENDANTE (2)

PAR

MM. **Brissaud** et **Gougerot.**

Cette observation est un document pour servir à l'histoire des névrites « ascendantes ». Dans ce cas, seule la névralgie a été ascendante, la névrite est restée localisée; cette névrite se caractérise par un état succulent du pouce, par

(1) H. Thorburn. A clinical lecture on secondary suture of the brachial plexus. *The British Medical Journal*, 1900, t. I, May 5, p. 1073.

(2) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 2 juillet 1908.

l'aspect lisse de la peau de la moitié externe de la main, et par une atrophie légère des muscles de l'éminence thénar sans réaction de dégénérescence et sans troubles trophiques osseux. Il y a donc contraste entre la localisation de la névrite et la diffusion ascendante de la névralgie ; aussi peut-on supposer que la névralgie est une irradiation douloureuse de la névrite localisée (1). Peut-être doit-on faire intervenir ce que l'on a appelé la « névrose traumatique » et la « névrose douloureuse ».

OBSERVATION

Gl... Marie, âgée de 33 ans, cuisinière, est entrée salle Sainte-Madeleine, n° 28, le 24 mai 1908, pour des douleurs très vives dans le bras gauche, irradiées d'une cicatrice de coupure au pouce.

Il y a trois mois, le 9 mars 1908, en préparant du hachis dans le restaurant où elle est employée, la malade s'est fait une coupure profonde, à la face palmaire du pouce gauche ; la plaie croise transversalement le pli de flexion de la 2e phalange sur la première phalange, elle est oblique en haut et en dedans. Elle a une hémorragie abondante et perd connaissance. Sa patronne lui donne les premiers soins et saupoudre la plaie avec du poivre dans l'intention d'arrêter l'hémorragie, qui continue cependant. Le soir un pharmacien lui fait un pansement, et le lendemain elle va consulter un médecin qui arrête l'hémorragie, mais, dit la malade, « laisse le poivre ». La plaie se referme en huit jours ; la main, qui était œdématiée, diminue peu à peu de volume, mais il reste un léger gonflement autour de la plaie. A ce moment déjà le malade se plaint de douleurs sourdes, dans tout le pouce gauche ; ces douleurs sont continues, avec par intervalles des exacerbations, elles traversent le pouce en éclair, suivent toujours le même trajet, à la face palmaire du pouce, et s'arrêtent à l'origine de l'éminence thénar.

Les douleurs ne tardent pas à s'étendre ; elles remontent progressivement en trois semaines jusqu'au pli du coude ; elles apparaissent toujours par crises. De l'éminence thénar, elles gagnent la face antérieure de l'avant-bras en obliquant légèrement vers le bord cubital, et s'arrêtent au milieu du pli du coude, où elles présentent un maximum d'intensité. Après ces crises douloureuses, la malade dit que l'avant-bras devient glacé et pâle, et qu'il reste insensible. A cette pâleur succède un stade de rougeur et de sueurs ; ces troubles de sensibilité et de vaso-motricité sont localisés au pouce, à la partie externe de l'index et de l'avant-bras gauches.

A la fin de mars, tandis que la plaie du pouce s'est cicatrisée, la malade ne peut remuer ni le pouce ni l'index, tant ils sont douloureux ; chaque mouvement provoque une douleur atroce.

Dans l'intervalle des crises douloureuses, la malade se plaint de fourmillement qui suivent le même trajet que les douleurs. Un léger degré d'atrophie des muscles thénariens apparait à ce moment.

Les jours suivants les douleurs remontent peu à peu le long du bras en suivant la face antéro-interne et finissent par gagner l'aisselle gauche, elles irradient dans le grand pectoral, s'arrêtant au bord inférieur du muscle, tandis qu'en haut les irradiations remontent jusque dans l'épaule, il semble qu'il y ait des points douloureux intercostaux.

Un mois après son accident, le 5 avril, la malade va trouver M. Guibé à la consultation de Necker ; M. Guibé lui extirpe sa cicatrice et referme après curettage. La plaie se cicatrise par première intention en 5 jours, et pourtant, les douleurs persistent. La malade va se faire masser tous les deux jours à Necker pendant 3 semaines.

En avril et en mai, les douleurs continuent, et deviennent de plus en plus violentes, mais les crises n'augmentent pas de nombre. Le trajet douloureux a toujours la même topographie. L'atrophie des muscles thénariens s'accentue, il n'apparait pas de symptôme nouveau. On envoie la malade à l'Hôtel-Dieu, elle entre dans le service.

État actuel (juin 1908). — Les douleurs paroxystiques et continues résument toute la maladie; les crises douloureuses sont extrêmement violentes; tout mouvement du pouce, tout heurt réveillent une douleur atroce ; cette douleur présente les mêmes maxima d'intensité au niveau du pouce, du pli du coude et de l'aisselle. La crise s'accompagne de troubles vasomoteurs, pâleur et insensibilité, puis rougeur.

(1) Cette irradiation est à rapprocher du fait expérimental suivant : un pincement énergique et prolongé de la peau d'un doigt détermine une irradiation douloureuse dans le bras.

La main gauche, siège de ces douleurs, est en demi-flexion sur l'avant-bras, les doigts sont étendus, sauf le pouce et l'index. L'index ne peut se mettre en extension complète. Le pouce est recroquevillé en adduction et flexion de la première phalange sur le métacarpien et de la deuxième phalange sur la première. La malade remue sa main avec précaution évitant tout heurt sur le pouce. Au fond d'un pli de flexion, on découvre difficilement la cicatrice qui semble parfaite, mais ce point est extrêmement douloureux, le moindre contact réveillant la douleur ascendante.

Toute la partie externe de la main gauche paraît diminuée de volume, la peau sur la face dorsale, au niveau du pouce, a un aspect lisse et luisant, elle est tendue et rosée ; en regardant à jour frisant, on voit que la peau de la face dorsale du premier métacarpien du pouce et de la moitié externe de l'index se distingue de la peau du reste de la main par un aspect vernissé, les plis cutanés sont presque effacés, la peau paraît plus fine.

Les muscles thénariens sont très diminués, l'adducteur du pouce est atrophié. L'éminence hypothénar semble par contraste légèrement hypertrophiée ; l'aspect de l'avant-bras et du bras semble normal. Pourtant, le pourtour de l'avant-bras au tiers inférieur et à trois travers de doigt au-dessous du pli du coude, a un centimètre de moins que du côté opposé.

La malade évite tout mouvement du pouce, parce que ces mouvements sont très douloureux, pourtant quelques mouvements sont encore possibles, quoique très réduits ; l'adduction est possible, la flexion des phalanges, l'extension et l'abduction sont impossibles. Les mouvements de l'index et des autres doigts sont intacts.

Les mouvements forcés d'extension et de flexion de l'avant-bras provoquent l'apparition d'une douleur dans le pouce. Tous les mouvements du bras sont intacts et provoquent la même douleur dans le pouce. La douleur qui accompagne ces mouvements s'accompagne d'une réaction générale violente ; la face se couvre de sueurs et parfois on surprend la dilatation de l'iris provoquée par la douleur.

La sensibilité au contact est conservée partout, on note une très vive hypéresthésie à la face palmaire de la première phalange du pouce. Cette hyperesthésie en bande diffuse remonte sur le trajet du médian, à la partie médiane de l'avant-bras, et suit au bras le bord interne du biceps. Une hyperesthésie plus légère se retrouve sur le trajet du radial, à la face externe du bras, un peu au-dessus de l'épicondyle ; à la face postérieure, à la jonction du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs, à la peau du moignon de l'épaule. Partout la sensibilité est conservée à tous les modes : chaud et froid, sens musculaire et articulaire, sauf à la face palmaire de la première phalange du pouce, où la douleur excessive empêche toute perception exacte.

Les troubles de la sensibilité se réduisent donc à de l'hyperesthésie douloureuse et après la piqûre, la malade conserve pendant un temps assez long à l'avant-bras et au bras, au niveau du siège des piqûres des points rouges.

A l'examen électrique, pratiquée par M. Allard, « les réactions sont sensiblement normales, on ne peut noter qu'une faible diminution de l'excitabilité faradique du long fléchisseur et du long extenseur du pouce » ; il n'y a donc pas de réaction de dégénérescence. La radiographie montre une opacité égale des os des deux pouces.

La malade ne présente aucun trouble organique. Le cœur n'est ni dilaté ni arythmique. Les bruits du cœur sont normaux. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Antécédents héréditaires. — La malade est l'aînée de quatre frères ou sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Elle-même a eu des adénopathies cervicales dans l'enfance. Elle a été réglée à 11 ans ; s'est mariée à 15 ans ; a sept enfants, dont cinq encore vivants ; jamais elle n'a eu de fausses couches. Elle boit régulièrement un litre de vin par jour ; elle ne présente *aucun accident d'éthylisme*, ni pituites, ni cauchemars, ni crampes des mollets ; pourtant elle a un léger tremblement des doigts et des vertiges quelquefois. Elle dit avoir pris autrefois de fortes quantités de café, mais elle a cessé depuis plusieurs années.

Elle se dit nerveuse, mais elle n'a jamais eu de crises.

Evolution. — Les douleurs semblent se calmer, elles restent maintenant localisées ; les mouvements du pouce provoquent toujours des douleurs vives, et les troubles trophiques persistent.

III

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU *TABES* RUDIMENTAIRE ASSOCIÉ AUX AFFECTIONS DE L'AORTE

PAR

G. Mattirolo

(Docent privé de Pathologie médicale à l'Université de Turin)

J'ai eu l'occasion d'étudier récemment le cas d'une femme qui présentait, associés aux signes cliniques d'une artériosclérose avancée de l'aorte, quelques symptômes de tabes dorsal. L'intérêt de l'observation que je rapporte ne réside pas seulement dans la coexistence des deux affections : cette association, connue depuis bien des années, a donné matière à des travaux importants et a été décrite et discutée par de nombreux auteurs. A mon avis, ce cas est digne d'être étudié de près en raison de l'incongruence entre les symptômes tabétiques, qui étaient très peu importants, et les lésions anatomiques des cordons postérieurs que l'examen histologique nous démontra caractéristiques du tabes et assez avancées.

La malade dont il s'agit entra à la Clinique de l'Institut de Pathologie Médicale le 25 février 1907 pour troubles cardiaques : palpitations, dyspnée, œdèmes. Dans les antécédents pathologiques on note une variole à l'âge de 23 ans, du surmenage et de fréquents excès éthyliques. La syphilis n'est pas prouvée, mais probable.

Lorsque nous examinons la malade, au moment de son admission, nous sommes frappés, d'abord, par les symptômes d'une cardiopathie : cyanose manifeste, œdèmes aux extrémités, dyspnée, hypertrophie considérable du ventricule gauche, matité rétrosternale dépassant d'un travers de doigt chaque ligne marginale au niveau du deuxième espace intercostal, double bruit de souffle systolique diastolique plus prononcé à la base du cœur et s'étendant en haut dans la direction de la crosse de l'aorte, artères dures et tortueuses, pouls irrégulier, arythmique, dur et tendu (fréquence 74 — pression 210). L'examen physique des poumons nous fait constater les signes d'une bronchite diffuse et d'un épanchement bilatéral aux bases. Dans l'abdomen on note la présence d'une certaine quantité de liquide libre qui empêche de palper le foie et la rate. A la palpation de la région cervicale et de la région inguinale on perçoit distinctement de nombreuses petites glandes. Les urines sont peu abondantes, chargées et renferment une forte quantité d'albumine. La malade se plaint d'étouffements et de céphalée. Les *pupilles paraissent inégales* (G > D) et rigides.

En présence de ces symptômes nous portons le diagnostic de *artériosclérose, ectasie aortique, néphrite*. Les conditions de la malade ne permettaient pas un examen clinique minutieux et réclamaient d'ailleurs des soins immédiats.

Après une semaine de traitement approprié, les conditions paraissant meilleures, il nous fut possible de pratiquer un examen plus détaillé et nous nous arrêtâmes d'abord à l'étude des pupilles qu'une observation superficielle nous avait déjà démontrées inégales et rigides. *Les pupilles sont en effet toujours en léger myosis et la gauche est plus dilatée que la droite : la réaction à la lumière manque et la réaction à l'accommodation est faible.* Cette constatation nous rappelant à l'esprit la coïncidence du tabes avec les maladies de l'aorte nous décida à examiner avec détails le système nerveux de notre malade. Voici ce que nous avons relevé.

1er mars 1907. — La vue n'est pas altérée. L'examen du fond de l'œil démontre une certaine dilatation des veines et une pupille un peu décolorée. Pas d'altération dans les fonctions des muscles oculomoteurs. Les fonctions des nerfs facial et hypoglosse sont par-

faitement normales. *La motilité* des membres supérieurs et inférieurs est conservée. La malade ne pouvant se tenir debout et dans l'impossibilité, par conséquent, d'observer les particularités de la marche, on examine la coordination des mouvements au lit dans les positions assise et couchée. Pas d'ataxie ni de tremblement. Le sens des attitudes segmentaires est conservé. Les réactions électriques sur les muscles des extrémités sont normales.

Réflexes. — Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Pas de Babinski : le réflexe des orteils se fait en flexion plantaire. Les réflexes olécraniens et radiaux sont conservés quoique faibles. Les réflexes abdominaux sont faibles mais existent des deux côtés.

La sensibilité semble inaltérée au simple toucher et les sensations douloureuses et thermiques sont perçues partout et exactement interprétées. Un examen plus approfondi nous démontre cependant que la sensibilité cutanée n'est pas parfaite ; on note un certain agrandissement des cercles de sensation et un léger retard dans la perception de la douleur au chaud et au froid, surtout aux membres inférieurs. L'examen de la sensibilité osseuse au diapason donne aux extrémités des résultats incertains à cause de l'œdème.

L'abolition des réflexes tendineux aux extrémités inférieures ainsi que les altérations des réactions pupillaires nous laissant entrevoir la possibilité de l'existence du tabes, nous interrogeâmes avec insistance notre malade pour chercher à savoir si jamais elle avait noté quelque symptôme qu'on pût rattacher à cette affection.

Elle nous répondit que depuis trois ans *elle ressentait parfois aux extrémités inférieures des douleurs qui duraient quelques heures, n'avaient pas de localisation fixe et se faisaient sentir surtout pendant la nuit.* Les douleurs en question n'avaient cependant jamais obligé notre malade à se donner des soins et ne l'avaient pas empêchée de vaquer à ses occupations ordinaires. Il nous fut impossible d'en savoir davantage.

Notre premier succès thérapeutique fut de courte durée et l'amélioration ne continua pas. Les remèdes qu'on administrait pour exciter le cœur et favoriser la diurèse ne manifestaient qu'une action faible et tout à fait passagère de sorte que, les symptômes cardiaques s'aggravant rapidement, la malade finit par succomber le 3 avril 1907.

L'*autopsie* confirma en tous points notre diagnostic. On trouva une forte hypertrophie du ventricule gauche du cœur, une considérable ectasie athéromateuse de la partie ascendante et de la crosse de l'aorte avec intégrité des valvules, une néphrite chronique atrophique des deux reins. Le foie et la rate étaient volumineux et congestionnés et il existait dans les plèvres, ainsi que dans le péritoine, des épanchements liquides abondants.

Comme il nous restait toujours le doute de l'existence du tabes et que nous désirions nous rendre compte des altérations médullaires qui pouvaient être la cause des phénomènes nerveux que nous avions observés, nous nous résolumes à pratiquer l'examen histologique de la moelle.

Je résume les résultats de nos recherches.

La moelle enlevée avec le bulbe et la protubérance est durcie pendant 24 heures dans le formol et fixée pendant 2 mois dans le Müller. Inclusion à la celloïdine. Coupes en séries des différents segments de la moelle, du bulbe et de la protubérance au niveau de l'origine réelle de chaque nerf bulbaire jusqu'à l'origine réelle de la IIIe paire. Coupes de quelques ganglions spinaux de la région lombaire et de la région cervicale et de leurs nerfs radiculaires. Coloration au Weigert-Pal et au Van Gieson.

Examen histologique. — Dans les coupes du cône terminal la dégénération est peu prononcée : on note cependant une légère et uniforme diminution des fibres des cordons postérieurs. Le triangle de Gombault et Philippe montre des fibres nombreuses et bien colorées.

Au niveau du IIIe segment sacré, la sclérose commence à se faire plus évidente : il existe une diminution considérable de toutes les fibres des cordons postérieurs à l'exception de celle de la zone marginale de Westphall qui paraissent nombreuses, peu colorées et tassées. On observe de plus que la sclérose est plus forte dans le champ postéro-externe de gauche qui paraît très décoloré et pauvre de fibres nerveuses.

L'examen des différents segments de la région lombaire donne le même résultat : les zones les plus affectées par le processus de sclérose sont toujours les champs postéro-externes et c'est toujours le gauche qui est le plus pâle et pauvre en fibres.

La lésion remonte en haut et on la suit sans peine tout le long de la région dorsale.

Dans la région cervicale, la sclérose ne possède plus une grande uniformité. On note, au contraire, un aspect bariolé des cordons postérieurs où, à côté des fibres du cordon de Gall et des champs postéro-externes très réduites de nombre et de volume et très peu

colorées, les fibres de la bandelette externe de Pierret (fibres moyennes de la région cervicale) paraissent encore assez bien conservées.

Au niveau du IIe et IIIe segment cervical où l'entrée des racines dans la moelle se fait à peu près horizontalement, nous pouvons aussi observer avec la plus grande évidence des faisceaux de fibres radiculaires bien colorées dont certaines croisent obliquement le col de la corne postérieure, pour pénétrer dans la substance grise (collatérales réflexes), d'autres se perdent dans la zone de la bandelette de Pierret.

On peut suivre la dégénération des faisceanx postérieurs jusqu'aux noyaux de Goll et de Burdach. Les coupes pratiquées à travers le bulbe à différents niveaux de l'entre-croisement sensitif et du ruban de Reil ne démontrent plus aucune lésion des fibres nerveuses sensitives.

Nulle trace de dégénération ni dans les faisceaux antérieurs et latéraux de la moelle ni dans les faisceaux endo-bulbaires des nerfs craniens. Nous notons, en particulier, n'avoir pu déceler aucune altération de la racine inférieure sensitive de la Ve paire dont les faisceaux dans toutes les coupes du bulbe paraissent bien colorés et tassés. Le faisceau solitaire, les racines de la VIIIe, de la VIe et de la IIIe paire ne montrent aucune altération.

A l'examen des ganglions spinaux et des racines nerveuses dans le nerf radiculaire, on obtient des résultats différents selon les différentes régions. Les lésions sont beaucoup plus prononcées à la région lombaire, où l'on trouve dans les ganglions une forte diminution du nombre et du calibre des fibres nerveuses qui les traversent et un épaississement du tissu interstitiel. Dans le nerf radiculaire, on constate les lésions de péri et d'endonévrite de la racine postérieure avec dissociation des faisceaux nerveux : la racine postérieure présente dans certains nerfs une forte sclérose hypertrophique.

Dans les racines antérieures l'altération est seulement périnévritique : on observe pourtant que les fibres nerveuses de certaines racines n'ont pas toutes le même calibre. A côté de fibres grosses caractéristiques de la racine antérieure, on trouve des fibres beaucoup plus fines et qui représentent probablement des produits de régénération.

Les lésions des racines nerveuses sont moins prononcées à la région cervicale où les ganglions spinaux ne démontrent plus aucune altération appréciable.

L'association des maladies de l'aorte avec le tabes dorsal, étudiée pour la première fois par Berger et Rosembach en 1879, dut sembler étrange à une époque où l'on était encore très incertain sur la pathogénie du tabes. De sorte que les auteurs qui s'occupèrent ensuite de la question, et qui, avec leurs observations, furent à même de confirmer le fait clinique, cherchèrent à l'expliquer de différentes manières. Les opinions se partageaient : en face de ceux qui voyaient dans la lésion aortique un simple trouble trophique dépendant du tabes, ou une altération provoquée par voie reflexe, par l'irritation des nerfs sensitifs, se rangeaient ceux qui considéraient le tabes comme secondaire à l'artério-sclérose.

La question changea complètement d'aspect lorsqu'on reconnut la très grande importance de la syphilis dans la pathogénie du tabes et des lésions vasculaires. Il n'était plus nécessaire de rechercher entre les deux affections, un lien de cause à effet, l'une et l'autre paraissaient désormais la conséquence d'une seule maladie, l'affection syphilitique.

Strümpell, pour la première fois en 1884, avança l'idée de l'origine syphilitique commune du tabes dorsal et des affections de l'aorte, et plus tard, Oppenheim et Schultze le suivirent dans la même voie. Récemment, Strümpell est revenu sur l'argument et résume le résultat de ses observations dans un excellent article publié en 1907, dans la *Deutsche Med. Woch.* (n° 47). Je me permets de rapporter ici les points les plus saillants de ce travail, parce qu'il me semble qu'ils présentent une certaine importance dans la discussion de notre observation.

Strümpell, au lieu de chercher à découvrir les symptômes de lésion aortique chez les tabétiques avancés, ainsi qu'ont fait les auteurs qui l'ont précédé dans l'étude de l'association des deux affections, a voulu rechercher si chez les malades atteints de sclérose avérée de l'aorte, avec ou sans lésions valvulaires, on peut

déceler quelque signe clinique de tabes. Dans le cours de ces dernières années, il a pu réunir de nombreuses observations de sujets qui, obligés d'avoir recours au médecin à cause de troubles cardiaques et n'accusant d'autres symptômes que ceux de la cardiopathie, présentaient, à l'examen clinique approfondi, les signes indubitables du tabes dorsal. (ARGYLL, *Abolition des réflexes patellaires*, etc.) Strümpell affirme que dans plusieurs de ses observations, le tabes se révèle par des symptômes assez insignifiants qui persistent pendant de longues années, sans que la maladie subisse une aggravation considérable, ou arrive aux hauts degrés de l'ataxie.

Le tabes qu'on observe chez les aortiques en question, ne serait donc pas initial, mais plutôt *rudimentaire* et susceptible, lorsque l'affection cardiaque permet la survie du sujet, de rester stationnaire durant de longues années.

Strümpell est d'avis que la coïncidence du tabes avec les lésions aortiques en faveur de l'origine syphilitique des deux affections et admet volontiers que l'une et l'autre des deux maladies soient la conséquence d'un même agent toxique métasyphilitique. Il fait remarquer cependant que, tandis que pour le tabes la *conditio sine qua non* est l'infection syphilitique, d'autres causes (surmenage, alcoolisme, tabagisme) peuvent concourir à la production de l'artériosclérose. Toujours est-il que, puisque chez un très grand nombre de malades qui présentent l'association du tabes avec l'aortite, la syphilis est rigoureusement prouvée, il est logique d'admettre que les deux affections ont la même origine et représentent les reliquats d'une infection syphilitique antérieure.

Strümpell arrive ainsi à la conclusion que, lorsque chez un malade aortique, on peut relever avec les symptômes cardiovasculaires aussi ceux du tabes dorsal, la présomption de la syphilis est parfaitement justifiée, même si les commémoratifs et les signes résiduels de l'infection font défaut.

Les faits que nous avons relevés dans notre observation entrent, à mon sens, dans l'ordre de ceux observés et mis en relief par Strümpell. La malade avait réclamé nos soins uniquement pour les troubles cardiaques et ne nous avait parlé d'aucun symptôme qu'on pût logiquement imputer au tabes. Elle avait pu d'ailleurs travailler jusqu'à un mois avant son admission dans la clinique, bien qu'un peu incommodée par les palpitations. La constatation des signes pupillaires et la modification des réflexes tendineux déterminèrent quelque insistance de notre part dans l'interrogatoire, et la malade se rappela alors les douleurs aux extrémités inférieures. Ces douleurs intermittentes aux jambes, signalées depuis trois ans, paraissant surtout pendant la nuit et n'empêchant nullement les occupations habituelles, représentent donc le seul symptôme subjectif d'un tabes qui ne présentait certainement pas une allure rapidement progressive.

L'infection syphilitique n'est pas absolument prouvée dans notre cas : les accidents du début n'ont pas été observés ou, plus probablement, nous ont été cachés. Il nous fut possible d'établir cependant que notre malade avait mené une vie des plus débauchées pendant de longues années : d'ailleurs l'existence des adénopathies et l'association de l'aortite avec le tabes rendent l'infection luetique extrêmement probable.

Les lésions histologiques que nous avons pu mettre en évidence dans notre cas ne sont pas susceptibles d'être interprétées comme des lésions de tabes initial. Elles sont trop étendues et avancées : en outre, elles ne sont pas du tout systématiques. Nous savons (Pierret, Westphall, Strümpell, Nageotte), que les altérations anatomiques du tabes initial ne frappent pas simultanément toutes les zones des cordons postérieurs : au début, dans les cas typiques au moins, la

sclérose se cantonne dans deux zones symétriques que Pierret a décrites sous le nom de bandelettes externes et qui contiennent probablement (Nageotte) des fibres moyennes et courtes, tandis qu'elle respecte certaines catégories de fibres radiculaires, celles des champs postéro-externes en particulier. On considère donc cette première phase de la sclérose tabétique comme systématique ; plus tard, lorsque le processus est plus avancé, la sclérose perd son caractère systématique et les fibres radiculaires primitivement épargnées disparaissent. On note alors la disparition des fibres des champs postéro-externes, des cordons de Goll, de certaines fibres endogènes, etc.

Les lésions anatomiques que nous avons rencontrées ne sont pas systématiques. Elles sont diffuses et seulement limitées à la bandelette externe qui, au contraire, se présente relativement moins pauvre de fibres à la région cervicale. La sclérose intéresse toute l'épaisseur des cordons postérieurs (à l'exception des zones endogènes), quoiqu'elle n'ait pas atteint un degré extrême et n'ait pas détruit toutes les fibres myéliniques, dont un certain nombre persiste dans toutes les zones.

Les considérations d'ordre clinique et le résultat de l'examen histologique nous autorisent donc, je crois, à classer notre observation parmi les formes de tabes rudimentaire de Strümpell. On ne peut parler ici d'une malade aortique, chez qui une investigation clinique méticuleuse nous aurait permis de déceler quelques symptômes d'un tabes initial. Les symptômes que nous avons observés avaient fait leur apparition depuis trois ans, tout en restant stationnaires et d'autre part les lésions de la moelle ne sont pas celles du tabes initial. Je le répète, l'intérêt de l'observation réside précisément en ce que les lésions anatomiques, assez prononcées et étendues, se sont manifestées cliniquement par des symptômes très effacés, qui n'étaient presque pas accusés par la malade et que le médecin pouvait apprécier difficilement.

On pourrait, il me semble, jusqu'à un certain point, justifier la pauvreté des signes cliniques en admettant que, la conduction nerveuse n'étant nulle part complètement interrompue, en raison de la persistance d'une certaine quantité de fibres nerveuses dans les cordons postérieurs, les excitations externes trouvaient encore une voie pour arriver aux centres. De même, nous pouvons penser que la conservation des réflexes tendineux aux extrémités supérieures trouve son explication dans l'intégrité relative de la bandelette externe et des collatérales réflexes à la région cervicale.

Conclusion. — L'observation que nous avons relatée et discutée, et dans laquelle l'examen clinique a été heureusement complété par l'examen anatomique, confirme les idées de Strümpell sur l'association (chez les sujets syphilitiques) des affections de l'aorte avec certaines formes de tabes qu'il convient d'appeler *rudimentaires* en raison de leurs symptômes très effacés et de leur évolution très lente.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1014) **Les Maladies de l'Énergie,** par Albert Deschamps, préface de M. le professeur Raymond. Un volume in-8° de vii-500 pages. Félix Alcan, éditeur, Paris, 1908.

La connaissance d'une maladie se base sur des symptômes que le médecin note, apprécie et coordonne. Si les symptômes s'observent, s'ils se voient, la tâche est menée à bonne fin ; mais si, comme dans les psychonévroses, les principaux symptômes sont purement subjectifs, le médecin peut rester hésitant et le cadre de l'affection demeure imprécis, se resserre, se dilate ou s'effrite avec le temps, à mesure que l'observateur est mieux renseigné sur les souffrances de l'observé. C'est ainsi que la neurasthénie s'estompe ; pour M. Raymond, elle ne compte plus dans les psychonévroses réduites à deux, l'hystérie et la psychasthénie.

Le docteur Deschamps n'a pas voulu décrire, après tant d'autres, la neurasthénie maladie ni la neurasthénie syndrome. Mais préoccupé de faire besogne utile, il s'est attaqué à la souffrance la plus pénible des « neurasthéniques », « hypocondriaques » ou « psychastènes », aux défaillances de leur volonté de mettre leur pensée en action, à l'effondrement de leur énergie.

Ce qui constitue l'originalité de son œuvre, c'est l'unité de sa doctrine. L'auteur ne s'est pas borné à décrire, il est remonté aux origines. Pourquoi, s'est-il demandé, un individu de bonne apparence ne transforme-t-il pas en énergie active les énergies qu'il reçoit de l'intérieur et de l'extérieur ? Il y a, en effet, chez ces malades un trouble très particulier qui porte sur les sources de l'énergie. Quelles sont ces sources ? pourquoi sont-elles taries ? par quels mécanismes ? et comment ramener l'énergie physique absente ? Tel est le problème posé. C'est ainsi que le docteur Deschamps a été conduit à écrire le premier une pathologie de l'énergie. Il envisage successivement : les causes de la diminution de l'énergie ; les symptômes moteurs et sensitifs ; les troubles de l'équilibre ; les symptômes chimiques et thermiques ; les insomnies ; les asthénies des pauvres, des paysans, des ouvriers, des enfants. L'étude des causes et des symptômes l'amène à une interprétation nouvelle et toute personnelle des phénomènes d'asthénie.

La thérapeutique est l'aboutissement naturel de la doctrine. Elle a pour but le réglage du rendement fonctionnel de l'organisme par des procédés destinés

à ramener à la normale possible l'équilibre fonctionnel perdu. Tous ces procédés constituent une méthode logique et rigoureuse. Ce sont : le repos, l'isolement, l'air, le régime alimentaire, le réglage de la pression artérielle, de la minéralisation organique, de la réaction urinaire, du sommeil et de l'état mental. Un chapitre spécial est consacré à la description de chacun de ces procédés. L'auteur y a ajouté des conseils pratiques s'adressant aux médecins aussi bien qu'aux malades. Le succès de toute thérapeuthique dépend en effet d'une loyale collaboration entre le malade et le médecin. FEINDEL.

1015) **La Pensée et les Choses. — La Connaissance et le Jugement,** par BALDWIN, traduction française par P. CAHOUR. Un volume in-18 de 500 pages. *Bibliothèque de Psychologie expérimentale,* O. Doin, éditeur, Paris, 1908.

Cet ouvrage est un effort pour « appliquer scrupuleusement une méthode consciemment génétique à l'étude de tous les détails du développement de la connaissance, depuis les formes les plus simples jusqu'à ses modes les plus élevés ». L'emploi de la méthode génétique contraint l'auteur à renoncer aux divisions rigides, aux « cloisons étanches » de l'ancienne psychologie, pour leur substituer des cadres plus souples et en quelque manière mouvants qui se pénètrent mutuellement et, sans briser le cours de la vie psychologique, se bornent à en marquer les différents stades. C'est à ces divisions nouvelles, établies sous l'idée de l'évolution et du devenir, que l'auteur donne le nom de modes.

Dans ce premier ouvrage, *la Connaissance et le Jugement,* le professeur BALDWIN étudie le développement de la vie mentale à travers les modes « prélogiques et quasilogiques » de la sensation, de la mémoire, de la fantaisie (imagination pure), de la simulation inférieure (jeu), de l'individuation jusqu'au moment où, au seuil du mode logique, s'achève par l'éveil et le développement des notions ou significations (*meanings*) le dualisme qui, séparant le Moi, sujet de toute expérience, de son Objet, le monde des idées, rend possible l'opération proprement logique du jugement. E. F.

1016) **Leçons sur la Médecine légale,** par KUND PONTOPPIDAU. *Copenhague,* 1907, première partie, p. 211.

Commencement d'un manuel complet de médecine légale conforme aux lois danoises. C. H. WÜRTZEN.

1017) **Travaux de l'Institut pathologique de l'Université d'Helsingfors** (Finlande), publiés par HOMEN, Band II, Heft. I., édités chez Karger, à Berlin, 1908.

Ce volume contient les mémoires suivants : I. Recherches sur l'origine et le développement du rein, par *Jägerroos.* — II. Étude sur les voies de la sensibilité dans la moelle de l'homme, d'après les faits cliniques et anatomo-pathologiques, par *Fabritius.* — III. Un cas remarquable de gliome du cervelet, par *F. Geitlin.* — IV. Sur le groupement des voies motrices dans le faisceau pyramidal croisé chez l'homme, par *Fabritius.* A. BAUER.

1018) **Psychiatrie,** par TH. ZIEHEN, 800 p., 16 fig. et 9 tableaux, édité chez Hirzel, à Berlin, 1908.

Troisième édition du manuel de psychiatrie, écrit par le professeur de Berlin, à l'usage des étudiants et des médecins. R.

ANATOMIE

1019) **La Structure de la Substance Grise,** par JOHN TURNER (Essex County Asylum). *Brain,* part CXX, p. 426-465, janvier 1908.

L'auteur distingue deux classes de cellules nerveuses : pâles ou ganglionnaires, sombres ou intercalaires.

Il y a également deux sortes de neurofibrilles : les unes à contour lisse provenant des cellules ganglionnaires, les autres à contour irrégulier qui proviennent des cellules intercalaires ; cependant cette distinction n'a qu'une valeur relative, car les fibres sont continues, et par conséquent chacune passe d'une forme à l'autre forme.

Après avoir fait la démonstration préliminaire des faits essentiels qui viennent d'être indiqués, l'auteur montre comment les fibres irrégulières viennent former un revêtement autour des cellules ganglionnaires, et il édifie une théorie générale du fonctionnement des neurofibrilles et du système nerveux.

THOMA.

1020) **Sur certaines Maladies aiguës Infectieuses ou Toxiques du Système Nerveux,** par E. FARQUHAR BUZZARD (de Londres). *Brain,* part CXVII, p. 1-100, juin 1907.

Travail considérable qui envisage d'abord les altérations produites par les toxiques sur les cellules nerveuses, les fibres nerveuses et sur le tissu musculaire. Dans un deuxième chapitre l'auteur s'occupe des voies par lesquelles les bactéries ou leurs toxines peuvent atteindre le système nerveux et se disséminer dans sa substance.

Ceci étant posé, l'auteur étudie d'une façon complète la pathologie de la poliomyélite aiguë, de la myélite aiguë ascendante, de la paralysie de Landry et de la polynévrite toxique aiguë.

Sa conclusion générale est qu'il existe 4 sortes de paralysies aiguës ; la clinique et l'anatomie pathologique permettent de les différencier.

Quant à la poliomyélite aiguë, c'est une fièvre spécifique dans laquelle le système nerveux est attaqué par les bactéries qui lui parviennent par voie circulatoire ; la myélite ascendante aiguë est une lymphangite spinale ; la paralysie de Landry est déterminée par une intoxication envahissant la moelle par ses lymphatiques ; la polynévrite aiguë est produite par une toxémie qui fait la dégénération parenchymateuse des neurones moteurs inférieurs.

THOMA.

1021) **Altérations pathologiques du Système Nerveux central dans la Diphtérie expérimentale,** par CHARLES BOLTON et S. H. BROWN. *Brain,* part CXIX, p. 365-375, octobre 1907.

Inoculation de toxine diphtérique à des lapins et à des singes.

Les centres médullaires des animaux ont souffert de l'intoxication, et ceux des singes davantage que ceux des lapins. Le poison diphtérique semble agir directement sur les éléments cellulaires et en même temps sur les fibres nerveuses ; il ne s'agit pas de lésions secondaires à des troubles circulatoires.

THOMA.

1022) **Sur la Décussation de quelques fibres du Faisceau Pyramidal dans le Corps Calleux,** par AURELIO ZANCLA. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psychiatria ed Elettroterapia,* vol. I, fasc. 4, p. 167, avril 1908.

Étude histologique d'un cerveau présentant une lésion corticale unilatérale de la zone motrice.

L'auteur a pu suivre les fibres dégénérées à travers la voie pédonculaire du côté opposé à la lésion corticale jusqu'au niveau de l'entrecroisement du bulbe. Les fibres trouvées dégénérées ont dû traverser le corps calleux, vu qu'il n'existe aucun autre chemin qu'elles aient pu suivre dans le cerveau. F. DELENI.

1023) **Étude des Dégénérations secondaires (bulbo-protubérantielles et médullaires) du Faisceau Pyramidal,** par ANDRÉ BARBÉ. *Thèse de Paris* (150 p., 7 pl.). O. Doin, éditeur, 1908.

Bien que l'on connaisse presque parfaitement les faisceaux pyramidaux depuis leur origine jusqu'à leur terminaison, il n'est pas inutile de consulter parfois des travaux anatomiques de contrôle ; leur première utilité est de pouvoir préciser certains détails et éclaircir les points encore en discussion. La thèse de Barbé comptera parmi ces travaux histologiques menés à bien grâce à un choix parfait des pièces et à l'exécution des coupes suivant des méthodes rigoureuses.

Vu les termes d'un débat récent, il était notamment utile de voir si la forme de la section du faisceau pyramidal dans la moelle pouvait dépendre de la topographie et de la situation de la lésion. Dans les cas examinés par Barbé il n'a pas semblé que la forme de ce faisceau dépendît du siège de la lésion causale : qu'il y ait altération cérébrale ou protubérantielle, ce faisceau garde le même aspect, il a tendance au niveau de la moelle cervicale à descendre dans le sillon médian antérieur pour redevenir plus superficiel dans la moelle dorsale ; c'est à ce niveau qu'il prend une forme incurvée à concavité postéro-externe.

Parmi les autres faits sur lesquels l'auteur insiste, il convient de signaler que la dégénération du système pyramidal amène toujours une atrophie de celui-ci ; de plus, la moitié correspondante de la protubérance, du bulbe et de la moelle participe toujours à l'hémiatrophie. Chez l'adulte, il ne se produit pas d'hypertrophie du faisceau pyramidal resté sain. E. FEINDEL

1024) **Étude histologique des Nerfs de l'Utérus,** par KEIFFER. *Soc. d'Obstétrique de Paris,* 20 février 1908.

Le système nerveux utérin se compose d'un centre médullaire lombaire, d'un volumineux ganglion hypogastrique et de terminaisons nerveuses situées dans l'utérus et dans les ligaments larges ; à ce niveau, il existe des corpuscules sensoriels ressemblant à ceux de Paccini.

Dans un cas, dans la masse conjonctive rétro-utérine, l'auteur a trouvé un certain nombre de corpuscules d'un type particulier, avec 3 cylindraxes, entourés de cellules en palissades.

Il pense que ces corpuscules sont en rapport avec la sensibilité particulière de l'utérus au niveau de la région postérieure. E. F.

PHYSIOLOGIE

1025) **Sur la Saveur métallique. La Sensation astringente et la Saveur des sels,** par Amedeo Herlitzka. *Archivio di Fisiologia,* an V, p. 217-242, janvier 1908.

La sensation métallique est d'ordre purement olfactif, sans qu'il y entre d'éléments tactiles ni gustatifs ; elle diffère donc absolument de la sensation astringente qui est l'effet d'une altération des terminaisons nerveuses tactiles, et quelquefois aussi gustatives. L'odeur métallique n'est fournie que par quelques métaux, et seulement par des sels contenant les cations élémentaires du métal ; la sensation métallique est due à l'ion dissocié et non pas à la molécule non dissociée ni aux ions complexes. E. Feindel.

1026) **Sur le mode de se comporter de la Sensibilité Auditive, Visuelle et Tactile, à la suite du travail mental,** par A. Graziani (de Padoue). *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLVIII, fasc. 2, p. 250-260, 1907, paru le 7 mars 1908.

Ces expériences ont porté sur trois sujets, l'auteur et deux de ses collègues, qui étaient examinés, au point de vue de la sensibité, avant et après une leçon qu'ils avaient à faire. Le travail mental a produit chez les trois sujets une augmentation de la sensibilité auditive, de la sensibilité visuelle, de la sensibilité tactile de la face ; après la leçon on ne pouvait constater aucune variation dans la sensibilité tactile de la main ; on observait en outre une diminution de la force musculaire.

Au bout d'une heure l'état antérieur de la sensibilité s'était reproduit.

L'auteur interprète ces variations de la sensibilité à la suite du travail cérébral, et il montre qu'elles ne sont pas exclusivement la conséquence d'une modification de la circulation sanguine dans le cerveau ni le fait exclusif de l'excitation nerveuse ; selon toute vraisemblance les deux facteurs ont une part dans la succession des phénomènes. Feindel.

1027) **La valeur diagnostique précise de l'Allochirie,** par Ernest Jones. *Brain,* part CXX, p. 490-532, janvier 1908.

Sous le nom d'allochirie on confond l'alloesthésie et la dyschirie. Lorsque le malade montre un point quelconque autre que celui qui a été piqué, c'est de l'alloesthésie ; au contraire la dyschirie peut être définie comme un état dans lequel il y a ignorance ou erreur dans l'esprit du malade quant au côté sur lequel a porté l'excitation, et cela indépendamment de tout déficit de l'acuité sensorielle ou du pouvoir de localisation.

Il y a trois degrés de dyschirie : l'achirie dans laquelle le malade ne sait pas de quel côté a porté l'excitation, l'allochirie dans laquelle le malade rapporte l'excitation au point correspondant exactement à celui qui a été piqué, mais du côté opposé ; enfin, la synchirie dans laquelle le malade indique les deux côtés.

La dyschirie, qui peut être constatée sur toute la surface du corps ou seulement sur quelques-uns des segments, est un effet de désagrégation psychique. Des trois stades de la dyschirie, l'achirie représente le degré le plus grave de la désagrégation, la synchirie le plus léger. Ce sont deux formes essentiellement transitoires. L'allochirie, au contraire, est un état stable qui peut persister des années. Thoma.

1028) **Les Voies afférentes de la Sensibilité,** par W. Page May. *Brain*, the Hughlings Jackson Number, part CXVI, p. 742-804, mars 1907.

Les récents travaux de Head et de ses collaborateurs ont singulièrement éclairci le problème de la conduction périphérique et médullaire de la sensibilité. D'autres auteurs ont également, à des points de vue différents, produit des matériaux scientifiques de grande valeur qui ont contribué à la rénovation de la question.

Toutes ces connaissances nouvelles sont coordonnées dans la revue très étudiée que donne W. Page May. Thoma.

1029) **Perte de la Faculté de Percevoir la direction des Bruits,** par A. Bassachi. *Societa Medico-chirurgica di Bologna,* 18 janvier 1907.

Présentation de deux malades. Le premier a été atteint il y a 20 ans d'une otite moyenne aiguë ; depuis deux ans il souffre d'accès de vertige accompagnés de bourdonnements d'oreilles ; dans l'intervalle des accès il présente des troubles de la démarche et de l'équilibration. Il a des lésions de l'oreille interne et a perdu la faculté de percevoir la direction des sons.

Le deuxième malade présente une symptomatologie similaire ; son affection est d'origine traumatique.

Dans les deux cas cette perte de la faculté de percevoir la direction des sons est à reporter à la lésion des canaux demi-circulaires. F. Deleni.

1030) **Recherches sur les variations esthésiométriques de la Sensibilité des Enfants au cours de l'année scolaire,** par M. C. Schuyten. *Archivos de Pedagogia y Ciencias Afines.* La Plata, t. III, nº 8, p. 166-191, décembre 1907.

Chez les enfants des écoles la sensibilité devient plus fine du lundi au mercredi ; alors elle cesse de croître pour diminuer jusqu'à la fin de la semaine.

Cette même sensibilité s'affine chaque jour, du matin jusqu'au milieu de la journée ; à la reprise de la classe de l'après-midi elle est sensiblement la même qu'à la fin de la classe du matin ; elle décroît dans l'après-midi.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1031) **La Couche Optique (étude anatomique, physiologique et clinique). Le Syndrome Thalamique,** par Gustave Roussy. *Thèse de Paris* (349 p., 111 fig.). Steinheil, édit., Paris, 1907.

Ce travail considérable, qui établit un nouveau chapitre de la pathologie, comprend deux parties : une première partie anatomo-pathologique basée sur l'expérimentation, une partie anatomo-clinique qui se base sur l'observation.

L'auteur a expérimenté sur le singe, sur le chien, sur le chat ; chez un singe il a réussi à léser la couche optique sans que la capsule interne soit atteinte ; ce cas expérimental est tellement favorable pour l'étude qu'il convient de le mentionner.

L'étude anatomique des pièces se rapportant aux cas expérimentaux a permis de préciser les systèmes des fibres établissant la connexion de la couche optique

avec les autres parties du système nerveux. L'auteur décrit les fibres thalamo-corticales qui forment avec les fibres thalamopètes cortico-thalamiques la couronne rayonnante thalamique ; il admet l'existence de fibres thalamo-striées, de fibres thalamo-rubriques, de fibres thalamo-quadrigéminales, etc.; par contre il nie l'existence de fibres thalamofuges mettant en connexion directe la couche optique et la moelle épinière.

La deuxième partie de l'ouvrage est consacrée à la description du syndrome thalamique, tableau symptomatologique répondant à une lésion localisée exactement en un point de la couche optique. Cette description de l'auteur se base sur trois faits complets, comportant des observations détaillées et une anatomie pathologique du système nerveux débité en coupes sériées.

Pour résumer ce chapitre de symptomatologie on ne saurait mieux faire que de reproduire les termes même dont Roussy s'est servi. Il s'agit, dit-il, de malades qui habituellement « sans ictus font une hémiplégie motrice légère passagère et rétrocédant rapidement, sans trépidation épileptoïde, le plus souvent sans signe de Babinski. Cette hémiplégie s'accompagne de troubles de la sensibilité subjective et objective : subjective, ce sont des douleurs du côté paralysé, vives et tenaces, ne cédant à aucun traitement et constituant par elles-mêmes une réelle impotence (hémiplégie douloureuse) ; objective, c'est l'hypoesthésie, ou de l'anesthésie tactile, douloureuse et thermique, avec dysesthésie, paresthésie et topoesthésie, quelquefois de l'hyperesthésie, enfin des troubles persistants de la sensibilité profonde, de la perte du sens musculaire, de l'astéréognosie et de l'hémiataxie. Souvent aussi apparaissent des mouvements choréo-athétosiformes. L'hémianopsie peut se rencontrer dans les cas de lésion intéressant la partie postérieure et inférieure de la couche optique ».

Tel est le tableau clinique du syndrome thalamique pur. Mais il existe en outre des cas de syndrome thalamique mixte, qui, semble-t-il, doivent être assez fréquents. S'il n'en est pas encore fait mention dans la littérature, cela provient du fait qu'avant de pouvoir déceler, dans un cas complexe, les signes relevant de la couche optique, il fallait auparavant savoir diagnostiquer les cas de syndrome thalamique pur, non isolés jusqu'ici. E. Feindel.

1032) **Cas d'Abcès du Lobe frontal d'origine traumatique,** par Fielding Lewis Taylor (New-York). *New-York med. Journal*, n° 1536, p. 891, 9 mai 1908.

Abcès secondaire développé longtemps après le premier. Le tissu de cicatrice laissé par l'opération détermina l'épilepsie partielle. Mort du sujet en état de mal. Thoma.

1033) **Complications intracraniennes des Suppurations de l'Oreille moyenne,** par S. J. Koptzky. *Medical Society of the State of New-York*, Albany, 27-30 janvier 1908. *The Journal of the American Medical Association*, p. 722, 29 février 1908.

L'auteur insiste sur la fréquence de ces complications et il conclut à la nécessisé de l'intervention précoce sur la mastoïde. Thoma.

1034) **Abcès Cérébral dû au bacille Typhique,** par F. B. Gurd et T. B. Nelles (de Montréal, Canada). *Annals of Surgery*, Philadelphie, janvier 1908.

Observation d'un malade ayant reçu un coup sur la tête deux semaines avant d'être admis à l'hôpital comme atteint de fièvre typhoïde. Les symptômes qu'il présentait étaient surtout d'origine cérébrale. L'examen et le traitement opéra-

toire montrèrent que le coup avait causé un hématome, lequel s'était infecté d'Eberth, d'où l'abcès.

Il n'est naturellement pas possible de dire si le bacille d'Eberth existait dans le sang du malade au moment où il fut blessé. THOMA.

1035) **Relation d'un cas d'Abcès Cérébral sans symptômes,** par ROBERT EMMET COUGHLIN (de Brooklyn). *New-York Medical Journal,* n° 1532, p. 691, 11 avril 1908.

Il s'agit d'une femme de 25 ans ayant eu autrefois une maladie d'oreille et qui souffre depuis deux mois d'une céphalée violente et constante localisée à la région occipitale et pariétale *droite.*

Cette femme mourut subitement sans avoir présenté d'autre symptôme que la céphalée et l'on trouva à l'autopsie un abcès de l'hémisphère *gauche* immédiatement en dehors du ventricule latéral. THOMA.

1036) **Un cas d'Abcès du Lobe Frontal,** par FIELDING L. TAYLOR. *New-York Academy of Medicine,* 10 janvier 1908. *The Journal of the American Medical Association,* p. 719, 29 février 1908.

Observation concernant un homme de 27 ans, opéré d'un abcès cérébral consécutif à un traumatisme ayant porté au-dessus de l'oreille droite ; le patient succomba ultérieurement à un abcès secondaire. THOMA.

1037) **Tubercules multiples du Cervelet et du Cerveau,** par MACÉ DE LÉPINAY. *Soc. anatomique de Paris,* novembre 1907, *Bull.*, p. 668.

Présentations des pièces provenant de l'autopsie d'un homme de 29 ans, chez lequel on avait fait le diagnostic de tumeur cérébrale sans pouvoir préciser la localisation.

Coexistence de plusieurs tubercules; les deux gros tubercules du cervelet n'ont pas donné lieu au syndrome cérébelleux ; le tubercule prérolandique n'a pas occasionné d'épilepsie jacksonienne. FEINDEL.

PROTUBÉRANCE et BULBE

1038) **Sur quelques symptômes des Tumeurs de la Protubérance et particulièrement les Paralysies des Mouvements associés des Yeux et la perte des Réflexes cornéens,** par F. RAYMOND et H. CLAUDE. *L'Encéphale,* an III, n° 3, p. 264-272, mars 1908.

Histoire complexe d'un malade atteint d'une lésion à évolution progressive qui se caractérise par une hémiparésie gauche et une hémianesthésie, avec troubles de sensibilité prédominant à l'extrémité des membres, et sensibilité profonde plus atteinte que la sensibilité superficielle, néanmoins légèrement altérée dans tous ses modes.

Du côté droit, légère atteinte du facial, et le trijumeau dans le territoire de la joue, de la muqueuse buccale, du pharynx et du nez est légèrement atteint.

A ce syndrome sensitivo-moteur alterne, expression d'une lésion protubérantielle, s'ajoute une hémiataxie, un léger tremblement et une asynergie légère du côté gauche.

Enfin, le tableau clinique est complété par la paralysie des mouvements de

latéralité des yeux à droite et à gauche, la diminution du mouvement de convergence et d'élévation sans rotation des globes oculaires, alors que le mouvement d'abaissement est normal.

Un fait singulier qui a été constaté au début, c'est une anesthésie cornéenne bilatérale avec perte du réflexe palpébral, alors que le réflexe lacrymal persistait des deux côtés.

Les auteurs discutent leur observation et ils arrivent à cette conclusion que leur malade est très vraisemblablement atteint d'une tumeur de l'étage postérieur de la protubérance, tubercule ou gliome. Cette tumeur doit siéger dans la partie droite de la protubérance, se prolongeant en avant vers les fibres de la voie pyramidale qu'elle refoule, altérant celles du ruban de Reil, détruisant la plus grande partie du faisceau longitudinal postérieur, et envahissant plus ou moins les noyaux des deux VI[es] paires, du facial droit, du vago-spinal, du trijumeau.

A côté des symptômes classiques d'hémiplégie alterne qu'a provoqués la lésion protubérantielle, le syndrome clinique présenté par ce malade est surtout remarquable par la paralysie des mouvements associés des yeux et l'anesthésie cornéenne double, isolée au début, avec dissociation des réflexes palpébral et lacrymal, Plus tard, quand la sensibilité a reparu sur la cornée gauche, le réflexe palpébral est resté lent; enfin l'anesthésie du trijumeau droit est demeurée très légère, plus appréciable sur les muqueuses. Mais l'abolition complète des réflexes de ces muqueuses est hors de proportion avec l'hypoesthésie que révèle l'exploration.

FEINDEL.

1039) **Un cas mortel d'Hémorragie de la Protubérance**, par THÉODORE DILLER (de Pittsburg, Pennsylvanie). *American Journal of the Medical Sciences*, n° 432, p. 408-412, mars 1908.

Ce cas concerne une femme de 63 ans qui fut prise soudainement d'une crise de vomissements et de diarrhée et qui perdit de suite connaissance.

Le diagnostic d'hémorragie de la protubérance fut proposé d'après les symptômes suivants : double hémiplégie, myosis, soudaineté du vomissement du début.

Mort au bout de 30 heures. — Hémorragie de la protubérance vérifiée à l'autopsie ; elle provenait de l'artère basilaire.

THOMA.

1040) **Ectopie des Pupilles dans certains cas de lésion Mésencéphalique,** par S. A. K. WILSON (de Londres). *Brain,* the Hughlings Jackson Number, part CXVI, p. 524-537, mars 1907.

L'auteur attire l'attention sur un symptôme très particulier et qui semble appartenir aux lésions du cerveau moyen : dans les 3 cas qu'il décrit la pupille est excentrique dans l'iris.

THOMA.

MOELLE

1041) **Le groupement des Stimulations afférentes dans la Moelle,** par HENRY HEAD et THEODORE THOMPSON. *Brain,* the Hughlings Jackson Number, part CXVI, p. 537-542, mars 1907.

Mémoire d'une portée considérable basé sur 17 observations des lésions limitées de la moelle (83 fig.).

Les auteurs démontrent que la moelle est le siège de la transformation de la plupart des impulsions qui lui arrivent à la périphérie ; après élaboration, la moelle les transmet à un niveau plus élevé.

La transformation se produit du côté même de la moelle où l'impulsion est nerveuse ; puis les voies des impulsions sensitives passent du côté opposé plus ou moins rapidement, mais de telle sorte que dans la hauteur de la moelle toutes les sensations s'entrecroisent, excepté celles qui concernent le sens des attitudes et des mouvements et celui de la discrimination tactile. Ces dernières impulsions sensitives s'entrecroisent elles-mêmes après qu'elles ont atteint les noyaux des colonnes postérieures.

De plus, dans la moelle épinière, les impulsions afférentes se partagent en sensitives et non-sensitives. De ces dernières beaucoup passent dans les faisceaux cérébelleux directs et vont gagner le cervelet.

En somme la moelle afférente n'est pas seulement conductrice : elle est transformatrice de bon nombre d'impulsions et elle sépare en outre, en des groupements spécifiques, certaines autres impulsions. THOMA.

1042) **Accidents du Travail. Un cas de Tabes**, par TOUREY-PIALLAT. *La Clinique,* an III, n° 16, 17 avril 1908.

Il s'agit d'un employé de chemin de fer qui subit un traumatisme et dont la jambe droite fut fracturée. Les symptômes de tabes survinrent quelques mois après la solidification de la fracture.

Le tribunal reconnut l'incapacité partielle résultant de l'atrophie musculaire et de la déviation du fait de la fracture (20 pour cent), mais se refusa à reconnaître un rapport entre le tabes et l'accident. FEINDEL.

1043) **Varicosités généralisées et symétriques chez une Tabétique,** par PAUL SAINTON et JEAN FERRAND. *L'Encéphale,* an II, n° 11, p. 546-549, novembre 1907.

Il s'agit d'une femme de 62 ans, tabétique depuis 16 ans, qui présente sur tout le corps des zones de petites varicosités serrées. Les taches de couperose se détachent en rouge lie de vin sur la coloration normale de la peau.

Au tronc elles siègent symétriquement sur la moitié inférieure des seins et au-dessous ; aux membres supérieurs et aux membres inférieurs elles occupent des bandes longitudinales l'une à la région interne, l'autre à la région externe.

Il s'agit donc d'une topographie radiculaire ; et comme les varicosités ont apparu en même temps que les manifestations du tabes, on doit les considérer comme un trouble trophique comparable à certaines éruptions zostériennes et portant sur les veinules du tissu cellulaire sous-cutané. FEINDEL.

1044) **Sur le Traitement mercuriel du Tabes,** par JEAN HEITZ. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale de Paris,* p. 69, 14 février 1908.

Observation d'un tabétique chez qui des troubles visuels survenus brusquement furent arrêtés par le traitement mercuriel. E. FEINDEL.

1045) **Analyse de 263 cas de Tabes,** par BYROM BRAMWELL. *British Medical Journal,* n° 2464, p. 669, 21 mars 1908.

Revision de la pathologie du tabes d'après 263 cas personnellement observés.

Plus de 90 pour 100 de ces malades étaient des hommes ; l'étiologie syphili-

tique ou du moins génitale fut démontrée dans 83 pour 100 des cas ; 30 de ces tabétiques devinrent paralytiques généraux ; 70 cas se sont terminés par la mort de 1 à 23 ans après le début de l'affection. THOMA.

1046) **Les Crises Gastriques des Tabétiques,** par PAUL SAINTON et CAMILLE TRONC. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXI, nos 16-19, 8 et 15 février 1908.

Les auteurs ont réuni dans cette revue générale tout ce qui intéresse les crises gastriques qui constituent un symptôme important et souvent révélateur du tabes.

On remarquera la partie de l'article qui concerne le traitement des crises ; il ne faut pas gorger ces malades, souvent atteints de gastrite médicamenteuse, de drogues nouvelles ; la voie hypodermique sera employée pour des injections de nitride de soude et les injections mercurielles. E. FEINDEL.

1047) **Le Tabes Ostéo-articulaire précoce. A propos de quelques cas de manifestations ostéo-articulaires prétabétiques,** par JOSEPH STEFANI (de Lyon). *Gazette des Hôpitaux,* an LXXI, n° 23, p. 267, 25 février 1908.

Les complications ostéo-articulaires du tabes se montrent généralement à une période avancée de l'affection.

Cependant il y a des ostéo-arthropathies survenant à la période préataxique du tabes comme manifestation révélatrice de l'affection médullaire jusque-là méconnue.

Bien plus, d'autres cas se présentent où des athropathies surviennent, non plus comme signe révélateur, mais bien comme tout premier signe de la maladie, précédant parfois de longtemps tout autre symptôme préataxique, avant même tout signe pupillaire.

En d'autres termes, des fractures ou des athropathies prétabétiques peuvent être, pendant une période plus ou moins longue, la seule manifestation clinique de l'affection centrale.

L'appareil osseux est ici le premier touché et le tableau clinique ne se complète qu'ultérieurement par l'apparition progressive des signes habituels de la maladie de Duchenne.

L'auteur donne plusieurs observations de ces faits singuliers, entre autres une de fractures multiples dont la cause réelle ne fut que tardivement reconnue, et une autre d'hydarthrose du genou accompagnée seulement d'une légère inégalité pupillaire.

Il range ses cas sous trois chefs : forme osseuse (fractures spontanées prétabétiques), forme articulaire, forme mixte. Il fait enfin observer que, parmi les tout premiers signes susceptibles d'éclairer le clinicien sur la nature de ces manifestations cliniques, les troubles oculo-pupillaires, l'inégalité pupillaire en premier lieu, l'Argyll-Robertson ensuite semblent occuper le premier rang, le Westphal devant être considéré comme un signe plus tardif et moins constant, du tabes au début. FEINDEL.

1048) **Lésions Syphilitiques multiples : Tabes, Paralysie Générale et Insuffisance aortique,** par le professeur DEBOVE. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXI, n° 21, 20 février 1908.

Le malade, après vingt ans d'accalmie pendant lesquels la syphilis ne se traduisait par aucun signe extérieur, se trouve aujourd'hui paralytique général, tabétique incoordonné avec arthropathie, et cardiaque. FEINDEL.

1049) **Tabes et Crises gastriques, leur traitement aux eaux de la Malou**, par CAUVY. Communication au Congrès international de Physiothérapie de Rome, 13-16 octobre 1907. *Journal de Physiothérapie*, 1907.

Les eaux de La Malou semblent constituer un agent thérapeutique de premier ordre contre les crises gastriques du tabes. E. F.

MÉNINGES

1050) **Anesthésie de la Cornée et de la Conjonctive dans les Méningites cérébro-spinales**, par E. BURVILL-HOLMES (de Philadelphie). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 4, p. 280, 25 janvier 1908.

L'anesthésie de la cornée et de la conjonctive existe d'un côté ou des deux côtés dans la moitié des cas de méningite cérébro-spinale ; elle est à rapporter à quelque lésion du trijumeau. THOMA.

1051) **Méningite Cérébro-spinale et Tétanie chez le Nourrisson**, par BABONNEIX et L. TRIPIER. *Soc. de Pédiatrie*, 14 avril 1908.

Deux nourrissons présentant tous les signes classiques de la tétanie étaient en réalité atteints de méningite cérébro-spinale démontrée par l'autopsie. Ces faits montrent la nécessité de pratiquer la ponction lombaire dans les cas de tétanie du nourrisson. E. F.

1052) **Revue des travaux récents sur la Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par C. B. KER. *Practitioner*, London, janvier 1908.

Revue des faits les plus importants mis en lumière dans les récentes épidémies d'Angleterre et d'Amérique.

L'auteur considère surtout les mesures thérapeutiques qui ont été proposées, notamment la sérothérapie. THOMA.

1053) **A propos d'un cas de Réaction Méningée à liquide louche puriforme et aseptique simulant une Méningite Cérébro-spinale**, par DELÉARDE. *Écho Médical du Nord*, an XII, n°9, p. 101, 1er mars 1908.

Observation d'un garçon de 14 ans entré à l'hôpital avec les signes classiques d'une méningite cérébro-spinale; mais la ponction rachidienne fournit un liquide absolument vierge de micro-organisme, et à polynucléaires intacts.

L'auteur oppose la bénignité des réactions méningées de ce genre au sombre pronostic de la méningite cérébro-spinale; son malade guérit en quelques jours.
FEINDEL.

1054) **Un cas de Méningite à Méningocoques**, par A. DAVID. *Soc. anatomo-clinique de Lille. Journal des Sciences médicales de Lille*, p. 154, 15 février 1908.

Il s'agit d'un homme de 70 ans ayant présenté un syndrome avec fièvre et douleurs articulaires pouvant faire songer à quelque poussée de rhumatisme. Le diagnostic exact, celui de méningite cérébro-spinale, fut établi grâce à la ponction lombaire.

Dans ce cas l'influence pathogène de l'exposition au froid doit être remarquée.
E. FEINDEL.

1055) **Méningite Typhoïdique sans autre lésion**, par R. S. Lavenson. *University of Penna Medical Bulletin*, vol. XXI, n° 2, p. 55, avril 1908.

Femme de 26 ans entrée à l'hôpital avec des symptômes méningitiques et morte au bout de quelques jours.

On obtint des cultures de bacilles typhiques en partant du liquide céphalo-rachidien.

A l'autopsie, méningite purulente de la convexité avec bacilles typhiques, pas de lésions de l'intestin.

Ce cas paraît unique. Thoma.

1056) **Méningite Cérébro-spinale purulente causée par le Bacille Typhique sans les lésions intestinales habituelles de la Fièvre Typhoïde**, par J. Norman Henry et Randle C. Rosenberger. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XI, n° 2, février 1908.

Le malade est un homme de couleur de 34 ans admis à l'hôpital pour des symptômes méningitiques qui ne tardèrent pas à s'accentuer et à amener la mort.

La ponction lombaire pratiquée pendant la vie avait donné un liquide purulent. L'autopsie permit de constater l'existence d'une méningite cérébro-spinale purulente. Il existait en outre une tuméfaction du foie et des reins, de l'entérite catarrhale aiguë avec une très légère augmentation de volume des plaques de Peyer.

Un bacille en culture pure, que l'on identifia au bacille d'Eberth, fut isolé du sang et du liquide spinal recueillis pendant la vie, du pus pris sur le cerveau à l'autopsie ; il fut retrouvé dans les coupes histologiques de la moelle et du cerveau. Thoma.

1057) **Sur un cas de Méningite par Malaria**, par A. Caputo. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 11, p. 116, 26 janvier 1908.

Il s'agit d'un enfant de deux ans affecté depuis une semaine d'accès de frissons et de fièvre et dans le sang duquel un examen avait permis de reconnaître l'existence des formes semilunaires du parasite de la malaria.

Subitement cet enfant présenta le syndrome de la méningite (vomissements, céphalée, régidité de la nuque, signe de Kernig, inégalité pupillaire, état comateux).

On fit des injections de bichlorure de quinine et la gravité de l'état méningitique s'atténua en même temps que le parasite de la malaria disparaissait de la circulation.

L'enfant guérit vers le 15e jour, ne conservant qu'une paralysie motrice (jambe droite) qui céda un peu plus tard. F. Deleni.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1058) **L'Hémispasme Facial alterne**, par Brissaud et J. A. Sicard. *Presse Médicale*, n° 30, p. 234, 11 avril 1908.

Les auteurs proposent d'ajouter aux groupes des syndromes mésocéphaliques un type caractérisé essentiellement, au point de vue clinique, par un hémispasme facial associé à des troubles de la motilité des membres du côté opposé.

Ils donnent trois observations de ce type nouveau : *l'hémispasme* s'est affirmé dans un cas total d'emblée. Par contre dans les deux autres, le spasme s'est graduellement étendu à partir de l'orbiculaire palpébral. — *Les troubles moteurs des membres* se sont montrés sous forme de parésie plutôt que de véritables paralysies. — *L'évolution* s'est faite dissemblable chez les différents malades. L'un des sujets guérit sous l'influence du traitement mercuriel ; le second a vu son spasme céder par l'injection locale d'alcool, mais son hémiplégie est restée stationnaire ; chez le 3e enfin, tandis que l'hémiplégie rétrocédait, l'hémispasme présentait une tendance progressive.

La *réaction méningée* s'est révélée constante ; elle est la règle, du reste, au cours de la syphilis cérébro-spinale dont les trois observations relèvent. Il est permis de supposer que la lésion, hémiprotubérantielle inférieure très vraisemblablement, est plus superficielle que profonde. Par un mécanisme quelque peu paradoxal le processus méningé s'est montré dans les cas en question irritatif pour le nerf facial et plus ou moins destructif, au contraire, vis-à-vis du faisceau pyramidal. E. FEINDEL.

1059) **Le Traitement de la Névralgie Faciale par l'Alcoolisation locale,** par J.-A. SICARD. *Presse Médicale,* n° 37, p. 289, 6 mai 1908.

Cet article est l'exposé de la pratique personnelle de l'auteur et de son expérience qui remonte déjà à plusieurs années. Sicard a, dans une grande mesure, étendu le champ du traitement de la névralgie faciale par l'alcoolisation locale ; en effet, l'effort opératoire de Schlösser et de ses continuateurs n'avait porté que sur les trous profonds, ovale et grand rond; or, l'injection des trous ou canaux périphériques peut, dans des cas assez nombreux, se montrer d'une grande utilité.

A ce point de vue on peut diviser les orifices, trous ou canaux d'émergence du trijumeau en trois groupes : périphériques, moyens, profonds. L'auteur indique avec de suffisants détails les différentes techniques qui conviennent lorsqu'on veut porter l'injection d'alcool sur les troncs ou les branches du trijumeau qui passent dans ces divers orifices. Il envisage ensuite les conséquences opératoires, nécessaires ou incidentes, des injections d'alcool à 80° poussées aux lieux d'élection à l'aide de la seringue terminée par une aiguille fine et longue.

Sa statistique porte sur 63 cas; l'alcoolisation profonde lui a toujours donné de parfaits résultats dans les cas non traités antérieurement par le chirurgien ; dans deux cas seulement il n'a pu faire pénétrer l'aiguille dans le maxillaire inférieur à son émergence du trou ovale, cela parce qu'il s'agissait probablement d'un obstacle apporté par une anomalie anatomique.

Les guérisons, à mesure que la technique opératoire se perfectionnait, devenaient plus longues ; certains cas restent guéris depuis 17 à 24 mois; il y a lieu de croire que toute injection bien réussie, c'est-à-dire diffusée au maximum dans le tronc nerveux, aussi près que possible de l'émergence cranienne, doit être suivie de guérison très longue sinon définitive.

L'intervention idéale pour les rares névralgies qui résistent à l'alcoolisation profonde des troncs nerveux, serait la destruction par l'alcool du ganglion de Gasser. L'auteur a réalisé chez le chien cette opération et il en a étudié la technique sur le cadavre. Cette opération ne nécessitant pas l'évidement de la région ptéro-pétreuse, parce qu'on ne met à nu que les muscles superficiels et que l'on respecte les os et les vaisseaux de la région profonde, présente infiniment moins de gravité que l'opération de Krause.

La conclusion de ce travail met en évidence la nécessité du diagnostic exact et des techniques rigoureuses et affirme que l'alcoolisation locale est la méthode de choix dans le traitement de toute névralgie faciale, secondaire comme primitive, qui n'est pas justiciable d'une cure syphilitique, diabétique ou paludéenne. Elle reste le seul remède héroïque pour ces malheureux névralgiques aux tics douloureux de la face abandonnés comme incurables par la médecine et la chirurgie et chez lesquels l'idée de suicide ne tarde pas à germer.

Mais si cette méthode s'impose dans la névralgie trigémellaire, on doit se garder de l'ériger en panacée de toutes les névralgies et surtout des névralgies des nerfs mixtes. E. FEINDEL.

1060) **I. Sur le Traitement chirurgical des Névralgies du Trijumeau. — II. Procédé transmaxillaire pour la découverte simultanée du nerf mandibulaire et du nerf lingual dans leur portion descendante. — III. Topographie de l'orifice supérieur du canal dentaire et de l'épine de Spix**, par GIUSEPPE TRICOMI ALLEGRA. *Il Policlinico*, vol. XIV-C, fasc. 9, p. 377-386, septembre 1907.

Etude d'anatomie et de médecine opératoire visant à établir des techniques pour l'arrachement du trijumeau. F. DELENI.

1061) **Névralgie rebelle du Trijumeau traitée avec succès complet et durable par les injections interstitielles d'Alcool**, par E. SOREL. *Soc. de Médecine de Toulouse*, 21 janvier 1908. *Archives médicales de Toulouse*, p. 88, 15 février 1908.

L'auteur fait l'éloge de ce procédé qui, pour les nerfs purement sensitifs, ne présente aucun inconvénient sérieux ; le seul vestige des injections a été, dans ce cas particulier, une anesthésie de la sphère du trijumeau primitivement douloureuse. E. FEINDEL.

1062) **Blépharospasme et injections d'Alcool au point d'émergence du Nerf Facial**, par VALUDE. *Académie de Médecine*, 14 avril 1908.

L'injection d'alcool cocaïné ou stovaïné constitue un moyen excellent de traiter les spasmes faciaux rebelles à toute autre thérapeutique.

Ce mode de traitement est applicable non seulement aux spasmes simples, mais encore aux spasmes douloureux, aux tics douloureux de la face. En pareil cas, l'injection doit être faite aussi au point de sortie du nerf facial.

La paralysie qui succède à l'injection doit être abandonnée à elle-même, quelle que soit sa durée, si ses symptômes n'offrent aucun danger pour l'intégrité de la cornée, lorsque les paupières se ferment suffisamment pendant le sommeil et s'il n'existe pas de chute de la paupière inférieure. E. F.

1063) **Quatre années de pratique des Injections profondes d'Alcool cocaïné dans les Névralgies et dans l'Hémispasme Facial**, par OSTWALT. *Bull. de l'Académie de Médecine*, n° 16, p. 479, 21 avril 1908.

L'auteur a traité par cette méthode 152 cas de tics douloureux de la face ; il n'y a qu'environ 8 pour 100 des cas qui résistent aux piqûres.

Il a traité de la même façon 28 cas d'hémispasme facial et de nombreux cas de névralgies rebelles des nerfs périphériques (sciatique, etc.).

L'auteur déclare que les injections profondes d'alcool cocaïné donnent des résultats extrêmement satisfaisants et rendent les plus grands services aux malades. E. FEINDEL.

1064) **Électrolyse dans le tic douloureux et dans la sclérose médullaire**, par DAWSON TURNER. *British Medical Journal,* n° 2466, p. 806, 4 avril 1908.

L'auteur rapporte six observations de tics douloureux de la face très rapidement améliorés par l'électrolyse.

Il donne ensuite deux cas de sclérose latérale amyotrophique et un cas de sclérose en plaques améliorés par le même traitement; l'électrolyse aurait une action élective sur le tissu de sclérose dans la moelle. THOMA.

DYSTROPHIES

1065) **Myopathie ancienne avec disparition d'un grand nombre de Cellules Radiculaires**, par GILBERT BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE. *L'Encéphale,* an III, n° 3, p. 229-252, mars 1908.

Il s'agit d'un débile mental, avec rêvasseries mystiques touchant au délire, atteint d'amyotrophie progressive prédominant aux racines des membres, laissant indemnes la face et la langue, s'accompagnant de pseudo-hypertrophie par adipose sous-cutanée et transformation graisseuse de certains muscles, avec, sur quelques points, contractions fibrillaires et réaction de dégénérescence, avec abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs.

Anatomiquement, on constate, au maximum dans les muscles des racines des membres, les lésions de l'atrophie musculaire simple; il existe de plus une raréfaction des cellules radiculaires antérieures de la moelle et des fibres tangentielles de l'écorce cérébrale.

Cette observation présente donc comme particularités les lésions médullaires et les troubles mentaux, sans parler des contractions fibrillaires, et de la réaction de dégénérescence régionale.

Les lésions médullaires consistent exclusivement dans une raréfaction et une atrophie simple des cellules radiculaires antérieures, surtout marquées au niveau des renflements cervicaux et lombaires, sans aucune trace de méningite, d'inflammation, de lésion vasculaire ou de réaction scléreuse. Cela confirme l'opinion classique qui considère la maladie comme primitivement musculaire; les lésions médullaires doivent être considérées comme secondaires ou consécutives aux altérations des muscles. Dans le cas dont il est question ici, la myopathie en effet était de très longue durée et il n'y eut pas de longues infections intercurrentes, en somme, pas d'autres causes que l'atrophie musculaire pour expliquer l'altération des cellules radiculaires antérieures.

Une autre particularité de cette observation est l'association de troubles mentaux très nets à la myopathie; la débilité mentale du malade doit être rapprochée de la constatation faite de la rareté des fibres à myéline tangentielles de son écorce cérébrale.

On peut se demander s'il s'agit d'une disposition congénitale ou d'une raréfaction en rapport avec la maladie; la réponse la plus vraisemblable est que la myopathie et la débilité mentale ne sont que deux manifestations connexes d'une même débilité originelle. E. FEINDEL.

1066) **Atrophie Musculaire Progressive idiopatique**, par A. ACCORNERO (de Gênes). *Il Policlinico,* Sez. prat., an XV, fasc. 11, p. 339, 15 mars 1908.

Observation concernant un garçon de 15 ans; c'est une forme mixte d'atro-

phie musculaire et l'on peut classer le cas entre les myopathies primitives à forme atrophique et les pseudo-hypertrophies. F. DELENI.

1067) **Amyotrophie périphérique due à un traumatisme nerveux. Étude clinique et anatomo-pathologique**, par R. BONFIGLI. *The Journal of Mental Pathology*, vol. VIII, n° 3, p. 121-126, 1907.

Il s'agit d'une femme qui avait subi au membre inférieur un traumatisme qui fut suivi de suppuration; ultérieurement, cette jambe s'atrophia.

L'autopsie pratiquée quelques années plus tard fit reconnaître la disparition de nombreuses cellules des cornes antérieures de la moelle dans sa région lombaire. F. DELENI.

1068) **Les lésions anatomiques de l'Amyotrophie Spinale des Nouveau-nés**, par ARMAND-DELILLE et BOUDET. *Archives de médecine des enfants*, janvier 1908.

Première autopsie chez le nourrisson de la maladie qui porte le nom de Hoffmann ou de Werding. Cliniquement, cet enfant depuis l'âge de deux mois avait les membres paralysés, la tête ballante, le thorax immobile, le diaphragme seul fonctionnant. Sensibilité cutanée conservée partout. Abolition des réflexes tendineux et de la contractilité faradique et galvanique dans presque tous les muscles.

A l'autopsie les muscles sont très difficiles à retrouver; le cerveau et la moelle paraissent intacts, les racines antérieures grêles; dans les nerfs moteurs beaucoup de fibres ont disparu; un nerf sensitif examiné paraît intact; les ganglions rachidiens paraissent sains.

L'examen de la moelle montre des lésions très accusées de poliomyélite diffuse subaiguë. Les cordons blancs sont sains, mais l'atrophie très marquée des cellules radiculaires, plus accentuée à mesure qu'on descend vers la région lombaire, explique tous les symptômes. Les vaisseaux, contrairement à ce qui se passe dans la paralysie infantile, paraissent intacts. Les grandes cellules radiculaires sont atrophiées, manquent par place, ou sont en état de chromatolyse intense. Cette atrophie des cornes antérieures contraste avec l'intégrité des cellules vésiculeuses de Clarke. Méninges intactes. E. F.

1069) **Contribution à l'étude des Amyotrophies du type Aran-Duchenne**, par APOSTOLOS G. APOSTOLIDÈS (de Smyrne). *La Presse Médicale*, n° 33, p. 260, 22 avril 1908.

L'amyotrophie Aran-Duchenne a été démembrée au profit des myopathies, de la syringomyélie, de la maladie de Charcot, et tout récemment encore au profit de la méningo-myélite syphilitique diffuse (Raymond).

L'auteur apporte une observation clinique confirmant les vues de M. Raymond à ce sujet. E. FEINDEL.

1070) **Amyotrophie à type Pseudo-hypertrophique**, par DELÉARDE et CARLIER. *Société de Médecine du département du Nord*, 22 novembre 1907. *Écho Médical du Nord*, p. 571, 1er décembre 1907.

Présentation de deux frères atteints du type classique de l'amyotrophie pseudo-hypertrophique. L'affection est héréditaire et familiale, et elle a débuté à un âge précoce. E. FEINDEL.

1071) **Les Amyotrophies progressives. Une forme rudimentaire ou initiale de Myopathie primitive progressive type Erb**, par Gaetano Rummo (de Naples). *Studium, Rivista di Scienza Medica,* an I, n° 1, p. 25, mars 1908.

L'observation concerne un jeune homme de 19 ans chez qui la musculature de la ceinture scapulaire des bras est le siège, depuis 4 ans, d'une atrophie lentement progressive. A propos de ce cas, le professeur Rummo esquisse un tableau d'ensemble des atrophies myélopathiques et des myopathies primitives.

F. Deleni.

NÉVROSES

1072) **La Résistance globulaire et le pouvoir hémolytique du Sérum chez les Épileptiques,** par H. Claude, A. Schmiergeld et A. Blanchetière. *L'Encéphale,* an III, n° 3, p. 251-263, mars 1908.

La résistance globulaire du sang non chauffé d'épileptique est normale et subnormale, avec peut-être une légère diminution pendant les périodes d'activité morbide. Par contre, la résistance globulaire après chauffage est, en général, fortement diminuée chez les épileptiques; mais elle l'est exactement de la même façon dans d'autres maladies, chez l'homme normal, chez l'animal. Cette constatation n'offre donc aucun élément de diagnostic. Cette diminution de résistance va jusqu'aux solutions voisines de l'isotonie.

La quantité d'eau à ajouter au sérum pour provoquer l'hémolyse n'est pas moindre chez les épileptiques que chez l'homme normal.

Après chauffage du sérum, la quantité d'eau qu'on doit ajouter à celui-ci pour provoquer la sortie de l'hémoglobine ne varie pas ou ne varie que d'une quantité très faible. Cette variation porte d'ailleurs aussi bien sur le sérum des non-épileptiques que sur celui des épileptiques.

Il n'existe donc pas dans l'examen de la résistance globulaire ou du pouvoir hémolytique du sérum un nouveau moyen de diagnostic de l'épilepsie.

E. Feindel.

1073) **Troubles du Métabolisme azoté dans l'Épilepsie**, par A. J. Rosannoff (de Kings Park, N. Y.). *The Journal of the American Medical Association,* vol. L, n° 15, p. 1175, 11 avril 1908.

Avant l'accès, le taux d'élimination de l'azote est à peu près normal; après l'accès, l'élimination azotée est très exagérée.

Il y a donc dans l'épilepsie des troubles du métabolisme en rapport constant avec les attaques.

Thoma.

1074) **Contribution à l'étude des altérations de la Corne d'Ammon chez les Épileptiques et sur leur signification probable,** par Alessandro Benedetti. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia,* an I, fasc. 3-4, p. 221-227, juillet-décembre 1907.

L'auteur a constaté l'asymétrie de l'olfaction chez la plupart des épileptiques examinés à ce point de vue. Le fait concorde avec le résultat des recherches anatomo-pathologiques, la prédominance des lésions et du déficit olfactif se rapportent tous deux à la corne d'Ammon du côté gauche.

F. Deleni.

1075) **Psychopathie Sexuelle et Épilepsie,** par AUDENINO (de Turin). *Archivio di Psichiatria, Neuropathol., Antrop. cr. e Med. leg.*, vol. XXVIII, fasc. 6, p. 700-709, 1907.

Trois observations de sujets chez lesquels l'impulsion sexuelle revenant par crises peut être considérée comme un équivalent épileptique.

F. DELENI.

1076) **Crises Épileptiformes spontanées d'origine Pleurale,** par M. ROCH (de Genève). *Bulletin Médical*, an XXII, n° 23, p. 259, 21 mars 1908.

Dans un précédent article l'auteur avait décrit les crises épileptiformes d'origine pleurale.

Sa nouvelle observation concerne un vieillard de 70 ans atteint de pleurésie, qui, étant sorti de son lit, fut à l'instant saisi par une crise.

A partir de cet accident inopiné le malade est resté condamné à l'immobilité, d'une part parce qu'il craignait le retour d'une nouvelle crise, et aussi parce que, dès qu'il faisait un mouvement un peu violent ou qu'il respirait profondément, survenaient des éblouissements et des vertiges en même temps que ses sensations douloureuses s'exaspéraient.

On ne peut pas ne pas être frappé par la coïncidence d'une crise épileptiforme avec la période aiguë de la pleurésie, période pendant laquelle les phénomènes d'irritation de la plèvre était au maximum.

L'auteur est d'avis que la mort subite, accident relativement fréquent chez les pleurétiques, et les crises épileptiformes spontanées, phénomènes beaucoup plus rares chez ces malades, sont de même ordre : ils dépendent tous deux d'un réflexe partant de la plèvre.

E. FEINDEL.

1077) **Un cas de Démence chez une Épileptique,** par OLIVIER et BOIDARD. *Annales Médico-chirurgicales du Centre*, 26 janvier 1908.

Cette observation est de nature à confirmer les conceptions de Marchand, qui voit dans la démence et les crises convulsives des expressions différentes d'un même processus anatomique du cerveau.

Il s'agit d'une malade chez qui les crises épileptiques se sont accompagnées à l'origine d'un léger degré de débilité mentale, laquelle est restée stationnaire pendant 10 ans ; à ce moment les crises ont complètement cessé de se produire, mais dès lors la démence s'est développée assez rapidement.

En raison de la succession des symptômes on ne peut sans illogisme faire dériver la démence de l'épilepsie. Il faut rattacher les manifestations convulsives et la déchéance mentale à l'évolution d'une même maladie cérébrale.

E. FEINDEL.

1078) **Sur la présence de la Choline et du Potassium dans le Liquide Céphalo-rachidien et dans le Sang des Épileptiques,** par ALBERTO ZIVERI. *Rivista Italiana di Neuropatologia, Psychiatria ed Elettrotterapia.* Catane, vol. I, fasc. 3, p. 119-129, mars 1908.

Dans l'épilepsie essentielle il n'y a pas de choline dans le sang des malades, et dans le liquide céphalo-rachidien la choline ne se trouve qu'exceptionnellement (une fois sur 26 examens de l'auteur).

Il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'épileptiques jacksoniens porteurs de lésions du cerveau ; dans ces conditions on trouve de la choline dans le liquide céphalo-rachidien.

La présence de la choline semble donc indiquer la désintégration de la substance nerveuse. F. DELENI.

1079) **Recherches expérimentales sur la Pathogénie de l'Épilepsie,** par GUIDO GUIDI. *Societa di Medicina Legale,* 25 février 1908.

L'auteur a administré un composé organique à des épileptiques et à des hystériques à crises convulsives.

Chez les hystériques le médicament n'a pas produit de troubles ; mais au contraire, agissant par suggestion, il a donné lieu à des améliorations.

Chez les épileptiques au contraire, des doses même très faibles du composé ammonical ont rendu les attaques plus fréquentes et plus graves.

D'après l'auteur, ces effets différents pourraient aider au diagnostic entre l'hystérie et l'épilepsie.

SENNI. — Ces recherches de Guidi confirment que l'épilepsie est due à une intoxication ou d'origine intestinale. F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1080) **Adipose douloureuse (maladie de Dercum) chez une Démente Précoce,** par J. ROGUES DE FURSAC et Mlle C. PASCAL. *L'Encéphale,* an III, n° 2, p. 131-139, février 1908.

Observation d'une démente précoce âgée de 65 ans; elle présente depuis une douzaine d'années le tableau physique de l'adipose douloureuse. Les auteurs tendent à admettre qu'il existe un lien entre le syndrome mental et le syndrome somatique; pour eux, chez ce sujet, l'hérédité neuro-psycho-pathologique a créé un terrain prédisposé à l'avance aux troubles mentaux d'une part et aux troubles trophiques d'autre part; une intoxication de nature indéterminée a mis en action cette double prédisposition. E. FEINDEL.

1081) **Sur les accessoires de l'habillement dans la Démence Précoce et dans la Psychose Maniaque-dépressive. Note sémiologique,** par GAETANO BOSCHI (de Ferrare). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXI, n° 1, p. 75-90 (4 pl.), janvier-février 1908.

Intéressante étude dans laquelle l'auteur s'efforce de faire ressortir l'importance que prennent les accessoires de l'habillement chez certains aliénés.

Au point de vue du diagnostic il y a un contraste entre la disposition des ornements anormaux chez les maniaques et chez les déments : le grotesque est caractéristique de l'ornement maniaque; la régularité est fréquente sur le sujet dément.

Au point de vue du pronostic, la chose n'est pas non plus indifférente : les ornements anormaux se rencontrent chez les maniaques lorsque le mal n'est pas très grave, tandis que chez les déments précoces ils attestent le plus souvent un degré avancé de la maladie. E. FEINDEL.

1082) **Les Échanges organiques dans la Démence Précoce,** par Giacomo Pighini (de Reggio-Emilia). *Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 4, p. 762-779, décembre 1907.

Dans la démence précoce de Kraepelin, on peut distinguer deux stades qui présentent chacun des altérations spéciales des échanges.

Dans les phases aiguës du début de la maladie ou qui procèdent par poussées au cours de celle-ci, alors que le malade est gravement agité, on relève une perte d'azote, de phosphore et de soufre, ce qui marque une exagération de la destruction des substances protéiques de l'organisme.

Par contre, dans les phases chroniques de la maladie caractérisées par l'état de démence, le négativisme et la catatonie, il y a rétention d'azote de phosphore, et perte de soufre et de calcium.

Ce qui est commun aux deux phases, c'est une altération des échanges aqueux et un ralentissement de l'élimination du chlore. F. Deleni.

1083) **Sur l'anatomie pathologique des Centres Nerveux dans la Démence Précoce,** par Cesare Agostini. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia,* an I, fasc. 1-2, p. 99-151, janvier-juin 1907.

Etude minutieuse des centres nerveux dans 4 cas de démence précoce. Dans ces 4 cas l'auteur a constaté des altérations semblables à celles que l'on observe dans les processus chroniques de toxi-infection de l'organisme.

La démence précoce tient d'abord à une constitution anormale de l'individu ; mais la cause occasionnelle de cette maladie est une auto-intoxication, probablement d'origine sexuelle. E. Deleni.

1084) **Quelques réflexions générales sur la Psychologie de la Démence Précoce,** par Smith Ely Jelliffe (de New-York). *The Journal of the American Medical Association,* vol. L, n° 3, p. 202, 18 janvier 1908.

L'auteur considère la perte de l'affectivité et de l'émotivité des déments précoces ; il analyse la désagrégation mentale de ces malades. Thoma.

1085) **La Démence Précoce,** par J. Gimeno Riera. *Clinica y Laboratorio,* Saragosse, janvier 1908, p. 18.

Revue de l'état général de nos connaissances sur la démence précoce.
F. Deleni.

1086) **Recherches sur le Rythme Respiratoire des Déments Précoces,** par A. d'Ormea (de Pesaro). *Note e Riviste di Psychiatria,* (Diario del San Benedetto, Manicomio provinciale di Pesaro), vol. I, n° 1, 1908.

Le rythme respiratoire des déments précoces est celui des personnes normales; les mouvements respiratoires sont un peu plus profonds; mais ce qu'il y a de particulier ce sont les nombreuses irrégularités de forme des tracés obtenus avec ces malades; la respiration périodique est également très fréquente chez les déments précoces. F. Deleni.

1087) **Contribution à l'étude du fonctionnement du Foie dans la Démence Précoce,** par Alberto Ziveri. Estratto dall' *Archivio di Psychiatria ecc « Il Manicomio »,* an XXIII, n° 3, Nocera inferiore, 1908.

L'auteur a recherché comment fonctionnait le foie des déments précoces; il s'est servi de la méthode de la lévulose et du coefficient de l'utilisation azotée.

Les sujets étudiés ont été au nombre de 13 : 10 déments précoces en bon état de santé physique, et trois sujets sains.

D'après ces recherches, il est permis de conclure que dans la majorité des cas de démence précoce le foie peut être considéré comme fonctionnant régulièrement.

F. Deleni.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1088) **Un cas de Folie temporaire consécutive à l'ingestion d'une grande quantité d'Eau-de-vie et de Café,** par E. Scherman Clouting (de Germantown, Pa.). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 8, p. 604, 22 février 1908.

Il s'agit d'un homme de 52 ans abusant habituellement du café et d'eau-de-vie, qui présenta un délire avec agitation fort différent du délire alcoolique.

L'état somatique de cet homme était parfait; il n'avait pas de fièvre et mangeait bien.

Il n'avait pas les hallucinations terrifiantes des alcooliques, et il ne voyait ni incendies ni animaux, mais uniquement des choses plaisantes.

Ces hallucinations ne durèrent d'ailleurs que très peu de jours et l'agitation guérit sans incident.

Thoma.

1089) **Le Délire pendant et après le Tétanos,** par Charles W. Burr (de Philadelphie). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 11, p. 844, 14 mars 1908.

Le délire est rarement signalé dans le tétanos. L'auteur en donne 3 observations et il fait remarquer que dans certains cas le délire est déterminé par la fièvre et les vives douleurs des contractions musculaires; mais il est d'autres cas dans lesquels le délire est un effet direct de la médication bromurée et chloralique à hautes doses.

Thoma.

1090) **Sur la Psychose Confusionnelle Hallucinatoire aiguë par Auto-intoxication,** par Guido Garbini. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia*, an I, fasc. 1-2, p. 27-36, janvier-juin 1907.

Il s'agit de deux cas de confusion mentale hallucinatoire, accompagnée de troubles somatiques importants; les symptômes psychiques, apparus à la suite de troubles gastro-intestinaux graves, ont disparu à la suite du traitement dirigé contre les troubles gastro-intestinaux en question.

F. Deleni.

1091) **Les Troubles Mentaux de l'Ankylostomiase,** par A. Austregesilo et H. Gotuzzo. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins*, an III, n° 3-4, p. 264-274, juillet-décembre 1907.

Trois observations de troubles mentaux chez des sujets atteints d'ankylostomiase; dans la première il s'agit d'hypocondrie, la deuxième concerne un délire incohérent et la troisième un cas de confusion mentale.

D'après l'auteur, l'ankylostomiase doit être considérée comme une cause déterminante de dysphrénie. Les troubles mentaux déterminés par l'ankylostomiase sont de deux sortes : les uns, décrits depuis longtemps, sont très fréquents et d'ordinaire peu intenses; ce sont les altératious du caractère, de l'appétit et du goût, dont parlent tous les auteurs; les autres, qu'on n'avait pas encore signalés jusqu'à ce jour, de beaucoup moins fréquents, mais bien plus intenses, se présentent sous les formes des grands syndromes mentaux.

L'apparition de ces troubles est conditionnée : *a*) par une cause prédisposante — la dégénérescence ; *b*) par une cause déterminante — l'ankylostome.

Leur pathogénie s'explique par l'intoxication et l'épuisement que présentent les ankylostomiasiques. Le traitement anti-parasitaire peut faire diparaître ces troubles mentaux. F. DELENI.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1092) **De la Syphilomanie et de la Syphilophobie,** par CH. AUDRY (de Toulouse). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* t. IX, n° 3, p. 129-141, mars 1908.

Il existe : 1° une syphilophobie d'emblée, ou syphilomanie des individus non syphilitiques ; 2° une syphilophobie symptomatique, ou proprement dite, des syphilitiques.

La *syphilomanie* est l'obsession de la syphilis chez des individus non syphilitiques et n'ayant point de motif sérieux de se croire atteints.

Comme dans toute obsession véritable, l'idée « syphilis » est *permanente, irrésistible* en ce sens que le sujet ne peut pas s'en débarrasser et même n'en a pas toujours un véritable désir. Sa persistance est indéfinie, la maladie étant à peu près incurable. Elle diffère de la syphilophobie en ce que l'idée « syphilis » y est souvent confuse, changeante, vague, dénuée de toute précision, c'est quelquefois presque une idée délirante. Beaucoup de syphilomanes ignorent tout de la vérole et la redoutent comme un monstre totalement indéterminé. Chez un grand nombre l'obsession se transforme, se déplace avec une mobilité remarquable, l'urétrophobie se substituant par exemple momentanément à la crainte de la syphilis.

Cette syphilomanie n'est qu'une manifestation plus ou moins épisodique d'une débilité mentale originelle, continue, peu sujette à s'aggraver, incapable de guérir.

La *syphilophobie* vraie est constituée par l'obsession de l'idée syphilis logée dans le champ psychique d'un individu réellement syphilitique ou légitimement autorisé à se croire infecté. Il s'agit là d'une obsession avec tous ses caractères et notamment avec la permanence et les paroxysmes de l'anxiété qui l'accompagnent. Cette obsession est telle que la syphilophobie grave constitue aux yeux de l'auteur une des complications les plus redoutables de la vérole, et il a suivi deux de ces malades qui ont fini par se suicider.

Les syphilophobes peuvent être ou bien des individus mentalement sains, ou bien des neurasthéniques, mais jamais ou bien rarement des dégénérés. La syphilophobie garde l'aspect d'une obsession réelle, réactionnelle, localisée, et ne constitue pas une psychose susceptible de dégénérer en vrai délire comme chez les syphilomaniaques E. FEINDEL.

1093) **Parallèle entre la Psychose Systématisée Progressive et la Paranoïa,** par RENATO PACHECO. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins,* an III, n° 1, p. 55-76, janvier-mars 1907.

L'auteur se sert de 4 observations personnelles pour tenter de différencier la psychose systématisée progressive de la paranoïa; il insiste sur l'apparition brusque de cette dernière qui n'est pas accompagnée d'hallucinations et sur son défaut de progressivité. F. DELENI.

1094) **Psychose Systématisée chronique à base d'interprétations avec Illusions de fausse reconnaissance**, par Henri Damaye (asile de Bailleul). *Revue de Psychiatrie*, t. XII, n° 3, p. 106-113, mars 1908.

Il s'agit d'un délire chronique à systématisation alimenté par des interprétations erronées. La malade, âgée de 61 ans, adapte l'une à l'autre ses interprétations actuelles. L'originalité de cette observation réside surtout dans les très nombreuses erreurs de personnalité, et les abondantes illusions de fausse reconnaissance qu'on y rencontre. Les médecins de l'asile, chaque nouvel interne, le directeur, les infirmières, les malades de son pavillon ont reçu du sujet une appellation. Toutes les personnes qui traversent la salle ou sont aperçues par la fenêtre sont reconnues et prennent immédiatement sous un nom nouveau une place dans le délire; leurs paroles et leurs gestes sont immédiatement interprétés.

D'un niveau intellectuel absolument intègre malgré son âge, la malade écrit dans un style distingué et même souvent spirituel. Son délire, servi par une intelligence vive et cultivée, est excessivement riche et l'on peut dire que, dans ses écrits, chaque idée est une conception délirante, chaque phrase une nouvelle interprétation inexacte. La plupart du temps, elle accuse, proteste et se révolte; quelquefois aussi elle fait allusion, en les travestissant, aux faits de sa vie passée et manifeste à cette occasion nombre d'idées de grandeur, rarement quelques conceptions mystiques.

E. Feindel.

1095) **La Cyclothymie**, par G. Deny. *Semaine Médicale*, an XXVIII, n° 15, p. 169, 8 avril 1908.

L'auteur étudie, sous le nom de cyclothymie, une affection ou plutôt une constitution psychopathique qui ne figure pas dans le cadre des maladies mentales. Elle est située, en réalité, sur la zone frontière de ces maladies, et elle ressortit au moins autant à la pratique médicale courante qu'à la psychiatrie.

Kahlbaum a le premier employé le mot de cyclothymie pour désigner certains troubles affectifs ayant une évolution plus ou moins régulièrement cyclique. Mais le mot ne doit pas servir à désigner les formes frustes de la psychose maniaque-dépressive; il s'applique à la constitution du sujet capable de faire à un moment donné cette psychose, soit sous sa forme fruste, soit sous sa forme complète.

Autrement dit, les formes légères de la folie circulaire ne sont, tout comme les formes grave de cette psychose, que l'exagération d'une constitution psychique spéciale qui préexiste à leur apparition et survit à leur disparition. C'est à cette constitution psychique spéciale qu'il convient de réserver l'appellation de cyclothymie.

L'auteur établit la symptomatologie de la cyclothymie d'après des exemples cliniques; il la différencie des syndromes connexes, mais il fait bien remarquer que les cyclothymiques, les neurasthéniques constitutionnels, les psychasthéniques, etc., forment une famille naturelle de psychopathes, celle des déséquilibrés de la sensibilité morale.

Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

1096) **La Strumectomie dans la maladie de Basedow, ses résultats éloignés**, par le professeur GARRÉ (de Bonn). *La Presse Médicale*, n° 17, p. 129, 26 février 1908.

Les résultats éloignés de l'intervention chirurgicale pour goitre exophtalmique sont tellement bons que M. Garé a jugé utile de publier sa statistique et de faire savoir ce que sont devenus ses opérés.

Le professeur de Bonn a l'habitude, dans la maladie de Basedow, de pratiquer l'hémistrumectomie, en enlevant le lobe le plus hypertrophié. Il a recours à la ligature d'une ou de plusieurs artères thyroïdiennes dans le cas de goitre vasculaire mou, particulièrement quand l'affection n'est pas trop ancienne, ou encore, à titre complémentaire, lorsque l'hémirésection n'a pas donné un résultat satisfaisant. Kocher, au contraire, procède de façon inverse : pour lui, la ligature artérielle constitue l'opération essentielle à laquelle il ajoute, s'il y a lieu, la thyroïdectomie.

L'intervention chirurgicale est indiquée dans tous les cas de maladie de Basedow qui n'ont retiré aucun bénéfice ou qu'un bénéfice insuffisant du traitement médical. Il faut recommander instamment aux médecins de ne pas prolonger trop longtemps le traitement médicamenteux lorsque la maladie présente une marche progressive. Dans tous les cas récents, la ligature vasculaire donne souvent des résultats merveilleux, en sorte qu'il est possible de se passer de l'extirpation de la glande.

L'intervention est contre-indiquée chez les malades atteints de myocardite toxique grave.

M. Garré a opéré, au total, 35 cas de goitre exophtalmique (5 hommes et 30 femmes). Il a fait 30 fois l'hémistrumectomie, 8 fois la ligature vasculaire, 2 fois la résection du sympathique complétée par l'énucléation de nodules intraglandulaires. Dans toutes ces interventions, la glande thyroïde s'est montrée extraordinairement vascularisée et, chose particulièrement remarquable, tous les vaisseaux étaient très friables; les veines, notamment, avaient des parois extrêmement minces. Presque toutes ces opérations ont été pratiquées sous l'anesthésie générale de l'éther.

Les résultats immédiats se sont traduits presque invariablement par une diminution de la fréquence du pouls. L'exophtalmie résiste davantage.

Les résultats éloignés sont bien plus intéressants, attendu que la plupart des malades ont pu reprendre leurs occupations, bien que présentant encore quelques troubles nerveux; pour certains la guérison a été absolue.

En totalisant les cas de guérison vraie et d'amélioration, M. Garré arrive à un chiffre de 85 %. Ses insuccès se chiffrent par un pourcentage de 15 % en y comprenant un cas de mort post-opératoire (hypertrophie du thymus).

E. FEINDEL.

1097) **Action de l'Opothérapie associée sur le syndrome de Basedow**, par LOUIS RÉNON et ARTHUR DELILLE. *Académie de Médecine*, 5 mai 1908.

La sérothérapie antibasedowienne de Ballet et Enriguez avec le sang d'animaux éthyroïdés donne de bons résultats dans beaucoup de cas.

D'autre part, l'opothérapie hypophysaire en raison de son influence sur la tension artérielle, sur la tachycardie et sur le corps thyroïde, améliore beaucoup les malades atteints de goître exophtalmique.

Les résultats sont beaucoup plus complets si l'on associe les deux méthodes ; d'ailleurs il était logique de traiter le syndrome de Basedow par le sang glycériné d'animaux éthyroïdés associé à l'extrait d'hypophyse, puisque l'hémato-éthyroïdine neutralise les produits de l'hypersécrétion thyroïdienne et que l'hypophyse exerce une action vaso-constrictive générale intense portant spécialement sur le corps thyroïde. E. FEINDEL.

1098) **Chlorose guérie par l'extrait Thyroïdien,** par F. K. MAC MURROUGH (de New-York). *New-York Medical Journal,* n° 1534, p. 787, 25 avril 1908.

Chlorotique de 22 ans rapidement guérie par le repos à l'air libre et l'extrait thyroïdien. THOMA.

1099) **Chirurgie de la Glande Thyroïde,** par G. W. CRILE CLEVELAND. *Ohio State Medical Journal,* Columbus, décembre 1907.

L'auteur désapprouve l'attitude des médecins qui redoutent à l'excès les opérations sur la thyroïde ; celles-ci sont bénignes, même lorsqu'il s'agit de goitre exophtalmique. THOMA.

1100) **Le traitement du Goitre Exophtalmique par les Rayons X et par les courants à haute fréquence,** par FINLEY R. COOK (de New-York). *The Journal of the American Medical Association,* vol. L, n° 10, p. 758-761, 7 mars 1908.

L'auteur a obtenu de bons effets des rayons X et des courants de haute fréquence dans un certain nombre de cas de goitre exophtalmique. Il donne 6 observations et rappelle un cas où la guérison complète se maintient depuis 4 ans.

Il s'étend sur les actions physiologiques et thérapeutiques des courants de haute fréquence et des rayons X, stimulants ou sédatifs dans des conditions déterminées. THOMA.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 2 juillet 1908

Présidence de M. KLIPPEL

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. Le Creux Sus-claviculaire dans la Paralysie de la Branche Externe du Spinal, par MM. SICARD et GY. (Présentation du malade.) (Service du docteur BRISSAUD.)

Nous avons présenté avec M. R. Descomps, à une dernière séance de la Société (*Revue Neurologique*, n° 7, avril 1908), un cas de paralysie des muscles sterno-mastoïdien et trapèze, consécutive à la section de la branche externe du spinal. Parmi les déformations apparentes notées, nous avions fait ressortir l'importance symptomatique de l'agrandissement du creux sus-claviculaire.

Voici un second malade paralysé, comme le précédent, de son spinal externe et qui présente ce signe à un degré encore plus accusé : le méplat sus-claviculaire est ici profondément creusé, transformé en *une véritable excavation*, surtout dans certaines attitudes d'élévation de l'épaule et d'abduction du bras. Une opération chirurgicale est encore responsable dans ce cas de la section de la branche externe du spinal.

S. S... est âgé de 30 ans. A l'âge de 20 ans surviennent au niveau des régions sous-maxillaire et sterno-mastoïdienne droite des adénites qui ne tardent pas à suppurer.

Sous anesthésie générale, on pratique à cette époque (1898) l'ablation de ces ganglions.

Dans les jours qui suivirent l'intervention, S... remarque la gène des mouvements de l'épaule droite et une certaine faiblesse du membre supérieur correspondant. Depuis lors, des adaptations musculaires se sont faites, la force est revenue, mais la topographie régionale reste encore très déformée.

S... ne vient du reste à l'hôpital que pour un début de tuberculose pulmonaire, et c'est incidemment que nous remarquons la dysharmonie de la région cervico-claviculaire droite.

Nous notons l'atrophie du muscle sterno-mastoïdien, l'hypertrophie par contre de certains faisceaux du trapèze, la chute de l'épaule, la projection de la clavicule en avant et son hypertrophie, l'abduction du bord spinal de l'omoplate, l'atrophie probablement réflexe du muscle grand pectoral et surtout une véritable excavation sous-claviculaire. Ce creux est limité en avant par la clavicule, en arrière par le bord antérieur de l'épine de l'omoplate et en dedans par la paroi latérale profonde cervicale.

La déformation est si prononcée (les figures seront publiées dans l'Iconographie) que l'on pourrait croire, au premier abord, à une myopathie localisée, mais, depuis dix ans, les troubles morbides fonctionnels non seulement n'ont pas progressé, mais même ont retrocédé.

Les réactions électriques (Allard) n'ont montré que de la diminution des excitabilités faradique et galvanique des muscles sterno-mastoïdien et trapèze.

Il est intéressant de voir de telles perturbations esthétiques persister encore dix ans après la section nerveuse et se révéler surtout cliniquement par cette profonde excavation du creux sus-claviculaire.

J. Babinski. — Cette observation montre une fois de plus que, conformément à ce que j'ai fait remarquer plusieurs fois, les inconvénients qui résultent de la section de la branche externe du spinal sont minimes, et cette donnée est fort importante pour ceux qui, comme moi, sont d'avis que cette opération peut être utile dans certains cas de torticolis dit mental.

II. **Sur la Force Musculaire dans la Maladie de Parkinson**, par Mlle Dr A. Dyleff. (Travail du service de M. le Prof. Dejerine, à la Salpêtrière).

Il est admis que les parkinsonniens conservent très longtemps leur force musculaire. Mais cette force a quelque chose de paradoxal. Tel malade qui ne peut presque pas fermer le poing peut maintenir de sa main si faible un objet très lourd. Je pense que ces variations de la force musculaire suivent une règle qui peut être exprimée par la formule suivante :

Le mouvement actif devient faible ou nul, quand *la contraction musculaire statique* (1) est encore forte.

Dans d'autres termes, les parkinsonniens sont aptes au *travail statique*, quand ils ne le sont plus pour le *travail dynamique*. Chez eux, le *travail moteur* proprement dit tend à devenir *travail résistant* (2).

Voici deux malades. Je n'ai pas besoin de m'arrêter sur le diagnostic ; on voit à distance qu'il s'agit de la maladie de Parkinson.

Je dis à cette malade de fermer le poing. Elle le fait lentement, faiblement. Je lui oppose une légère résistance : le mouvement s'arrête, quoique j'engage la malade à persévérer dans son effort. Je dis à la malade d'arrêter le mouvement, de tenir ferme, et vous voyez, *je ne puis plus lui étendre les doigts, ouvrir son poing.*

Je lui dis de fléchir le coude. Elle le fait, mais faiblement; mon doigt, apposé à son avant-bras, arrête le mouvement. Je lui dis de tenir ferme, et voilà, *je ne puis pas étendre le coude.*

(1) *Traité de Physiologie*, par Morat et Doyon, 1904, t. I, p. 326.
(2) *Loc. cit.*, p. 325.

La même chose pour le côté opposé du corps, pour lever et abaisser les bras, fléchir et étendre les genoux, fléchir les cuisses sur le bassin. Mais la résistance contre l'adduction et l'abduction des cuisses n'est pas forte; il faut dire que les mouvements actifs d'adduction et d'abduction des cuisses n'existent plus du tout.

La deuxième malade présente les mêmes phénomènes, mais il faut l'encourager, la stimuler pour qu'elle oppose de la résistance aux mouvements passifs. Mais l'encouragement n'a pas le même effet quand il faut qu'elle fasse des mouvements actifs.

Je dis à la première malade de fléchir son coude contre la résistance que je lui oppose, puis je lâche brusquement son avant-bras. L'avant-bras reste figé dans la même position; il n'y a pas de ce mouvement caractéristique, ressemblant à un ressort qui se détend brusquement. Ici, le travail moteur s'était transformé en travail résistant.

Examinons à l'aide de la vue et du toucher l'état des muscles, exécutant ces diverses formes de travail musculaire.

Lors du mouvement actif, les muscles se contractent faiblement.

Qu'on oppose de la résistance à ce mouvement, l'effet locomoteur peut diminuer ou s'arrêter, mais les muscles se contractent davantage. Quelquefois, on peut constater que les muscles antagonistes se contractent aussi. Dans ce dernier cas, nous avons le droit de dire que la faiblesse du mouvement contre résistance provient de ce que le jeu des muscles antagonistes n'est pas bien réglé. Comme dit Richer (1), l'effort du muscle fléchisseur se trouve partiellement annihilé par le muscle antagoniste contracté.

Quand on oppose de la résistance au mouvement du malade, la tendance à la contraction statique est involontaire.

Dans le cas de contraction statique volontaire, quand la malade *veut* arrêter son membre dans la position donnée contre la résistance qu'on lui oppose, cette contraction musculaire devient beaucoup plus forte. Quelquefois, chez des malades maigres, on voit les muscles se dessiner, se mouler pour ainsi dire devant nos yeux et devenir raides comme des cordes. En même temps, la force de résistance devient très grande, quelquefois insurmontable.

On dirait, en paraphrasant Charcot (2), que l'influx volontaire, qui ne pouvait presque pas être mis en jeu pour exécuter le mouvement, a trouvé libre cours pour l'arrêter.

Cette force d'arrêt ne dépend pas de la raideur, car elle existe dans les segments des membres, qui ne sont pas encore envahis par celle-ci.

D'autre part, quand la raideur existe, on sent très nettement que la résistance augmente beaucoup quand le malade résiste volontairement et diminue quand cesse l'effet volontaire.

Je résume : chez les parkinsonniens, *les mouvements actifs deviennent faibles, quand la résistance contre les mouvements passifs est encore conservée.*

Jusqu'à présent, j'ai pu constater cet affaiblissement, plus ou moins marqué, chez tous les parkinsonniens que j'ai eu l'occasion d'examiner à ce point de vue. Mais je dois dire que tous ont déjà dû quitter l'exercice de leurs professions. Chez les moins atteints, ceux de la consultation externe de la Salpêtrière, je constatais souvent que l'extension de l'avant-bras sur le bras du côté malade était plus faible que du côté sain ou moins atteint, tandis que la résistance aux mouvements passifs était égale des deux côtés.

Quelquefois, ce mouvement était un peu faible des deux côtés, ou il y avait de la faiblesse pour fermer le poing ou pour les deux mouvements précités ou pour quelques autres mouvements encore. Les phénomènes ne sont pas toujours nets, car la différence entre la force du mouvement actif et la force de résistance, dans le même groupe des muscles, bien entendu, n'est pas toujours considérable.

Chez les parkinsonniennes, hospitalisées à la Salpêtrière, que j'ai examinées et qui toutes sont dans une période plus avancée de la maladie, la faiblesse des mouvements est beaucoup plus grande et beaucoup plus généralisée, tandis que la force de résistance est encore bien conservée pour la plupart des mouve-

(1) Paul Richer, *Locomotion humaine*, p. 157. Dans le *Traité de physique biologique*, publié sous la direction d'Arsonval, Chauveau, etc., 1901.

(2) Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, cinquième leçon sur la paralysie agitante.

ments. Même à un degré très avancé de la maladie, on peut constater cette force de résistance.

Un exemple des plus frappants présente une malade, tout à fait impotente, que j'ai vue à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Raymond. Secouée par un tremblement intense, elle est clouée à son lit par la maladie. Ses membres inférieurs sont raides en extension. Impossible de les fléchir. Les membres supérieurs, bien moins raides, sont en flexion. On peut lui fléchir et étendre les avant-bras sur les bras, mouvoir les doigts des deux mains. Quand on lui imprime ces mouvements, on sent une certaine résistance élastique très facile à surmonter. Les membres supérieurs gardent les positions qu'on leur donne. La malade ne peut faire aucun mouvement, malgré mes instances. Mais, quand je lui fléchis l'avant-bras sur le bras, à mon injonction, elle maintient son avant-bras dans la position donnée et m'empêche de l'étendre. Je lui ferme le poing, elle le maintient fermé contre mon essai de l'ouvrir.

Je n'ai pas pu trouver dans la littérature quelque description des phénomènes dont je parle, seulement il y a dans la thèse Maillard (1) une observation d'un parkinsonnien, chez lequel la force semblait plus diminuée pour les mouvements actifs que pour les actions de résistance.

Pour conclure, je dois dire que dans cette étude de la motilité volontaire on a à compter avec la volonté des malades, avec leur bonne volonté, leur état mental, leur fatigue, qui survient très rapidement. Parfois, on croirait que c'est l'idée d'impuissance qui crée l'impuissance.

M. Dejerine. — Je désire attirer l'attention de la Société sur l'intérêt que présentent les recherches de Mlle Dyleff faites sur des malades de mon service. On discute, et depuis longtemps, la question de savoir si chez les sujets atteints de maladie de Parkinson, il y a ou non de la paralysie véritable. Les différences qui existent, ainsi que vient de montrer Mlle Dyleff, dans l'énergie de la contraction musculaire chez ces malades, selon qu'il s'agit d'un travail dynamique ou d'un travail statique, me paraissent apporter quelques lumières sur cette question. Elles tendent, en effet, à prouver que chez le parkinsonien, il existe un affaiblissement de la contractilité musculaire volontaire lorsqu'il y a le déplacement d'un segment de membre à effectuer, — serrer la main, fléchir l'avant-bras sur le bras. Dans ces conditions — travail dynamique — la force musculaire est affaiblie nettement. Par contre, lorsqu'un segment de membre a été mis dans une position quelconque par la force musculaire volontaire, cette position — travail statique — est maintenue chez ces malades par une force musculaire très grande. Sans vouloir tirer de ces faits des conclusions prématurées, on peut dire que chez le parkinsonien la contraction musculaire dynamique est affaiblie tandis que la contraction musculaire statique est conservée.

M. Souques. — Je désirerais savoir si la durée de la contraction musculaire statique a été notée. Il s'agit là d'un phénomène intéressant qui rappelle ce qui se passe dans la maladie de Thomsen.

Mlle Dyleff. — La durée de la contraction statique est variable; elle dépend de la volonté des malades.

M. Henry Meige. — L'étude de la motilité des parkinsoniens est très intéressante et les recherches de Mlle Dyleff le prouvent bien.

(1) *Thèse de Paris*, 1907.

A propos du phénomène fort curieux qu'elle vient de signaler je me demande s'il n'y a pas lieu de le rapprocher de celui que l'on observe chez certains aliénés et auquel on a donné le nom de *négativisme moteur*. Ces malades, en effet, exécutent correctement et avec souplesse tous les mouvements volontaires qu'ils commandent eux-mêmes ; par contre ils opposent une résistance motrice parfois invincible, aux mouvements que l'on cherche à leur imprimer.

En rappelant cette analogie je ne prétends pas affirmer que le mécanisme de la résistance motrice soit le même chez les parkinsoniens et chez les psychopathes auxquels je fais allusion. Il n'en est pas moins vrai qu'il existe là une particularité clinique intéressante. De la même façon, il n'est pas sans intérêt de rapprocher la *raideur parkinsonienne* de la *raideur catatonique*.

Enfin, à propos des troubles moteurs des parkinsoniens, je crois qu'il est important de noter que les muscles fléchisseurs sont plus fréquemment atteints que les extenseurs. Je sais bien qu'on a vu des parkinsoniens présentant des attitudes d'extension; mais c'est l'extrême rareté, le type en flexion est de beaucoup le plus commun. Il est également plus fréquent chez les hémiplégiques, et l'on a justement fait ressortir, M. Brissaud notamment, les analogies entre l'habitus parkinsonien et l'habitus dans certaines hémiplégies progressives.

III. **Aphasie Hystérique,** par MM. Raymond et Sézary. (Présentation de la malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie une femme atteinte d'aphasie hystérique. Ce cas nous paraît intéressant à cause de la rareté des observations analogues et en raison de certaines particularités cliniques qu'il offre.

Mme C..., 44 ans, modiste.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Elle a eu 5 grossesses, dont deux terminées par une fausse couche. Un enfant est mort en bas âge de méningite. Deux autres sont actuellement bien portants, non nerveux : ils sont âgés de 19 et 16 ans.

Elle est devenue très nerveuse, très émotive, à la suite d'ennuis qu'elle a eus dans son ménage depuis l'âge de 28 ans (elle est séparée d'avec son mari depuis 3 ans). De plus, elle a un métier fatigant, où elle a de graves responsabilités.

Jamais de maladie grave. Il y a deux ans, paralysie faciale avec participation du facial supérieur, traitée par du bromure de potassium et guérie en un mois et demi. L'année passée, elle a eu deux crises de nerfs.

L'affection actuelle a débuté le mercredi 24 juin.

A 6 heures et demie du matin, elle se serait éveillée et aurait prononcé quelques paroles, pour gronder son chat qui causait du désordre dans sa chambre. Elle se serait rendormie pendant une demi-heure et c'est à son réveil, alors qu'elle voulait appeler son fils, qu'elle se serait aperçue de son incapacité absolue de parler.

Après avoir vu son docteur, la malade s'est rendue à la consultation de la Salpêtrière.

État actuel. — La malade, d'elle-même, ne prononce aucun mot : elle se fait accompagner d'un de ses parents qui nous raconte son histoire. Lorsqu'on la prie de parler ou de répondre à des questions, elle fait signe qu'elle ne le peut pas, profère quelques exclamations d'impatience, mais n'a pas les locutions si souvent employées par les aphasiques vrais (« peux pas », etc.). Elle demande aussitôt, par geste, à s'exprimer par écrit, ce qu'elle fait avec complaisance et avec exubérance. Il lui arrive alors de prononcer, à son insu, parfois avant de les écrire, les mots qu'elle se croyait incapable de dire.

Si l'on refuse d'entrer en communication avec elle par ce moyen, elle parvient à trouver quelques mots qu'elle prononce du bout des lèvres, en les décomposant en leurs syllabes. Elle les réunit parfois en phrases de style télégraphique.

Lorsqu'on lui montre des objets, elle peut en désigner quelques-uns par leur nom (livre, chaise, table, centimètre). Elle nous dit les noms de ses enfants. On lui montre un porte-plume : elle dit « plume », puis écrit : « je ne peux pas dire porte ». On lui montre un

crayon : elle dit « tray », et comme on lui demande de terminer le mot, elle écrit : « Je dis tray, je ne peux pas dire cray. »

Elle compte sans se tromper de 1 à 10, elle dit les jours de la semaine, les mois de l'année. Elle récite un *Pater*, chante la première moitié de la *Marseillaise*. Ces exceptions s'observent couramment chez les aphasiques vrais.

Pas de jargonaphasie, ni de paraphasie.

Elle répète beaucoup de mots, avec quelques hésitations (encrier, Salpêtrière, centimètre). Elle se dit incapable de répéter Félix Faure, alors qu'elle répète parfaitement chaque syllabe de ce nom. Elle répète assez bien les phrases, dans lesquelles elle ajoute ou supprime volontiers un mot.

La mimique est expressive, l'articulation hésitante et gênée par un mode défectueux de respiration.

En écoutant les paroles isolées ou en série que la malade a pu prononcer devant nous, son frère a été frappé de la modification de son accent. Actuellement, cette femme, bien qu'originaire du Midi, prononce les mots qu'on lui fait dire avec un accent anglais des plus nets. Elle se rend elle-même compte de ce changement, qu'elle signale par écrit.

L'écriture est parfaite et très facile. A deux reprises, nous avons noté une légère erreur, mais la malade est très émotive et n'a pas reçu beaucoup d'éducation. Elle copie l'imprimé en manuscrit d'une façon irréprochable.

Elle se dit incapable de lire à haute voix, mais, en insistant quelque peu, on parvient à lui faire lire d'abord quelques mots, puis des fragments de phrases, avec beaucoup d'hésitations et avec un repos après chaque mot. La lecture mentale est parfaite.

Il n'y a pas trace de surdité verbale.

Aucun autre trouble somatique. Pas d'hémiplégie droite. Nul trouble des réflexes tendineux et pupillaires, de la sensibilité, du champ visuel.

Emotivité très marquée. Intelligence vive.

Dans l'observation que nous venons de rapporter, il ne s'agit ni de mutisme ni de bégaiement, mais d'aphasie, rappelant l'aphasie motrice pure ou aphémie.

La nature de ces troubles est certainement hystérique. Au premier abord, la malade se présente comme une organique : la restriction si marquée du vocabulaire, la facilité relative avec laquelle elle prononce les mots en série, elle récite ou elle chante, seraient en faveur de cette hypothèse. Mais l'exubérance avec laquelle elle s'exprime correctement par écrit, la conservation relative de la lecture à haute voix et de la parole répétée, le fait qu'elle prononce à haute voix, au moment où elle les écrit, les mots qu'elle se croit incapable de dire, surtout l'amélioration que l'on obtient en insistant quelque peu (amélioration qui nous fait prévoir une guérison rapide) ne permettent pas de la soutenir plus longtemps. Il s'agit bien d'une aphasie de nature hystérique, simulant l'aphasie motrice pure (aphémie), dont elle se distingue par l'intégrité relative de la lecture à haute voix et de la parole répétée.

Reste à déterminer l'origine de ces accidents. La malade n'a jamais vu d'aphasique. Mais, très émotive, elle se souvient avec frayeur que son grand-père est mort paralysé et craint beaucoup d'être atteinte à son tour de paralysie (la paralysie faciale qu'elle a eue, il y a deux ans, était peut-être fonctionnelle, puisqu'elle a été traitée par le bromure de potassium). D'autre part, quinze jours avant le début de ses accidents, elle avait eu une terrible émotion : le feu s'était déclaré au sixième étage de la maison dont elle habite le quatrième, et elle avait vu emmener une femme surprise pendant son sommeil et grièvement brûlée. Cette crainte de la paralysie et cette vive émotion sont à placer à l'origine des troubles présentés actuellement.

Addendum. — Le lendemain de la séance de la Société, la malade a été traitée par la suggestion et la psychothérapie. Elle a retrouvé, aussitôt, tout le vocabulaire de son langage spontané. Seule persistait encore l'intonation exotique, aujourd'hui presque disparue.

M. Dejerine. — Le cas actuel est très intéressant, car l'aphasie motrice dans l'hystérie est fort rare. Ce que l'on observe en général, c'est le mutisme.

M. Henry Meige. — Un détail dans la parole de la malade de M. Sézary me paraît avoir une certaine importance diagnostique : Cette malade, qui articule si mal, a cependant une intonation assez variée. Bien plus, elle est du midi de la France, et, chose singulière, elle affecte l'accent anglais. Cette bizarrerie s'accorde mal avec une aphasie d'origine organique ; elle est au contraire tout en faveur d'une fantaisie mythomaniaque.

J. Babinski. — Sans contester le diagnostic d'aphasie hystérique, je crois devoir faire mes réserves. Les arguments qui viennent d'être donnés à l'appui de cette idée, ne sont pas probants ; en effet, l'aphasie due à un trouble circulatoire peut être déterminée par une émotion et elle est susceptible de rétrograder très rapidement.

M. Souques. — J'ai vu autrefois, dans le service de M. Raymond, à la Salpêtrière, un cas qui montre bien, ainsi que vient de le rappeler M. Babinski, l'importance que peut prendre l'émotion. Il s'agit d'une jeune femme qui, au théâtre, avait assisté à un drame où figurait un hémiplégique. Pendant la représentation, cette jeune femme fut prise d'un ictus, suivi d'hémiplégie. Cette hémiplégie n'était pas hystérique mais bien organique, ainsi que le montrèrent les caractères, l'évolution et l'autopsie.

IV. A propos du Traitement des Névralgies Faciales par les injections d'Alcool, par MM. Lévy et Baudouin.

MM. Lévy et Baudouin communiquent à la Société l'observation d'un malade atteint de névralgie faciale, chez qui le traitement par les injections d'alcool, suivant la technique qu'ils ont préconisée, a déterminé un accident fort rare, dont ils ne connaissent que cet exemple.

Il s'agit d'un malade âgé de 27 ans, exerçant la profession de maçon. C'est un sujet très vigoureux, n'ayant jamais été malade, n'ayant présenté ni syphilis, ni impoluatisme.

Il est atteint depuis 1901 de névralgies faciales extrêmement intenses, à forme de tic douloureux. Le siège presque exclusif des douleurs est la zone du nerf maxillaire supérieur, en particulier le voile du palais. Les douleurs sont presque incessantes : elles n'ont pas cédé, même un seul jour, à l'arrachement du nerf sous-orbitaire.

Le malade a reçu, à deux reprises différentes, des injections d'alcool à 80°.

En janvier 1907, on fit quatre piqûres : il n'y eut aucun incident et les douleurs disparurent pendant huit mois.

Il revint en octobre, se plaignant de souffrir à nouveau : deux piqûres furent faites sans incident, dirigées contre le nerf maxillaire supérieur. Il n'y eut aucun incident immédiat : une grosse anesthésie s'ensuivit. Se croyant guéri le malade, qui habite la province, voulut repartir, la figure encore enflée, quoi qu'on fit pour le retenir.

Nous devons le reste de l'histoire à l'obligeance de M. le docteur Cuche, de Lure. Quelques jours après son retour, le malade se plaignit d'une plaque de sphacèle portant sur la partie postérieure de la muqueuse du voile du palais. Elle gagna un peu et on put craindre un moment qu'une partie importante de

l'os maxillaire supérieur allait se nécroser. Fort heureusement, les choses s'arrangèrent et l'élimination, qui mit plusieurs mois à s'effectuer, n'intéressa que la partie postérieure du rebord alvéolaire du maxillaire supérieur droit qui entraîna dans sa chute les quatre dernières dents. Pendant tout ce temps d'ailleurs, il n'y avait pas de douleurs névralgiques : elles n'ont pas reparu depuis.

Partant de ce fait les auteurs discutent la question de l'injection : doit-elle être intra ou périnerveuse? La première donne des résultats plus sûrs : peut-être est-elle plus dangereuse. Ils recommandent de n'user des injections que dans les cas graves et d'aller très progressivement.

M. Sicard. — Contrairement à M. Baudouin, je pense qu'il ne faut pas réserver l'alcoolisation locale aux seuls cas rebelles ou désespérés. Ayant observé, dans ces dernières années, un assez grand nombre de névralgies faciales, je demande la permission d'exposer sur ce sujet ma ligne de conduite thérapeutique.

Je ne parlerai que de la névralgie trigemellaire « dite essentielle », c'est-à-dire indépendante d'une sinusite, d'un foyer infectieux, d'un état migraineux, ou d'une maladie générale comme le diabète, la syphilis, le paludisme.

Si la névralgie est de vieille date ayant résisté aux médications classiques, l'alcoolisation locale est le traitement immédiat de choix.

Si la névralgie est de date récente, je soumets pendant deux à trois semaines le malade à un traitement par les cachets ou pilules analgésiques. Comme cette thérapeutique échoue dans la très grande majorité des cas, je propose alors l'alcoolisation locale. Trop pusillanime, ou mal renseigné, le névralgique refuse-t-il les injections, je lui conseille l'électricité par les larges plaques (procédé de Bergenié-Zimmorn). Après échec de cette nouvelle tentative le malade réclamera lui-même les piqûres d'alcool.

Ce traitement par la méthode de Schlösser est des plus remarquables, et si nous avons proposé avec MM. Brissaud et Tanon de l'appliquer dès les premiers insuccès des médications classiques, c'est que nous avons reconnu à ce *modus faciendi* un double avantage. Dans cette première période de la maladie, les injections faites, comme nous l'avons montré, au niveau des trous ou canaux périphériques (*La Presse Médicale*, n° 37, 6 mai 1908), suffit le plus souvent à assurer la guérison, guérison qui se maintiendra d'autant plus longue que l'alcoolisation locale aura été plus précoce.

Voilà pourquoi je crois, contrairement à MM. Lévy et Baudouin, qu'il est inutile de laisser les irradiations douloureuses se propager et se multiplier dans les branches de voisinage et le mal prendre racine, alors qu'il est encore possible de l'arrêter dès son essor. Cette alcoolisation locale au niveau des trous ou canaux *périphériques* est relativement facile à réaliser, et *sans aucun danger*. L'alcoolisation locale des trous *profonds* (ovale et grand rond) est d'une exécution plus difficile, mais j'ajoute *sans danger encore*.

Sur plus de 80 malades que nous avons traités en collaboration avec M. Brissaud, M. Sabilleau, M. Schwartz, M. Lombard, M. Herbet, M. Bach, etc., nous n'avons jamais observé *aucun accident* alors même que nous avions eu recours aux injections profondes. Je ne compte pas comme accidents les séquelles bénignes et du reste *rares* que j'ai signalées dans un précédent article (*loco cit.*) : léger degré de rétraction musculaire des pterygoïdiens, ébauche de syndrome sympathique avec myosis et un peu d'enophtalmie, sensation de « cartonnage » au niveau des régions anesthésiées, prurit anesthésique passager.

Je sais bien que MM. Levy et Baudouin ont noté chez deux ou trois de leurs malades de la diplopie à la suite des injections profondes, mais, à ma connaissance, depuis qu'ils ont renoncé à leur gros trocart avec mandrin pour se servir de la fine et simple aiguille que nous avons préconisée (*Société de Neurologie*, 7 mars 1907), ils n'ont plus signalé pareil accident.

Voici, du reste, une épreuve qui permettra, à l'avenir, d'éviter de telles paralysies. Il suffit, lorque l'aiguille est en place, à 5 centimètres environ de profondeur, au niveau du trou grand rond, d'injecter un centimètre cube de stova-cocaïne (1/3 cocaïne, 2/3 stovaïne à 1 pour 100). Si la diplopie n'apparaît pas après deux ou trois minutes d'attente on peut, sans crainte, pousser doucement l'alcool. Si, au contraire, le malade se plaint de voir double, c'est que l'injection de stova-cocaïne a été portée au contact même du nerf moteur oculaire. Il faut retirer l'aiguille. La paralysie oculaire ne sera que transitoire, deux, trois heures au plus. Une seconde épreuve tentée dans les mêmes conditions deux ou trois jours après permettra alors d'atteindre le nerf maxillaire supérieur seul en toute sécurité.

M. Baudouin vient de nous entretenir encore d'un cas de névralgie du nerf maxillaire supérieur, s'étant compliquée de nécrose partielle de la région alvéolaire postérieure, à la suite d'un traitement local alcoolique. Mais l'auteur prend soin de signaler lui-même que la technique suivie n'a pas été irréprochable. Et puis en supposant même que, une fois sur plus de 200 cas traités par l'alcoolisation locale, il puisse se produire une élimination de séquestre osseux, est-ce vraiment là une raison suffisante pour mettre en suspicion cette méthode?

M. Baudouin se demande aussi s'il faut se servir d'une aiguille piquante ou mousse, s'il est nécessaire de pénétrer dans le nerf ou préférable de rester aux alentours du tronc nerveux. Aucun doute à ce sujet. Il faut piquer directement le nerf, dissocier autant que possible à l'aide de l'alcool les filets nerveux, les imprégner du toxique, les détruire, les brûler au maximum et cela avec la solution alcoolique à 80 degrés.

Et c'est un des résultats physiologiques les plus saisissants de cette méthode que de pouvoir réaliser ainsi sans danger à l'aide d'une simple aiguille et de quelques gouttes d'alcool, *la résection chimique* du tronc nerveux dans la profondeur des tissus, mieux que ne saurait le faire le bistouri du chirurgien, sans aide d'anesthésie générale, sans cicatrice ou déformation consécutive, et j'ajouterai presque sans douleur.

Si l'on a soin, en effet, de procéder lentement et par étapes à l'anesthésie locale par la stova-cocaïne, au fur et à mesure du cheminement de l'aiguille, et si l'on sait attendre, c'est à peu près sans réaction douloureureuse que se feront les injections, même les profondes, au niveau des trous ovale et grand rond. Une seule piqûre suffit pour chacun des troncs nerveux, à cette condition qu'elle produise le but recherché : *l'anesthésie cutanée ou muqueuse dans le territoire du nerf responsable*.

La sédation de la douleur est le plus souvent instantanée, et la guérison sera d'autant plus longue (un an et demi à deux ans) que l'anesthésie sera plus parfaite.

On aurait donc bien mauvaise grâce à cause de l'élimination de hasard d'un séquestre osseux, suivie du reste de cicatrisation, de jeter le discrédit sur une méthode élégante, rapide et d'une efficacité thérapeutique vraiment remarquable.

V. **Section du Cubital et du Médian, à la partie inférieure de l'Avant-bras** (Causes d'erreur dans l'exploration de la sensibilité), par J. BABINSKI et A. TOURNAY.

Voici une femme âgée de 22 ans, qui le 28 mai dernier, vers 6 heures du soir, a été victime d'un accident. Elle est tombée, portant deux bouteilles qui se sont cassées. Des fragments de verre ont pénétré dans l'avant-bras droit, produisant une plaie profonde. Transport à l'hospice d'Ivry : extraction des débris de verre, nettoyage de la plaie, ligature de l'artère cubitale, pansement provisoire. Faute de place, la blessée est transférée immédiatement à la Pitié.

A 10 heures du soir, M. Fredet, chirurgien des Hôpitaux, intervient. Examen de la plaie.

On constate une section transversale, à l'union des 3/4 supérieurs et du 1/4 inférieur de l'avant-bras, intéressant dans la région antérieure, à la partie moyenne et interne, tous les plans jusqu'à l'os.

Section nette et totale des nerfs médian et cubital. Leurs bouts respectifs sont repérés, rapprochés, suturés. De même pour les muscles et les autres plans. Suites opératoires régulières.

Le 24 juin M. Fredet nous prie d'examiner son opérée que nous avons suivie depuis lors.

Nous constatons d'abord qu'au niveau de la cicatrice les téguments adhèrent aux plans sous-jacents.

La motilité volontaire est gravement compromise dans le domaine des muscles innervés par le cubital et le médian. L'exploration électrique y décèle une DR complète. A peine provoque-t-on de légères contractions dans l'éminence thénar, à l'innervation de laquelle participe le filet thénarien du radial décrit par par M. Lejars.

Notons, en outre, qu'à la partie interne de la main et aux trois derniers doigts la température est manifestement plus basse du côté malade que du côté sain.

Mais nous désirons insister surtout sur l'état de la sensibilité.

La malade n'éprouve pas dans les doigts de sensations pénibles. Elle ne souffre pas, elle n'a pas de fourmillements ; elle dit simplement, d'une façon générale, que la sensibilité des doigts est très émoussée.

Explorons méthodiquement la sensibilité, et tout d'abord la sensibilité tactile.

Nous prenons les précautions d'usage. Nous couvrons les yeux d'un bandeau, nous sollicitons l'attention de la malade, et nous nous assurerons qu'elle comprend bien ce que nous lui demandons, c'est-à-dire de faire signe aussitôt qu'elle aura senti un contact et d'indiquer l'endroit où la sensation aura été perçue.

Nous touchons alors légèrement avec une pointe mousse différents points des doigts et de la main, et nous comparons le côté gauche au côté droit.

Lors d'un premier examen nous constatons que la malade ne sent pas à l'extrémité des trois derniers doigts et au bord cubital de la main droite. Le petit doigt ne perçoit aucun contact.

Nouvel examen le jour suivant, dans les mêmes conditions, semble-t-il. Nous prenons entre le pouce et l'index l'extrémité du petit doigt de la malade. « Je sens... au petit doigt », dit-elle. Y aurait-il donc modification, amélioration? Pour nous en assurer nous procédons à un examen plus précis, plus rigoureux. Nous plaçons la main droite de la malade en pronation, la face dorsale bien appuyée, la paume tournée vers nous, les doigts allongés, écartés les uns des autres à l'aide de petits coins d'ouate. Alors nous laissons pendre l'extrémité libre d'un ruban métrique jusqu'au contact des téguments. Dans ces conditions aucune sensation n'est perçue. Vient-on au contraire à appuyer sur la pulpe du petit doigt et à le mouvoir, la malade dit : « Vous me touchez... au petit doigt. » Nous lui demandons : « Montrez du doigt où vous sentez » Elle indique alors le bord interne de la paume et de la région antérieure de l'avant-bras. La malade éprouve probablement une sensation, parce que dans ces déplacements du petit doigt, le tendon fléchisseur glisse dans sa gaine, et que cette manœuvre provoque, à l'avant-bras, des tractions sur la cicatrice, c'est-à-dire sur un point où la sensibilité est conservée,

Cette remarque une fois faite, on peut répéter à volonté l'expérience : un attouchement n'est perçu que s'il donne lieu à un déplacement du doigt.

On peut s'en rendre encore d'une autre manière. Place-t-on l'extrémité du petit doigt entre deux tampons reliés à une machine faradique, la malade dit : « Je sens... vous me touchez... au petit doigt », lorsqu'en appliquant les tampons on mobilise le doigt. Prend-on, au contraire, la précaution de ne pas le déplacer, et fait-on passer un courant, même intense, la malade ne sent rien, ne retire pas sa main; pas un trait de sa figure ne

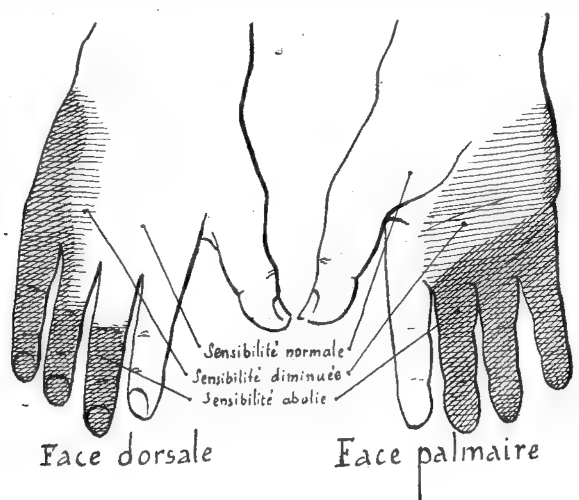
bouge; pas le moindre tressaillement. Les effets sont tout différents quand on pratique la même exploration du côté sain; le passage d'un courant, même léger, provoque immédiatement un mouvement de défense. On constate aussi, non seulement l'abolition de la sensibilité tactile, mais aussi de la sensibilité à la douleur. Un courant dont le passage ne peut être supporté du côté sain n'est pas perçu du côté lésé.

Une piqûre profonde avec une épingle n'est pas non plus sentie.

La sensibilité thermique est complètement abolie dans le territoire de l'anesthésie tactile; la malade a été brûlée, à ce niveau, avec de l'eau bouillante, sans qu'elle s'en soit aperçue.

Une pression énergique exercée sur le petit doigt ou sur l'annulaire n'est pas perçue et ne provoque aucune sensation, si le doigt, pendant cette manœuvre, n'est pas mobilisé.

Nous devons noter que parfois, au cours de l'exploration, particulièrement à la fin d'une série d'excitations faites à intervalles à peu près égaux, la malade dit : « Vous me touchez », et désigne l'endroit où on l'aurait touchée, à un moment où il n'y a aucun contact, mais où il y en aurait eu si la série d'excitations n'avait pas été interrompue. Il s'agit, en quelque sorte, d'une hallucination ou d'une illusion tactile qui montre, une fois de plus, que, pour ce qui concerne la sensibilité, il faut être extrêmement circonspect dans l'appréciation des réponses que fait le sujet en observation aux questions qu'on lui pose.



En évitant les causes d'erreur que nous avons exposées, nous croyons avoir délimité avec exactitude le territoire où la sensibité est abolie à la main droite (V. figure.)

Dans le territoire ombré de hachures quadrillées, la sensibilité est abolie complètement, dans tous ses modes.

A la limite existe une zone à transition, marquée de hachures horizontales, où les excitations sont légèrement et confusément perçues. Cette zone est un peu variable pour le creux de la main, ou plutôt elle est difficile à délimiter; à ce niveau, la peau est épaisse, rigide, calleuse, capable sans doute de mieux conduire les vibrations qu'on lui imprime, et de les transmettre à plus ou moins grande distance à la peau avoisinante restée sensible.

Il est à remarquer, de plus, qu'à la pulpe du pouce et à celle de l'index, la sensibilité semble un peu émoussée, moins parfaite que du côté sain; à ce niveau, la malade paraît sentir les attouchements et la douleur moins vivement du côté droit que du côté gauche.

Le schéma que nous avons obtenu n'est pas exactement superposable à ceux que les ouvrages d'anatomie donnent des territoires cutanés de la main, innervés par le cubital et le médian.

Il nous est impossible d'analyser, dans cette note, les nombreux travaux qui se rapportent au sujet qui nous occupe.

Le but de cette communication est simplement de relater un fait que nous croyons avoir observé avec rigueur et d'attirer l'attention, dans l'exploration de la sensibilité, sur des causes d'erreur d'observation qui ont dû être souvent commises et sont probablement l'origine de l'idée admise par certains chirurgiens, que l'anesthésie liée à la section d'un nerf peut disparaître, au moins en partie, immédiatement après sa section.

VI. **Réflexe Contralatéral Plantaire Hétérogène,** par MM. M. KLIPPEL, M. PIERRE WEIL et SERGUÉEFF.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un hémiplégique qui présente du côté de ses orteils un phénomène assez intéressant : lorsqu'on excite la plante de son pied malade (côté droit), le gros orteil se met en extension, selon le mode indiqué par M. Babinski. Si, au contraire l'excitation porte sur la plante du pied du côté sain, les orteils de ce côté se mettent en flexion, et on constate également un mouvement de flexion du gros orteil droit, qui, tout à l'heure, s'étendait au contraire. Il existe donc là un réflexe plantaire contralatéral « hétérogène, dissemblable, contraire », assez intéressant. Ce réflexe, d'ailleurs, a déjà été constaté et signalé dans un cas par M. Babinski (1), et dans un autre cas par M. Ganault (2) dans sa thèse. Il est très accentué chez notre malade, et d'autant plus net que volontairement cet homme ne peut faire aucun mouvement de ses orteils paralysés : les mouvements de flexion ou d'extension que nous provoquons chez lui sont donc bien des mouvements réflexes.

Ce réflexe ne nous semble pas, à vrai dire, être une exception chez notre malade. Nous l'avons vu chez d'autres hémiplégiques. De plus, chez un certain nombre de sujets non affectés de maladies du système nerveux, chez les tuberculeux avancées surtout, nous avons constaté que la flexion des orteils pouvait être provoquée par l'excitation de la plante du pied du côté opposé. L'interprétation de ces faits est difficile : nous reviendrons sur ces différents points dans un travail ultérieur.

OBSERVATION.

Mial... L..., entre le 23 mai 1905, à l'hôpital Tenon, au nº 11 de la salle des chroniques, pour une hémiplégie droite.

Ses antécédents héréditaires et personnels sont nuls. Sa femme a eu une fausse couche de 5 mois. Le malade nie pourtant toute maladie vénérienne.

Son hémiplégie est installée en deux étapes. Il y a 9 ans, en 1899, il ressentit, au moment de se mettre à table, quelques douleurs vagues suivies de vomissements. En même temps, il constata que ses jambes avaient perdu de leur force. Quelques jours plus tard, il pouvait marcher à nouveau, mais avec difficulté.

Il reste un mois environ sans pouvoir travailler, puis il essaie de reprendre ses occupations, la force étant quelque peu récupérée : mais le membre supérieur n'était plus aussi libre qu'auparavant, et, après avoir travaillé quelques instants, il était obligé de s'interrompre un moment. De plus, il ressentait constamment des fourmillements dans les deux membres du côté droit.

En mai 1905, le malade constata que ses membres droits tremblaient, et immédiatement après, il ne pouvait plus remuer ni la jambe ni le bras. Il voulut appeler à son secours, mais ne pouvait parler. Pendant 2 ou 3 heures il ne put prononcer un mot; puis la parole revint, mais le malade était incompréhensible. Ce trouble a rapidement disparu.

Actuellement, le malade parle bien. Pourtant il dit que la fatigue vient vite, et qu'il prononce moins bien les mots au bout de quelque temps.

(1) BABINSKI : Du phénomène des orteils et de sa valeur seméiologique, *Semaine médicale*, 1898, p. 321.

(2) GANAULT : *Thèse*. Paris, 1898.

La paralysie faciale est légère. La commissure labiale droite semble un peu abaissée et le sillon naso-labial moins marqué de ce côté. L'occlusion des paupières se fait bien. Le malade se plaint d'un larmoiement, léger d'ailleurs, de l'œil droit : il est difficile de préciser si ce trouble est dû à de l'hypersécrétion ou à un obstacle siégeant sur les voies lacrymales. Les pupilles réagissent normalement.

Le membre supérieur droit est complètement paralysé, immobile et inerte. C'est à peine si le malade peut mouvoir un peu les quatre derniers doigts. L'avant-bras est légèrement fléchi sur le bras. La main est contracturée, les doigts sont ankylosés dans une position qui rappelle celle d'une main tenant un porte-plume. Les mouvements passifs des bras sont assez étendus. On n'arrive pas à fléchir complètement l'avant-bras sur le bras, le malade se plaignant de douleurs vives dans l'articulation du coude. L'ankylose de l'articulation du poignet et les rétractions tendineuses gênent beaucoup la flexion et l'extension de la main.

Du côté du membre inférieur droit, la paralysie est moins accentuée, le malade peut remuer son membre dans le lit. Les mouvements dans l'articulation de la hanche se font bien; il peut étendre et fléchir la jambe sur la cuisse, mais ce mouvement atteint à peine l'angle droit : si on force alors, le malade ressent des douleurs vives dans l'articulation du genou. Cette articulation est atteinte d'arthrite sèche : il y a des craquements pendant les mouvements. Les mouvements dans l'articulation tibio-tarsienne sont également limités. Les mouvements actifs des orteils sont nuls : pendant les mouvements passifs, on voit qu'il y a de la raideur musculaire et de la raideur articulaire. La force musculaire est bien conservée dans les muscles extenseurs de la jambe sur la cuisse; par contre, il est facile de vaincre sa résistance à l'extension. A la jambe, le groupe postérieur semble, au contraire, mieux conservé que le groupe antéro-externe. Le malade peut se tenir debout, mais ne peut pas marcher. Le réflexe patellaire est très exagéré à droite; le réflexe gauche est pourtant assez fort. Il y a de la trépidation épileptoïde des deux pieds, mais à droite le clonus se produit avec la plus grande facilité et dure indéfiniment.

Le réflexe cutané plantaire à droite est en extension; l'excitation de la plante du pied du côté gauche provoque non seulement la flexion des orteils de ce côté, mais encore celle du gros orteil droit.

Les réflexes crémastériens et abdominaux existent.

La peau du membre inférieur droit est lisse, luisante; elle n'a pas la même souplesse que du côté sain; il y a un léger degré d'infiltration dure; le membre malade paraît un peu plus volumineux.

Les troubles de la sensibilité sont peu marqués. A tous les modes de la sensibilité la moitié droite du corps est moins sensible que celle du côté opposé. Le malade précise bien du doigt le point qui vient d'être touché ou piqué.

Le malade dit transpirer plus facilement de la moitié droite du corps, surtout au front. Ce côté se refroidirait plus vite, lorsqu'on découvre le malade.

Enfin, il présente de la bronchite chronique et de l'emphysème : la toux est quinteuse, l'expectoration est marquée le matin. A l'examen, on constate les signes classiques de son affection pulmonaire.

M. Souques. — J'ai observé plusieurs fois ce phénomène de flexion contralatérale dans l'hémiplégie, mais je ne saurais dire quelle est sa fréquence ni quel en est le mécanisme.

VII. **Un cas d'Aphasie de Broca**, par J. Dejerine et J. Tinel. (Présentation de malade.)

Nous présentons à la Société une malade atteinte d'aphasie motrice et qui nous paraît intéressante à plusieurs points de vue : d'abord du fait de l'aphasie motrice elle-même ; ensuite par la coexistence avec cette aphasie de plusieurs crises d'épilepsie jacksonnienne localisées au membre supérieur droit et à la face du même côté. Il semble par conséquent qu'il s'agisse dans ce cas d'une lésion purement corticale.

Observation

Marguerite L..., 49 ans, exerçant la profession de concierge, entre à la Salpêtrière le 29 mai 1908, salle Pinel, lit 8.

Après s'être plainte pendant 2 mois environ d'une vive céphalée frontale, la malade fut prise brusquement le 11 avril dernier, vers 4 heures de l'après-midi, d'un étourdissement. Elle put cependant gagner son lit, où son mari la trouva quelques instants après, assise, le bras et la face agités de mouvements convulsifs et incapable de parler.

Un médecin appelé quelques instants après constate les symptômes suivants :

« Secousses cloniques partielles du côté droit de la face, au niveau de la commissure ; la langue est projetée contre les dents ; les secousses ne durent que quelques secondes et sont remplacées par des mouvements athétosiques de l'avant-bras droit. Aphasie complète.

« Vomissements bilieux. Urines rares, hautes en couleur, légèrement albumineuses. Température rectale : 37°5. Pendant la première nuit, la malade a une dizaine de crises, qui diminuent de nombre et d'intensité les jours suivants pour disparaître le 4e jour. »

Pendant les 2 premiers jours la malade ne pouvait parler. Elle semblait comprendre à peu près ce qu'on lui disait, mais ne prononçait que *« oui »* et *« non »*, sans aucun à-propos du reste. Le 3e jour elle commence à parler, mais incomplètement : elle ne peut se rappeler aucun nom propre.

Au bout de 4 jours, la parole semble à peu près normale. Elle « parle aussi bien qu'avant ». Elle se plaint d'une céphalée persistante, et de bourdonnements dans les oreilles avec bruits de cloches, particulièrement à droite.

Pas de fièvre, urines normales. — La malade a pris chaque jour 4 grammes d'iodure de potassium, puis au bout de 4 jours a été mise au sirop de Gibert.

Cependant elle présente toujours quelques petites crises jacksonniennes, sans mouvements, mais avec parésie transitoire de l'avant-bras et de la main droite, et douleurs dans tout le membre supérieur droit.

Au bout de 3 semaines environ tout avait disparu ; et la malade n'a présenté aucun trouble pendant 2 semaines environ. Mais depuis 15 jours, elle recommence à parler moins bien ; elle cherche ses mots, hésite ; elle se plaint de faiblesse dans le bras droit, au point de ne pouvoir tenir sa fourchette pour manger.

Depuis 8 jours, de nouvelles crises cloniques sont survenues au niveau de la face, s accompagnant de tremblement de la main droite.

Elles augmentent de fréquence ; hier, la veille de son entrée à l'hôpital, il y a eu 2 crises assez fortes dans la journée. Elle entre à la Salpêtrière le 29 mai 1908.

État actuel. — Depuis son entrée à l'hôpital, cette femme n'a pas présenté de nouvelle crise. Elle est droitière et savait très bien lire et écrire.

Il existe simplement, avec une aphasie en voie d'amélioration, quelques troubles parétiques du côté du membre supérieur et de la face.

Elle marche sans aucune difficulté ; le réflexe rotulien est légèrement exagéré à droite, ainsi que l'achilléen ; le réflexe du gros orteil est en flexion plantaire. Pas de clonus du pied.

Au membre supérieur droit il existe un affaiblissement assez marqué ; cependant la malade se sert de sa main droite pour tenir sa fourchette et manger ; on constate une certaine maladresse des petits mouvements de la main. Les réflexes tendineux de ce membre sont très exagérés. Pas de troubles sensitifs. Il existe à la face une très légère déviation, un léger abaissement du pli naso-génien droit; la malade ne peut fermer isolément l'œil droit. Cependant elle peut siffler, souffler et élever ses commissures sans difficulté. Les pupilles sont égales, les réflexes pupillaires normaux. La vue est bonne. Pas d'hémianopsie. Le fond de l'œil est intact. Il n'existe aucun trouble apparent de la sensibilité. On ne trouve rien au poumon, rien au cœur qu'un deuxième bruit clangoreux ; les urines contiennent des traces d'albumine.

Examen de l'aphasie. — L'aphasie est actuellement en voie d'amélioration. Cependant il existe toujours une aphasie motrice très marquée, sans la moindre surdité verbale, mais par contre s'accompagnant d'une cécité verbale à peu près complète. Il n'existe pas trace de paralysie des organes de la phonation.

Aphasie motrice. — Bien qu'améliorée, comme aphasie motrice, la malade éprouve encore une gêne considérable de la parole. Elle hésite, cherche ses mots et n'en peut retrouver qu'un nombre très restreint. Elle s'énerve, s'irrite dans cette recherche du mot, et remplace par une mimique expressive ou des périphrases les nombreux mots qu'elle ne peut trouver. Elle reconnaît très facilement tous les objets qu'on lui montre, en indique les propriétés, les usages, mais le plus souvent ne peut en dire le nom. Elle reconnaît l'heure à une montre. Pas d'apraxie.

Exemples :

D. *Comment vous appelez-vous ?* — R. Mme Quinton... et... puis... Marguerite Lecorre...

c'est mon nom de... ah... vous savez bien... mon mari... il m'a... vous savez bien... — D. *C'est votre nom de jeune fille?* — R. Oui, mon nom de... ah! de mon... pas mon mari, non... de mon père... — D. *Quel âge avez-vous?* — R. C'est ici... (*Elle montre la pancarte*)... Quarante et puis... ah! je ne peux pas... (*Elle compte tout haut sur ses doigts*). Un, deux, trois, quatre, cinq, six, sept, huit... c'est ça... (Elle a en effet 48 ans). — D. *De quel mois êtes-vous?* — R. De... Ah!... je sais bien, mais je peux pas... Ah!... un, deux... — D. *De janvier?* — R. Non, après. — D. *De février?* — R. Oui. — D. *Où êtes-vous née?* — R. Là-bas... voyons... là-bas... je sais bien. — D. *En Normandie?* — R. Non, non... Plus par là!... — D. *En Bretagne?* — R. Oui. — D. *Quel département?... Le Finistère?* — R. Oh! non... je ne peux pas... plus par là... — D. *Ille-et-Vilaine?* — R. Non, non... ah, département de... — D. *Côtes-du-Nord?* — Oui, c'est ça... Côtes-du-Nord... etc. — D. *A quel âge avez-vous quitté la Bretagne?* — R. A... je ne peux pas... attendez... oui... à... un, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16. 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, oui, à vingt-quatre ans. — D. *Quel métier faites-vous?...* — R. Ah!... voyons... je ne peux pas... pip... (elle rit). — D. *Pipelet?... Concierge?..* — R. Oui... oui... concierge... — D. *Comment êtes-vous tombée malade?* — Vous savez bien... c'est une femme, vous savez, pas bien... j'ai eu... une... ah! comment dire ça.., une... vous savez, elle m'a... ah! je ne peux pas dire... je l'ai... voyons, vous savez bien... je l'ai, ah!... disputée. — D. *Qu'est-ce que vous avez mangé?* — R. Du... du... du bifteck... et puis, voyons, je sais bien... des... — D. *Est-ce des légumes?* — R. Non... c'est des... ah! je ne peux pas... — D. *Est-ce du dessert?* — R. Oui... c'est des... framboises... non... mais c'est parce que comme ça... des... des... vous savez bien on mange avec du... (*elle fait signe de saupoudrer du sucre*). — D. *Des fraises?* — Oui... des fraises... etc.

Paroles répétées. — Elle répète en somme sans difficulté tous les mots qu'elle cherchait si péniblement; et au bout de quelques séances de rééducation, parvient à les retrouver plus facilement. — *Chant :* La malade n'a jamais voulu essayer de chanter.

Surdité verbale. — Il est impossible de constater la moindre trace de surdité verbale chez cette malade. Elle comprend tout ce qu'on lui dit, tout ce qu'on dit et tout ce qu'on lit autour d'elle dans la salle. Si on lui lit, sur un ton de voix indifférent, un article de journal, elle en souligne le sens par une mimique expressive ou même par des commentaires humoristiques. Par exemple, à propos d'un article de journal sur le pardon d'Anne de Bretagne ; « Après la fête, un banquet réunit les artistes et les notabilités »... « Ah! oui... ils veulent toujours... ah!... je peux pas... ils veulent « *licher* ».

Cependant quelques phrases un peu complexes ne sont pas toujours d'emblée saisies. Exemple : « La victime appartenait à la grande famille de l'art... » Elle n'a pu dire quelle était la profession. Il faut tenir compte aussi de ce fait qu'elle n'est pas très cultivée.

Cécité verbale. — Par contre, la cécité verbale était, au moment de son entrée, à peu près complète. Elle reconnaissait tout juste son nom et celui de son mari. Elle reconnaissait aussi l'alphabet. Mais elle les reconnaissait plutôt comme image d'ensemble que par analyse des lettres. Tous les mots qui ressemblent à son nom sont pris pour lui. Elle épèle *a, b, c, d*, etc. en montrant les lettres avec le doigt, tout ce qui ressemble à un alphabet, *A, E, O, Y, V*, etc.

Au bout de trois semaines la cécité verbale s'est très améliorée. Au tableau noir elle reconnaît et les explique par la mimique presque tous les mots simples et usuels comme : *cheval, âne, cuisine, absinthe, vin, langue, chambre, allumettes, poule, tramway, république, France, Napoléon*, etc., etc.; ou même des mots plus complexes comme : *république, amour, omnibus, automobile, locomotive*, etc. Elle ne reconnaît pas *parapluie, métropolitain*, etc. Elle reconnaît *époux*, et pas *mari*. Il semble que tous ces mots sont reconnus par leur aspect général, comme image d'ensemble.

Elle reconnaît *le Journal*, mais ne peut en reconnaître à peu près aucune lettre :

L. — Est-ce un *R*, un *V, S, L*? — Oui.

E. — Est-ce *A, O, E, B, R*? — Oui, *R*.

J. — Est-ce *M, J, O*? — Je ne sais pas.

O. — Est-ce *U, O, A, B* ? — Oui... Je ne sais pas, etc.

D'autre part il lui est impossible de comprendre une phrase de plusieurs mots :

On écrit : *pot-de-chambre.*

Elle lit : *pot-au-feu.*

On cache les deux premiers mots, elle lit : *chambre.*

On lui remontre le mot entier, elle relit : *pot-au-feu.*

Il lui est impossible d'exécuter les gestes ordonnés par écrit :

Tirez la langue. — Elle dit *langue* et la montre avec son doigt sans la tirer.

Touchez votre nez. — Elle dit *nez*.

Donnez la main. — Elle dit *main* et montre la sienne avec le doigt de l'autre main, etc.

Ecriture. — L'écriture est à peu près nulle. La malade arrive encore à écrire à peu près son nom en cursive. Elle a pu écrire à peu près bien sous dictée deux ou trois mots simples : *cheval, nez, cuisine.*

Comme lettres, elle n'a pu écrire sous dictée que *A* et *C*.

Il lui est à peu près impossible de copier. Quand elle a reconnu un mot, elle essaye de l'écrire ensuite sans le regarder; lorsqu'elle n'a pas reconnu ce mot, elle n'essaye même pas de l'écrire ou ne trace que des traits informes. Cependant, au cours du dernier examen, il y a 3 jours, l'écriture s'était un peu améliorée et cherchait manifestement à copier en transcrivant l'imprimé en manuscrit.

Il lui est impossible d'écrire avec des cubes. Si on lui compose un mot simple et qu'elle connaît : *LOUIS*, par exemple, et qu'on brouille ensuite les lettres, elle est incapable, avec les cinq lettres, de reconstituer le mot demandé.

L'intelligence est remarquablement intacte sous tous ses modes et les nombreuses épreuves auxquelles nous avons soumis la malade ne nous ont pas permis de constater l'existence du moindre déficit intellectuel.

Comme traitement, la malade a été soumise depuis son entrée à l'hôpital aux frictions mercurielles et à l'iodure de potassium.

L'amélioration obtenue à l'hôpital, de même que la première régression provoquée à domicile, par le traitement spécifique semble, ainsi que les symptômes d'épilepsie jacksonienne, plaider en faveur d'une méningite scléro-gommeuse syphilitique, quoiqu'il n'existe aucun antécédent spécifique avoué, et que les deux enfants qu'ait eus la malade soient morts en bas âge de méningite tuberculeuse (?).

Nous avons tenu à présenter cette malade à la Société parce qu'elle présente un type très net d'aphasie de Broca et que, du fait de l'épilepsie partielle dont elle a été atteinte en même temps que son aphasie, il est plus que probable qu'il s'agit d'une lésion corticale occupant la région de Broca et la zone rolandique. Nous tenons à insister particulièrement sur deux points dans l'histoire de cette malade, à savoir l'absence de surdité verbale et l'alexie. Par l'absence de surdité verbale coexistant avec l'existence de cécité verbale, le cas actuel rentre tout à fait dans la forme d'aphasie motrice désignée sous le nom d'aphasie de Broca et dans laquelle — contrairement à ce que l'on voit dans l'aphasie totale — il *n'existe pas de surdité verbale*. Quant à l'alexie, très prononcée au début, ainsi qu'on le voit parfois dans l'aphasie de Broca, elle ne tarda pas — les troubles de la parole parlée restant les mêmes — à s'améliorer et actuellement cette femme n'a plus à proprement parler de cécité verbale véritable puisqu'elle reconnaît facilement presque tous les mots écrits. Par contre, elle est incapable de saisir le sens d'une phrase même courte bien qu'elle comprenne tous les mots de cette phrase. En d'autres termes, chez cette femme l'alexie est due bien plus à un trouble d'association qu'à la cécité verbale proprement dite. Toute différente et autrement intense, comme on le sait, est la cécité verbale dans l'aphasie sensorielle et dans l'aphasie totale.

VIII. **Hémiplégie Cérébrale avec Troubles marqués de la Sensibilité,**

par MM. M. Klippel, D. Serguéeff et M. Pierre Weil.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie un malade hémiplégique depuis quatre ans, qui présente du côté droit des troubles moteurs légers, et surtout des troubles marqués de la sensibilité sur lesquels nous désirons insister. La sensibilité tactile y est relativement peu diminuée; la piqûre est perçue en tant que sensation douloureuse, mais le malade localise très mal la sensation, qui est moins nette, plus confuse qu'à l'état normal. Notre sujet est dans l'impossibilité de qualifier le froid, qui est perçu comme une douleur,

et le chaud qui est perçu comme un contact, si toutefois il ne s'agit pas d'une chaleur excessive. Il existe donc chez notre malade un certain degré de dissociation des sensibilités, puisque le froid ou le chaud ne sont pas qualifiés, tandis que le contact est perçu. Cette dissociation est relative en ce sens que, si on compare la sensation de contact du côté sain à celle qu'on provoque du côté malade, on constate de ce côté une légère diminution de cette sensibilité. Il est vrai que la question se pose de savoir ce qu'il faut entendre par *dissociation des sensibilités*. Pour nous la chose se juge de la manière la plus simple, selon la formule suivante : il y a dissociation lorsqu'un malade, percevant le contact d'un objet froid, par exemple, ne perçoit pas la qualité de cet objet (le froid). Il n'est pas rare non plus d'observer, au cours de l'hémiplégie, des troubles de la sensibilité profonde (sens musculaire, sens des attitudes, sens stéréognostique).

Cela se voit surtout, mais non exclusivement, lorsque la lésion intéresse la couche optique. Notre malade présente justement, à côté de ces troubles de la sensibilité superficielle, des troubles de la sensibilité profonde : il y a diminution du sens musculaire, du sens des attitudes et abolition du sens stéréognostique. Tous ces troubles sensitifs ne sont pas notablement moins marqués à la racine des membres qu'à leur extrémité. Enfin il existe, dans notre cas, des troubles sensoriels : diminution du sens du goût, et perversion du sens de l'odorat.

Étant donnés ces troubles de la sensibilité, et les accidents paralytiques peu accusés que présente notre malade, nous croyons qu'il s'agit d'une lésion, hémorragique sans doute, siégeant dans la partie inférieure et externe de la couche optique, et intéressant légèrement les fibres motrices qui descendent dans le bras postérieur de la capsule interne.

OBSERVATION

C. Paul, âgé de 69 ans, comptable, entre le 26 mars 1907 à l'hôpital Tenon, salle des chroniques, n° 23, pour des phénomènes hémiplégiques droits. Il ne relate aucun antécédent digne d'être noté et nie la spécificité. Les phénomènes qu'il présente actuellement, ont débuté en juin 1904, par un ictus avec perte de connaissance pendant quatre jours. Le malade sortit hémiplégique de son ictus, mais les phénomènes paralytiques s'améliorèrent rapidement. Il ne présenta pas de phénomènes aphasiques.

Actuellement les troubles moteurs sont peu marqués. La commissure buccale droite est à peine abaissée, et de ce côté les lèvres se meuvent presque aussi bien qu'à gauche. Les mouvements du membre supérieur sont libres, mais lents et incertains. Le malade se sert peu de sa main droite dont il surveille les mouvements par le regard. Au dynamomètre, on obtient par la pression 7 kilogrammes à droite, 11 kilogrammes à gauche. Le malade marche assez bien en fauchant légèrement, il n'y a pas de diminution notable de la force du membre inférieur droit.

Les réflexes tendineux sont exagérés à droite : pas de trépidation épileptoïde, le réflexe plantaire est en extension. Rien d'anormal du côté des réflexes oculaires.

Les troubles de la sensibilité sont infiniment plus marqués. Les sensations tactiles ne sont pas très perverties ; le malade, il est vrai, ne sent pas toujours très nettement l'effleurage léger du pinceau, mais le contact d'un objet dur, tel que le crayon, est presque toujours perçu. La face postérieure du membre est beaucoup plus sensible que sa face antérieure : pour provoquer une sensation de contact à la face palmaire, il faut remuer l'objet ou exercer une légère pression.

La piqûre, même légère, provoque le plus souvent une sensation douloureuse. Pourtant, parfois, une piqûre assez forte ne produira qu'une douleur minime. On peut dire qu'il y a un peu d'hyperalgésie sur la face postérieure des membres. Au tiers supérieur du bras, au tiers supérieur de la cuisse vers les régions postéro-externes se trouvent des zones d'hyperalgésie marquée. La région de la ligne axillaire est très douloureuse à la moindre piqûre. Ces régions, surtout la dernière, sont assez fréquemment le siège de douleurs spontanées. — La douleur provoquée est diffuse, mal définie, occupe toute une

zone, et plus rarement traverse comme un éclair tout un segment de membre. Le malade dit ne pas pouvoir montrer le point piqué et demande que l'on répète l'impression douloureuse, afin de pouvoir mieux la percevoir. Il y a de la topoanalgésie très marquée, comme il y a de la topoanesthésie, ces erreurs de localisation sont assez grandes, variant en moyenne de 5 à 12 centimètres. Le malade a une tendance très marquée à montrer un point situé plus en dehors et plus haut que le point piqué. Les piqûres de la face antérieure du membre sont assez souvent localisées sur la face postérieure. Nous n'avons pas pu constater que les erreurs de localisation soient plus grandes à l'extrémité qu'à la racine du membre. Deux piqûres faites simultanément sur deux points du corps, symétriques par rapport à la ligne médiane, donnent lieu à deux impressions. Les troubles sont sensiblement les mêmes au membre supérieur et au membre inférieur droit.

Un morceau de glace, appliqué sur la peau, provoque de la douleur. Cette douleur est comparée, le plus souvent, par le malade, à la sensation produite par une piqûre légère. Dans quelques cas, surtout à la face antérieure du membre, le malade ne perçoit qu'une sensation de contact. La face postérieure du membre est, ici encore, plus sensible. Mêmes erreurs de localisation que celles que nous avons déjà signalées.

Un tube contenant de l'eau à 20° produit encore une sensation douloureuse, ou simplement désagréable, dans les zones d'hyperalgésie, une sensation de contact sur le reste de la moitié droite du corps.

Un tube contenant de l'eau chaude à 45 ou 50° est perçu comme une simple sensation de contact. Par contre, l'application d'un corps fortement chauffé, tel qu'une épingle passée à la flamme, provoque une sensation de douleur, mais le malade ne peut dire si on le brûle ou si on le pique.

Les troubles de la sensibilité profonde sont très marqués. Si on donne lentement au bras malade une position donnée, le malade n'arrive pas à l'imiter de son autre bras. Il éprouve de la difficulté à trouver avec la main gauche sa main droite. Il n'arrive jamais à reconnaître exactement la position de ses doigts. Si, après avoir soulevé et maintenu son bras, on l'abandonne, il le laisse doucement retomber, sans s'en apercevoir et croit qu'on le soutient toujours. Nous n'avons pas pu constater ces troubles au niveau du membre inférieur. Si on lui place dans la main un objet d'un poids peu élevé, le malade ne perçoit aucune sensation de résistance. Si on suspend à sa main un objet pesant (400-500 grammes), il lui semble que son membre est devenu plus lourd. — Aucun des objets mis dans sa main n'a été reconnu : le malade ferme la main et déclare qu'il ne tient rien. Si l'objet est volumineux, il sent que quelque chose l'empêche de fermer la main. En répétant plusieurs fois l'expérience, on arrive, à la longue, à lui faire sentir la différence de volume qui existe entre deux objets, à condition qu'elle soit très notable.

En plus de ces troubles des sensibilités superficielle et profonde, notre malade présente des troubles sensoriels, peu marqués, mais évidents néanmoins. Ces troubles consistent dans la diminution du goût et de l'odorat. Les aliments salés et sucrés sont cependant différenciés. Si on lui met un peu de quinine sur la langue, il hésite pendant un laps de temps assez grand, avant de pouvoir dire que c'est amer. Tous les aliments lui semblent fades. Les troubles de l'odorat sont encore plus marqués. Pourtant le malade prétend avoir eu ce sens très développé. Notre sujet dit que souvent, en sentant un corps odorant quelconque, il a une impression olfactive, qui lui vient subitement et qui n'a aucun rapport avec l'objet en question. L'odeur des excréments ne le gêne nullement. En sentant un flacon d'éther, il trouve que cela sent mauvais, mais ne peut pas préciser davantage. En approchant de son nez divers corps odorants, nous avons pu constater qu'il peut reconnaître seulement ceux dont il disait avoir conservé le souvenir olfactif. Le malade se fatigue très vite, et après quelques essais, il ne distingue plus aucune odeur. On ne constate aucun trouble de la vue, ni de l'ouïe.

L'examen de tous les autres organes ne décèle rien d'anormal. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Le malade est un scléreux.

M. J. Babinski. — A propos de l'anesthésie que présente la malade de M. Klippel, je désire faire quelques remarques sur l'hémianesthésie liée aux lésions de cette partie de la voie sensitive qui s'étend de la couche optique à l'écorce cérébrale.

Cette hémianesthésie, d'après mes observations, atteint parfois tous les modes de la sensibilité, comme dans le fait qui vient d'être relaté ; dans d'autres cas elle ne les atteint que partiellement, et alors, contrairement à ce

que j'ai constaté dans l'hémianesthésie d'origine bulbaire (1), à forme dissociée, la sensibilité profonde, le sens stéréognostique, la sensibilité tactile sont plus ou moins affaiblis, tandis que la sensibilité thermique est conservée; cette anesthésie ressemble, à ce point de vue, à celle qui dépend du tabes. Je n'ai jamais observé, dans l'ordre de faits que j'ai en vue, une dissociation à forme syringomyélique des divers modes de la sensibilité.

Je demande à mes collègues si leurs observations sont conformes aux miennes.

M. GUSTAVE ROUSSY. — Pour répondre à la question que vient de poser M. Babinski, je dirai que, pour ma part, dans tous les cas de lésion du thalamus que j'ai eu l'occasion d'observer (cas qui représentent une lésion de l'extrémité inférieure du dernier relai ou dernier étage sensitif), je n'ai jamais trouvé de troubles sensitifs à type syringomyélique, mais toujours au contraire, à type tabétique (suivant l'expression de M. Babinski) : les troubles de la sensibilité profonde étant plus marqués que ceux de la sensibilité superficielle. Il en a été de même dans un cas d'hémiplégie avec hémiasnesthésie non encore publié, que j'ai pu examiner à Bicêtre; dans ce cas, les troubles sensitifs profonds étaient plus marqués que ceux de la sensibilité superficielle. L'étude de ce cas, dont j'ai pratiqué l'autopsie et l'examen sur coupes microscopiques, a montré qu'il s'agissait d'une lésion corticale et sous-corticale de la région pariétale.

M. KLIPPEL. — On peut observer parfois, chez les hémiplégiques cérébraux, une dissociation de la sensibilité caractérisée par l'abolition du sens de la douleur et de la température avec conservation du contact. Pour être très évidente, cette dissociation n'est cependant pas absolument pure, parce que, dans ces cas, il y a atteinte légère de la sensibilité au contact.

IX. Un cas de Myasthénie Bulbo-spinale avec Atrophie Musculaire localisée et phénomènes se rattachant peut-être à une insuffisance Surrénale, par MM. HENRI CLAUDE et C. VINCENT.

Les rapports de la myasthénie avec les atrophies musculaires ou les myopathies ont attiré particulièrement l'attention dans ces derniers temps, aussi le cas que nous rapportons mérite-t-il d'être examiné avec quelques détails.

Voici d'abord l'observation :

Le malade est un homme de 38 ans, sans antécédents héréditaires : son père et sa mère sont bien portants; il a un frère et une sœur également bien portants. Pas d'atrophie musculaire dans la famille, pas de difformités.

Dans ses antécédents personnels deux points méritent d'être signalés :

1° Il a eu la syphilis à 25 ans, chancre suivi d'accidents secondaires, pour lesquels il ne s'est pas soigné. Malgré cela on ne relève chez lui jusqu'à présent aucun accident qu'on puisse à bon droit imputer à la syphilis. Sa femme n'a pas fait de fausse couche.

2° Il a exercé d'abord le métier de riveur, puis plus récemment depuis six ans le métier de fondeur. Dix ou onze heures par jour, il est occupé à manier devant un four brûlant des lingots de cuivre dont le moins lourd pèse environ 60 kilogs; il manie ainsi 80 lingots chaque jour.

C'est là un métier pénible qui exige une grande vigueur, qui demande chaque our une dépense de forces considérable, détails qu'il n'est pas indifférent de rappeler quand on va parler d'une maladie dont un des principaux symptômes est la *fatigabilité musculaire.*

Pour être complet il faut ajouter que cette profession l'entraînait à boire peut-être un peu plus que normalement (3 litres de vin par jour); qu'il était exposé à de terribles

(1) Voir : *Revue de Neurologie,* 1906, p. 1177 et suivantes.

chaleurs et à des traumatismes qui ont pu être des causes d'appel pour la pigmentation; enfin que son tube digestif fonctionnait assez mal; depuis longtemps il était obligé d'aller à la selle un quart d'heure après chaque repas.

C'est dans de pareilles conditions qu'apparut la maladie actuelle en janvier 1908.

Un soir il se coucha avec tous les attributs apparents de la santé, le lendemain matin sa tête tombait sur le sternum et il lui était dans l'impossibilité de la lever. Cet accident n'avait été précédé d'aucune sensation de fatigue musculaire localisée ou généralisée.

Au dire du malade l'atrophie musculaire suivit de très près cette paralysie des muscles de la nuque.

Après ce début brusque, les choses restèrent ainsi dans l'état jusqu'en mars. A ce moment les troubles s'étendirent à la face, à la langue, au pharynx, puis aux membres supérieurs qui, dit le malade, ont maigri aussi dans des proportions énormes.

Cette deuxième phase a été toute progressive; elle s'est faite sans à-coup, sans douleur, sans sensation de fatigue musculaire, sans que la sensibilité au froid se fût exagérée.

Le malade avait dû cesser tout travail; malgré des atténuations dans ces divers troubles, comme un mieux définitif n'apparaissait pas, il se décida à entrer à l'hôpital.

État actuel. — Le malade est un homme de bonne taille; au teint très foncé, très pigmenté. Sa face dépourvue de rides donne l'impression d'être immobile et figée et rappelle un peu le facies d'Hutchinson.

Nous signalerons immédiatement chez lui une grosse hypertrophie de la partie moyenne de la clavicule droite qui bossèle la peau. Elle est due peut-être à la syphilis, mais peut-être aussi à un traumatisme, (violent choc sur l'os qui aurait déterminé une fracture).

Mais l'examen montre avant tout chez ce malade des phénomènes musculaires. Nous les décrirons d'abord.

Phénomènes musculaires. — Nous les examinerons au niveau des différents segments du corps en commençant par celui qui est le plus pris : le cou.

a) Cou. Actuellement le malade a trouvé une position d'équilibre pour sa tête et il la maintient droite. Cependant les muscles du cou surtout les postérieurs sont profondément touchés. En effet quand on regarde le malade de dos on voit que la puissante saillie des trapèzes est remplacée par une dépression, de même le creux sus-épineux recouvert par ces muscles, normalement en saillie, est représenté par un méplat. Leur bord externe épais chez les gens bien portants est ici mince; dès l'insertion il s'éloigne du bord postérieur du sterno-mastoïdien, de sorte que le creux sus-claviculaire est représenté par un long triangle dont le sommet s'effile vers la protubérance occipitale. Il est vraisemblable que les muscles profonds de la nuque ont subi un sort analogue.

La force musculaire est très diminuée dans tous ces muscles extenseurs de la tête: il suffit d'un doigt pour vaincre leur résistance.

Les sterno-mastoïdiens sont également anormaux; au lieu d'être les larges et épais muscles qui ferment la gouttière carotidienne, ils sont représentés par des bandelettes larges de trois centimètres environ, qui laissent découverts les plans profonds. Leur force est également très diminuée; la flexion de la tête est facilement vaincue, malgré l'entrée en jeu des peauciers dont la contraction paraît encore bonne.

Il y a cependant, comme nous le verrons, une différence fondamentale entre l'état des sterno-mastoïdiens et l'état des trapèzes; dans les trapèzes existe la réaction de dégénérescence, dans les sterno-mastoïdiens comme d'ailleurs dans les autres muscles que nous allons examiner maintenant, elle fait défaut.

b) MUSCLES DE LA FACE ET DU MASSIF FACIAL. — Nous avons dit déjà que la face est lisse, sans plis, sans rides au repos, que le facies est figé; nous n'y reviendrons pas.

Tous les mouvements commandés: plissement du front, occlusion des yeux, de la bouche, gonflement des joues, action de siffler se font, mais ils sont sans force. L'occlusion des paupières est facilement empêchée ; très rapidement du reste elle devient imparfaite ; leurs bords libres restent à une certaine distance l'un de l'autre et laissent entre eux une fente qui permet de voir le blanc de l'œil.

Dans l'occlusion des paupières les yeux ne paraissent pas être entraînés en haut.

Les mouvements de latéralité des yeux sont paresseux ; très difficilement les globes oculaires atteignent la limite extrême de leur course normale; leur mouvement est souvent lent, pénible ; une fois même dans l'exploration de l'étendue de ces mouvements le malade vit double.

Les muscles masticateurs (masséters temporaux, ptérygoïdiens) paraissent jusqu'ici avoir conservé leur force normale.

c) Muscles de la langue, du voile, du pharynx. — La vue à elle seule ici est incapable de fournir des renseignements ; il n'y a pas d'atrophie : il faut se contenter des signes fournis par le malade : ils sont d'ailleurs suffisamment précis.

Normalement la langue fonctionne bien ; c'est-à-dire que si on interroge le malade et qu'on n'insiste pas trop longtemps, les réponses sont correctes et faciles, mais s'il 'vient à soutenir une longue conversation le jeu de la langue devient difficile ; il peine à parler et bredouille.

Pour le voile du palais — sans déviation d'aucune sorte — les phénomènes sont les mêmes : il est arrivé de temps à autre que le malade rende les liquides par le nez.

Le pharynx est beaucoup plus pris, la déglutition est sinon complètement impossible, du moins tellement pénible que l'alimentation en est sérieusement entravée : un bol alimentaire solide reste dans le pharynx si une gorgée d'eau ne vient pas l'entraîner dans l'œsophage.

d) Muscles des membres et du tronc. — Ces muscles sont proportionnellement beaucoup moins touchés que les précédents. Pour le membre supérieur les muscles les plus altérés sont certains muscles de la ceinture scapulaire : le rhomboïde, le sus et le sous-épineux ; les fosses sus et sous-épineuses sont en effet en creux ; le bord externe de l'angle inférieur de l'omoplate mal attaché fait saillie sous la peau et on a l'aspect des « scapulæ alatæ ». L'adduction des omoplates est nulle ou se fait sans force.

Les autres mouvements du membre supérieur, bras, avant-bras, main, se font même avec vigueur, ainsi que les mouvements du tronc et ceux du membre inférieur.

Les muscles de ces diverses parties du corps paraissent même assez bien conservés si l'on compare notre homme à un homme ordinaire, mais il faut se souvenir qu'il était forgeron, qu'il a dû être très musclé ; or, il n'est pas musclé comme un forgeron ou comme un athlète. Lui-même dit que ses bras et ses jambes ont fondu.

Telles sont les observations qu'on peut faire quand on examine le malade un seul jour ou à quelques jours d'intervalle.

Pour avoir une notion plus complète des troubles qu'il présente, pour connaître leur évolution, leur variabilité s'il y a lieu, il convient de faire porter l'investigation sur une plus longue période.

Actuellement nous observons le malade depuis un mois ; or les troubles de la déglutition sont bien plus prononcés (fin juin) qu'à l'entrée (26 mai) ; à ce moment le malade mangeait. La déglutition est donc plus mauvaise. Il se sent aussi plus faible en général, mais il nous dit que chez lui, avant de venir à la Salpêtrière, il avait déjà été aussi mal que maintenant, même plus mal ; *à un certain moment tout ce qu'il pouvait faire était d'aller de son lit à un fauteuil, puis très rapidement il devait retourner à son lit.*

Sa fatigabilité varie donc d'un moment de la journée à l'autre, d'un mois à l'autre ; il est tantôt mieux, tantôt plus mal, or, c'est bien là un caractère qu'on a l'habitude de considérer comme appartenant à la myasthénie.

L'exploration des autres fonctions nerveuses est négative :

Les réflexes tendineux : rotulien, achilléen, tous les réflexes du membre supérieur, sont normaux. Les réflexes cutanés sont également normaux.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité sous quelque forme que ce soit :

Pas de troubles sphinctériens.

Pas de troubles vaso-moteurs.

Pas de troubles intellectuels.

Pas de troubles viscéraux ; quand le malade est au repos le pouls est à 66. On ne trouve pas la tachycardie fréquente même au repos dans la myasthénie.

L'activité génitale est faible et l'a toujours été, mais elle ne paraît pas diminuée d'une façon pathologique.

Les organes des sens sont normaux. Pas de signe de Robertson.

Enfin la ponction lombaire n'a décelé aucun élément dans le liquide céphalo-rachidien.

Donc étant donnés les caractères positifs et les caractères négatifs que présente cette maladie, il semble qu'on ne puisse pas faire un autre diagnostic que celui de myasthénie.

Il ne peut être question d'atrophie musculaire progressive, de sclérose latérale amyotrophique, de lésion bulbaire en foyer.

Le moment est donc venu d'insister sur les deux points qui donnent une physionomie particulière à ce cas :

1° L'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence ;

2° Les phénomènes « dits surrénaux ».

1° Atrophie musculaire avec troubles des réactions électriques.

Nous ne reviendrons pas sur l'atrophie des trapèzes, des muscles profonds de la nuque, des sterno-mastoïdiens, nous ne voulons nous occuper que des qualités particulières de la fibre musculaire.

a) Il existe une hyperexcitabilité mécanique très nette; quand on percute l'un des trapèzes, on voit une contraction lente suivre immédiatement l'excitation, puis sans renouveler l'excitation, une série de contractions également lentes, et de plus en plus faibles. Il suffit même d'exciter un des trapèzes pour que le tiraillement produit par la contraction du muscle dans l'aponévrose qui unit les deux trapèzes détermine des contractions dans le trapèze opposé.

b) Il existe surtout des troubles de la contractilité électrique musculaire; voici en effet ce que donnait l'examen électrique, le 10 juin 1908 (Dr Huet).

Trapèze droit. — Dans la partie cervicale, on constate de la D. R. partielle : excitabilité faradique notablement diminuée, excitabilité galvanique un peu diminuée avec contractions lentes. NFC < PFC.

Dans la partie moyenne, on trouve aussi des manifestations de la D. R. partielle, plus accentuées sur certains faisceaux que sur d'autres : excitation faradique diminuée, excitation galvanique diminuée avec contractions lentes à PFC et inversion ou équivalence polaire suivant les points.

Dans la partie inférieure, excitation faradique et galvanique un peu diminuée sans D. R. nette.

Trapèze gauche. — Sur la partie cervicale, on ne constate pas de D. R.; l'excitation faradique est cependant diminuée moins qu'à droite, l'excitation galvanique est assez bonne en quantité sans altérations quantitatives.

Sur la partie moyenne on trouve des manifestations de la D. R. se présentant dans des conditions assez semblables à celles du côté droit.

Sur la partie inférieure, comme à droite, un peu de diminution faradique et galvanique sans D. R. apparente.

Sur les rhomboïdes, il paraît exister des traces de D. R. partielle (davantage à gauche), mais il est difficile de l'affirmer en raison des contractions du trapèze cachant celles des rhomboïdes.

Sur les sterno-cléido-mastoïdiens des deux côtés, réactions sensiblement normales en quantité et qualité.

Sur les deltoïdes et les muscles des bras, les réactions paraissent aussi sensiblement normales.

2° *Les phénomènes « dits » surrénaux.* — Depuis que la myasthénie est connue on a cherché à la rapprocher d'une maladie dans laquelle l'asthénie musculaire est un des symptômes capitaux, de la maladie d'Addison, et on s'est demandé si un trouble des fonctions surrénales ne serait pas en cause dans sa genèse.

Notre cas est certainement un de ceux dans lequel on peut, avec le plus d'apparence de raison, rapprocher la myasthénie des insuffisances capsulaires.

Notre malade présente en effet une pigmentation anormale du corps; le phénomène de la ligne blanche très net, très persistant; de l'hypotension artérielle; le sphygmomanomètre de Potain n'a jamais marqué plus de 13,5, 14 entre nos mains.

Ces deux derniers phénomènes se suffisent à eux seuls, ils n'ont pas besoin d'être discutés et précisés. Il n'en est pas de même du premier.

Notre malade est puddleur; il travaille à de hautes températures, le corps protégé seulement par une chemise flottante, qui laisse à l'air les flancs, souvent l'abdomen. Il a donc des raisons d'être un peu cuit. Malgré cela, malgré son teint brun normal, il semble bien qu'il est plus pigmenté qu'il n'a le droit de l'être.

Il a des taches autour du front qui rappelle les taches café au lait des addisonniens, il a une traînée au niveau des flancs, là où il est découvert habituellement; il en a peut-être une petite dans la bouche. En tout cas, il réagit par une pigmentation excessive aux causes d'irritation externes.

Enfin ce malade présente une toxicité urinaire exagérée : 25 centimètres cubes suffisant à tuer 1 kilogramme de lapin, et cela malgré des urines peu centrées, à 1,800 gr. par μ 24 μ. et $\Delta = 92$.

Ce fait est à rapprocher de l'hypertoxicité du sérum des animaux décapsulés, constatée par Langlois.

Les autres troubles d'origine surrénale n'existent pas chez ce malade : pas de sensations de fatigue, pas de vomissements, pas de douleurs abdominales.

Nous n'avons pas la prétention d'affirmer d'une façon absolue qu'il s'agit d'un syndrome surrénal indiscutable, que la myasthénie est certainement liée chez ce malade à une insuffisance capsulaire, mais nous pensons qu'il était indispensable de signaler ces faits.

Donc notre malade est atteint de myasthénie, il a de l'atrophie des muscles de la nuque avec troubles des réactions électriques; il a des phénomènes qui rappellent les phénomènes surrénaux.

A en juger par ce que nous avons observé chez lui jusqu'ici, l'avenir de ce malade apparaît plutôt sombre.

Malgré l'absence de troubles des grandes fonctions viscérales : le cœur et le rein paraissent bien fonctionner; le foie, quoique gros (il dépasse de deux travers de doigts les fausses côtes) ne paraît pas pour le moment insuffisant : épreuve de la glycosurie élémentaire, négative, pas de pigments biliaires, pas de dérivés sulfoconjugués.

Il y a de l'anémie : 3,400,000 globules rouges ;
5,000 globules blancs ;
9,75 pour 100 d'hémoglobine à l'hémoglobinimètre de Malassez, au lieu de 14 pour 100.

Nous allons faire chez ce malade un traitement opothérapique sous diverses formes, et un traitement électrique. Nous tiendrons la Société au courant des résultats obtenus.

X. **Deux cas de Méningite Syphilitique**, par M. Vincent.

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans un des prochains numéros de la *Revue Neurologique*).

XI. **Céphalée intense, avec Lymphocytose récemment constatée, datant de 10 ans, sans symptômes nets de lésion organique**, par MM. Gilbert Ballet et Boudon.

MM. Gilbert Ballet et Boudon présentent un malade âgé de 51 ans, atteint depuis dix ans d'une céphalée intense.

Ce malade fut examiné pour la première fois en 1898 par M. Gilbert Ballet. A cette époque, à la suite d'un état infectieux mal déterminé, il fut atteint d'une céphalée très vive, pénible au point de lui enlever tout repos. Ce symptôme a persisté depuis cette époque, avec des rémissions dont certaines ont duré jusqu'à plusieurs mois.

A l'heure actuelle, à la céphalée se joignent des troubles qui ont apparu secondairement : diminution de l'ouïe et de la vue, troubles du caractère, altération de la mémoire.

Les seuls signes objectifs que présente le malade sont l'exagération des réflexes rotuliens et achilléens, sans clonus du pied. Les réflexes cutanés sont normaux. La ponction lombaire a montré l'existence d'une lymphocytose pure très abondante.

La cause même de tous ces troubles est difficile à préciser. Rien n'autorise à incriminer la syphilis. Quoique le malade ait été soigné autrefois pour tuberculose pulmonaire, il paraît peu vraisemblable qu'il s'agisse d'une plaque de méningite tuberculeuse ou d'un tubercule cérébral. L'hypothèse la plus vraisemblable est que ce malade est atteint d'un néoplasme central ayant évolué avec une extrême lenteur. L'examen du fond de l'œil qui a montré des papilles décolorées, à bords peu nets, reliquat sans doute d'œdème ancien, vient confirmer ce diagnostic.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que la céphalée a été dès le début extrêmement intense et dans la lenteur d'évolution de l'affection.

XII. **Hémorragies cutanées, Albuminurie, Hypertension artérielle, Névropathie**, par MM. Fernand Lévy et A Tournay.

Nous venons présenter une jeune femme offrant une susceptibilité des téguments telle, qu'aux points où l'on exerce des pressions apparaissent des suffusions sanguines.

Cette ecchymophilie liée à des troubles nerveux hystériformes pourrait en imposer si une affection organique sous les traits d'une néphrite chronique des moins discutables ne venait expliquer cette fragilité vasculaire.

Notre malade, âgée de 28 ans, est venue consulter à l'hôpital attirant l'attention sur cette susceptibilité si particulière des téguments et se plaignant aussi de fatigue générale, avec céphalée, douleur et œdème des membres inférieurs.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires et collatéraux. Le père est mort à 48 ans peut-être d'urémie; la mère âgée de 49 ans, bien portante, paraît-il, accuse cependant de fréquents maux de tête. La malade a un frère et une sœur plus jeunes qu'elle et en bonne santé. Son mari, âgé de 38 ans, n'aurait jamais été malade.

Elle ne signale dans son enfance qu'une rougeole. Les règles vinrent à 17 ans, mais irrégulières, brèves et peu abondantes.

Notre demoiselle se marie à 22 ans, le 4 octobre 1902, et aussitôt ébauche le roman d'une *grossesse nerveuse*.

Quinze jours après les noces, les règles, qui auraient dû normalement réapparaître, manquent. Un mois plus tard les seins commencent à augmenter de volume et, au dire de la patiente, deviennent douloureux. Le ventre lui-même se serait mis à grossir. La malade va consulter à la Maternité ; on lui dit qu'une grossesse est possible, mais non absolument certaine. En même temps, quinze jours durant, surviennent chaque matin des vomissements qui cessent sans traitement spécial. Mme B... avoue qu'elle aurait vivement désiré un enfant. Un mois plus tard elle retourne à la Maternité où cette fois on ne confirme plus la grossesse.

Le 20 juillet 1903, ayant soulevé une lourde charge, la malade rentre chez elle fatiguée et doit s'aliter. Vers 7 heures du soir survient par les voies génitales une perte de sang abondante qui se fait en une seule fois. Un examen sérieux en aurait été pratiqué, qui ne révéla la présence ni de membranes, ni d'embryon ou de fœtus.

La malade resta au lit huit jours. Elle n'eut pas d'autre perte de sang et ne présenta aucun accident. Il est impossible de savoir si elle a eu de la fièvre, la température n'ayant pas été prise. Elle se plaignait seulement de douleurs lombaires assez vives. Dès après, les seins et le ventre auraient subi une régression.

Dans la suite, les règles reparurent, mais fort irrégulières. Depuis, la malade n'a plus présenté de signes de grossesse.

Elle déclare avoir toujours été nerveuse, impressionnable, mais elle ne se souvient pas avoir eu, à cette époque, de manifestations névropathiques sérieuses.

En 1906, Mme B... se plaint à nouveau de douleurs lombaires et surtout d'accès douloureux spontanés et facilement provoqués aux membres inférieurs. De plus, elle accuse assez fréquemment une sensation spéciale. Une *boule* remonte le long du sternum, puis « la serre à la gorge et l'étouffe ». Cette sensation de constriction, qui dure environ 10 minutes, ne s'accompagne ni de chute, ni de cri, ni de secousses ou de perte de connaissance, non plus que de troubles de la miction. Enfin la malade remarque qu'elle a assez fréquemment des *bleus* provoqués par le moindre heurt. Ainsi, lorsqu'en janvier 1907 elle va consulter à l'hôpital Broca pour des végétations vulvo-vaginales (condylomes non syphilitiques), on lui fait remarquer, en la découvrant, qu'elle porte une ecchymose à un des seins. Plusieurs jours auparavant, la chute d'une boîte à sucre l'avait heurtée à ce niveau.

Elle entre à l'hôpital pour subir l'ablation de ses végétations. Mais son séjour dans le service de M. Pozzi se prolongea un mois et demi, à cause de son mauvais état général.

Depuis quelques mois déjà, elle se plaignait fréquemment de maux de tête, surtout le matin au réveil. Par moment, la vision se troublait. Les membres inférieurs continuaient d'être douloureux. La nuit, principalement, elle ressentait des crampes dans les mollets. Mme B... se fatiguait facilement, et le soir, en se déshabillant, constatait un léger empâtement des malléoles et du mollet. Durant ce premier séjour à Broca, l'œdème des jambes se serait accentué, cependant que persistaient les céphalées et qu'on décelait un louche albumineux dans les urines. Sous l'influence du repos et d'un régime dont le lait faisait surtout, mais non exclusivement, les frais, tout rentre dans l'ordre, et la malade va passer trois mois à la campagne.

La récidive de ses végétations génitales la ramène à l'hôpital Broca le 11 juin 1907. Nouvelles ablations et cautérisations. Trois jours après l'intervention et brusquement, Mme B... sent la boule qui lui monte à la gorge. Elle étouffe, ses membres convulsés se contractent, elle se cramponne aux barreaux de son lit et est prise d'une crise de larmes. Il n'y eut pas de perte de connaissance. Sous des aspersions froides et des sinapismes ces incidents tumultueux se calment.

La malade reste cependant à l'hôpital jusqu'au 2 octobre 1907 : c'est que les douleurs des lombes et des membres inférieurs, la céphalée, les œdèmes ont reparu. Les urines sont à nouveau légèrement albumineuses. Pendant cette seconde station à l'hôpital, on pouvait constater à nouveau la fréquence d'ecchymoses sur les téguments.

En novembre 1907, le syndrome urémique persiste et s'amplifie. Toujours existent l'œdème et les douleurs aux jambes. La céphalée est intense, mais s'atténue après que la malade a vomi. Les vomissements sont assez fréquents, surtout le matin. Ils sont constitués d'un liquide amer et jaunâtre que surnage parfois une mousse légèrement sanguinolente, au dire de la malade.

Les troubles visuels déjà très pénibles s'accentuent. Les objets d'abord bien distincts deviennent flous et s'embrument assez rapidement. C'est une sensation de vision « comme au travers d'un treillage, comme si des fils en divers sens s'entrecroisaient devant ses yeux ». Cependant il n'existait pas de ces petites hémorragies nasales si communes chez les brightiques. De même pas de cryesthésie. Les troubles que nous signalons paraissent encore. Si la malade ne vomit plus elle a parfois des nausées, et les phénomènes douloureux n'ont pas varié.

Au premier examen de la malade déshabillée on est frappé par la vue de nombreuses ecchymoses et suffusions réparties çà et là sur le tégument tant aux membres supérieurs qu'aux jambes et au thorax. Au dire de Mme B... si certaines de ces hémorragies sous-cutanées sont les résultantes d'un choc, d'autres surviendraient sans cause apparente, spontanément par conséquent.

On peut, d'ailleurs, se rendre compte sur-le-champ qu'une pression relativement modérée exercée avec le pouce sur le bord externe de l'avant-bras, vers l'extrémité inférieure, provoque en peu de temps l'apparition d'une plaque qui s'étend, rougit progressivement et devient lie de vie. La trace de cette pression exercée le 22 juin au matin, est encore très apparente. Le 30 juin on voit encore un placard ecchymotique très foncé.

A cette date (30 juin) la malade présente la trace d'ecchymoses, les unes survenues pour ainsi dire spontanément, les autres provoquées par un examen. C'est ainsi qu'il existe au-dessus du sein gauche un large placard bleu violacé apparu en suite d'une percussion pratiquée le 7 juin pour délimiter le cœur.

Voici, en général, comment se forme et évolue une de ces ecchymoses :

Si l'on appuie sur les téguments (et cela plus légèrement et plus rapidement aux endroits où la peau est plus souple, à l'extrémité inférieure de l'avant-bras, de préférence ou au bras), si l'on imprime un doigt ou l'extrémité arrondie et mousse d'un crayon, on détermine une traînée pâle. Celle-ci rougit par la suite, se confondant d'abord avec la peau environnante. Puis on voit cette rougeur qui se fonce. Le tégument paraît se surélever légèrement à ce niveau. La marque ainsi faite devient de plus en plus nette en 2 ou 3 minutes.

Progressivement, en l'espace de 8, 10, 15 minutes, la couleur rouge devenue de plus en plus intense, vire au lie de vin ou au bleu violet. On croirait, si l'on n'avait pas vu les phénomènes antérieurs, se trouver en présence d'une contusion authentique.

La pression détermine une douleur sur le moment même qu'elle s'exerce. Puis, cette douleur s'atténue rapidement et disparaît. Toutefois, en passant sa main, la malade perçoit encore, au bout d'un certain temps, l'endroit où l'on a appuyé, légèrement sensible si elle y met la main.

Suivant la malade, l'ecchymose une fois apparue devient lie de vin, puis bleu foncé plus ou moins violacé, reste ainsi une huitaine, puis repasse au violet, au rouge, au rose, s'atténue et disparait.

L'évolution totale serait de 15 jours environ.

Mme B... est une femme de petite taille, mais d'embonpoint notable. La figure légèrement bouffie a des yeux brillants que n'encerclent point des paupières œdématiées. Le menton est garni d'un collier de barbe que, par une coquetterie bien compréhensible, la malade fait raser, et une moustache recouvre la lèvre supérieure.

A part les ecchymoses on ne note pas d'autres lésions des téguments. Il existe au niveau et au-dessus des malléoles un léger œdème qui diminue et disparaît par le repos au lit. La station debout et surtout la marche le ramènent facilement. La malade se fatigue assez vite et s'essouffle au moindre effort. Elle ne tousse pas. La température est normale.

Les fonctions digestives sont assez régulières malgré les irrégularités de l'appétit et une légère constipation. Nous ne passons pas en revue détaillée les différents appareils. Nous nous réservons de publier plus à fond l'observation de notre malade tout aussi intéressante au point de vue médecine générale. Nous ne donnons ici que le côté strictement neurologique.

L'examen du système nerveux montre la station debout et la démarche normales. Les réflexes sont tous normaux. Les sensibilités au tact, à la douleur, à la température sont conservées. Le sens stéréognostique est parfait. Les réactions pupillaires sont bonnes.

Rappelons qu'outre des *urines rares, riches en albumine*, le cœur se montre hypertrophié à tous les modes d'exploration. La crosse de l'aorte bat sous le doigt dans l'échancrure sternale, la pointe du cœur saute dans le sixième espace intercostal gauche.

L'auscultation ne montre pas de lésions orificielles mais révèle un *bruit de galop* en plein ventricule gauche.

A l'entrée de la malade le pouls battait 132 à la minute : il oscille actuellement entre 100 et 110. La tension artérielle prise au sphygmomanomètre de Potain se trouve entre 23 1/2 et 24.

Le foie débordant les fausses côtes d'un travers de doigt est légèrement douloureux

Nous arrêtons là volontairement cette observation dont le côté neurologique nous a paru intéressant à développer ; elle fera le sujet d'un travail plus complet.

En somme, chez une névropathe nous voyons se produire, à volonté, si l'on peut dire, des ecchymoses. Première impression, nous sommes en présence d'une « stigmatisée »; mais un interrogatoire facile décèle une néphrite qui explique le mauvais état des capillaires de la circulation périphérique.

XIII. **Sur un cas de Cyphose**, par MM. Rose et Vincent.

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*).

XIV. **Névrite localisée avec troubles trophiques à la suite de coupure du pouce, névralgie ascendante,** par MM. BRISSAUD et GOUGEROT. (Présentation de malade.)

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue neurologique*).

XV. **Un cas de Poliencéphalomyélite aiguë,** par MM. BRISSAUD et A. GY (1).

Notre malade a présenté, à la suite d'une légère infection, un ensemble de troubles paralytiques intéressant les quatre membres, la musculature externe des yeux, le territoire du facial et du spinal.

Par contre, les sphincters ont été respectés; les troubles de la sensibilité (en dehors des vagues douleurs accusées par le malade au début de l'affection) sont nuls; les réflexes rotuliens abolis.

S'agit-il d'une polynévrite? Dans cette maladie, la paralysie s'étend plus lentement et débute par les extrémités. Les douleurs sont atroces et l'on peut constater l'existence de zones d'anesthésie et d'hyperesthésie, tous faits qui manquent chez notre malade. Toutefois, les quelques phénomènes douloureux qui ont précédé chez cet homme l'apparition des paralysies peuvent y faire penser.

On peut aussi songer à une altération de la plaque motrice terminale, l'aspect de notre malade en effet rappelait exactement la grenouille curarisée.

Nous penchons plutôt pour l'hypothèse d'encéphalo-poliomyélite. Certains auteurs ont soutenu l'intégrité constante de l'encéphale dans la poliomyélite antérieure aiguë. Morvan (2), dans une thèse récente, s'est fait l'écho de cette opinion. Contre cette affirmation, de nombreux faits sont venus démontrer la non-prédilection de l'agent microbien pour tel ou tel segment de l'axe cérébro-spinal. Une foule d'observations ont prouvé que le même microbe pouvait avoir deux localisations différentes. Il en était ainsi dans ces épidémies de paralysie infantile où s'associèrent parfois des troubles bulbaires et mésencéphaliques. (Buccelli-Coverley-Kaiser.)

Récemment, M. Schmiergeld (3) qui a fait, dans sa thèse inaugurale, l'étude de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, relate la statistique que Médin (4) apporta au 10e congrès de Berlin.

La voici :

Poliomyélite antérieure aiguë avec polynévrite, parésie du facial : un cas;

Poliomyélite antérieure aiguë avec parésie du nerf facial et de l'oculo-moteur : un cas;

Poliomyélite antérieure aiguë, avec participation de l'oculo-moteur et du vague : un cas;

Poliomyélie aiguë avec participation du facial, du vague et de l'accessoire : un cas;

(1) Cette communication sera publiée *in extenso* dans un des prochains numéros de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

(2) MORVAN, Contribution à l'étude de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte. *Thèse de Paris*, 1906.

(3) SCHMIERGELD, Étude sur la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. *Thèse de Paris*, 1907.

(4) MÉDIN, *Verhandl., des Xe méd. cong. Berl* 1891, part VI, f. 37.

Poliomyélite antérieure aiguë avec participation de l'accessoire et de l'hypoglosse : un cas.

Poliomyélite antérieure aiguë avec participation de l'oculo-moteur, du facial, du trijumeau, du vague, de l'accessoire et de l'hypoglosse : un cas.

M. Schmiergeld, lui-même, rapporte deux observations de poliencéphalomyélite; dans l'une, outre la paralysie des quatre membres, on nota des troubles de l'ouïe, des convulsions, de l'aphasie passagère ; dans l'autre, la partipation de l'hypoglosse et de plus la paralysie était survenue en deux temps et s'accompagnait de chorio-rétinite de l'œil gauche.

Il semble donc rationnel d'admettre que l'infection — infection légère vu le peu de modifications apportées aux réactions électriques — a intéressé chez notre malade les cornes antérieures de la moelle dans toute leur étendue, les noyaux du facial, du spinal et surtout des nerfs moteurs de l'œil, d'où ces troubles encore si apparents aujourd'hui dans le domaine de la vision. Peut-être même le vague fut-il lésé, d'une manière fugace, comme le prouve cette arythmie passagère constatée à l'entrée du malade à l'hôpital. Par contre le noyau de l'hypoglosse fut respecté.

Peut-être la lésion ne serait-elle pas uniquement centrale. Le neurone aurait été touché dans sa totalité : il s'agirait d'une cellulo-névrite.

Quelle que soit la localisation exacte de la lésion, l'origine infectieuse de l'affection paraît évidente. La nature intime n'en a pu être décélée mais il faut vraisemblablement en voir le point de départ dans cet embarras gastrique fébrile qui préexista à l'éclosion des accidents nerveux et qu'on appela grippe. Quand nous avons examiné le malade, la virulence de l'agent pathogène s'était sans doute atténuée puisqu'une ponction lombaire ne nous permit pas, comme on l'a vu dans plusieurs cas de poliomyélite antérieure aiguë, de déceler la lymphocytose, témoignage de la réaction méningée à l'infection en cause.

XVI. **Présentation d'une Photographie en couleur d'une Hémorragie Méningée en nappe occupant l'Espace Sous-Arachnoïdien,** par M. et Mme Dejerine.

Il s'agit d'une vieille femme athéromateuse, admise depuis longtemps dans une des divisions de la Salpêtrière pour son âge et qui succomba dans le coma à la suite d'un ictus apoplectique. A l'autopsie, on trouve une hémorragie méningée de l'espace sous-arachnoïdien, hémorragie en nappe qui occupe tous les confluents du liquide céphalo-rachidien, se rassemble dans tous les sillons du cerveau, du cervelet et de la moelle épinière, et dans les mailles de la pie-mère encéphalique et rachidienne. Il ne s'agit pas d'une couche sanguine libre disséminée à la surface du système nerveux central, mais d'une nappe sanguine continue, maintenue en place par l'arachnoïde et qui nulle part ne peut être déplacée sous le doigt. En effet, elle occupe non pas la cavité arachnoïdienne, c'est-à-dire l'espace compris entre la dure-mère et l'arachnoïde, mais l'espace sous-arachnoïdien situé entre l'arachnoïde et la pie-mère.

Le système nerveux central présente une coloration rouge vif et semble avoir été trempé dans du jus de groseille; au niveau des sillons cérébraux, cérébelleux et médullaires, la coloration est plus foncée; elle est d'un rouge noirâtre au niveau des confluents du liquide céphalo-rachidien, en particulier au niveau des lacs central, basilaire et peripédonculaire, au niveau des lacs sylviens, rolandiques et calleux, au niveau des lacs cérébelleux supérieur et postérieur et autour de la queue de cheval.

La photographie en couleur faite par M. Infroit à la Salpêtrière rend très fidèlement ces différents aspects.

Le point de départ de l'hémorragie n'a pu être établi avec certitude. Nous l'avons cherché en vain dans les artères du confluent inférieur du liquide céphalo-rachidien, en particulier dans les branches du tronc basilaire de l'hexagone de Willis. Les artères de ce cerveau sont atthéromateuses. Mais nulle part il n'y avait d'anévrysme volumineux ou miliaire méningé, pas de pachyméningite, pas de membrane inflammatoire, pas de stratification de fibrine. L'hémorragie est confinée à l'espace sous-arachnoïdien; elle ne pénètre nulle part dans les cavités ventriculaires avec les plexus choroïdes, soit au niveau des trous de Luschka et de Magendie, soit au niveau de la grande fente cérébrale de Bichat. Les coupes pratiquées sur ce cerveau à l'état frais montrent qu'il n'existe ni hémorragie ventriculaire, ni hémorragie cérébrale ou cérébelleuse. Les ventricules latéraux, les IIIe et IVe ventricules ne sont pas dilatés; ils contiennent un liquide céphalo-rachidien limpide, transparent, non coloré. L'écorce cérébrale et cérébelleuse, les ganglions centraux ne présentent pas de piqueté hémorragique et ne sont nulle part dilacérés ou rouges.

La coloration normale, peut-être un peu pâle, du cerveau et du cervelet contraste singulièrement avec la coloration rouge vif de l'extérieur de l'encéphale, si bien rendue par la photographie en couleur.

Il s'agit donc en résumé d'une hémorragie en nappe exclusivement méningée et confinée à l'espace sous-arachnoïdien. La photographie en couleurs de cas analogues nous paraît pouvoir rendre de grands services pour l'enseignement.

XVII. **Tumeurs Méningées unilatérales. Hémiplégie siégeant du même côté que les Tumeurs,** par J. Babinski et J. Clunet.

Nous venons relater un fait anatomo-clinique d'hémiplégie liée à des néoplasmes intra-craniens qui, entre autres particularités dignes d'être mentionnées, présente surtout ceci d'intéressant : d'une part, il a été possible de reconnaître, grâce à certains caractères intrinsèques, que la paralysie était due à une compression des centres nerveux ; d'autre part, contrairement à ce qui avait été supposé pendant la vie du malade, la nécropsie a montré que les tumeurs, qui étaient unilatérales, siégeaient du côté de l'hémiplégie.

Observation

C..., âgé de 43 ans, garçon de magasin, entre le 9 avril 1908 à la Pitié.

Il est atteint d'une paralysie qui occupe tout le côté droit du corps, qui aurait débuté, sans ictus, il y a 6 mois, se serait accrue progressivement et aurait atteint le degré qu'elle a maintenant, en l'espace de 15 jours.

La face est légèrement parésiée. Le membre supérieur, au contraire, est presque inerte; les mouvements qu'il peut exécuter sont extrêmement limités. Le membre inférieur est un peu moins paralysé que le membre supérieur; le malade, il est vrai, est incapable de se tenir debout sans appui, mais, quand il est soutenu de chaque côté, il peut faire quelques pas. On observe alors une latéropulsion droite des plus prononcées.

Les réflexes tendineux sont faibles des deux côtés, et à peine plus forts à droite qu'à gauche.

On constate le signe de l'orteil, ainsi que le mouvement combiné de la cuisse et du bassin à droite, ainsi que le signe du peaucier.

Les membres, du côté de l'hémiplégie, ont conservé de la souplesse, et on ne note aucune tendance à la contracture.

M. Weill a pratiqué l'examen du larynx et l'a trouvé normal.

Le malade semble obnubilé, déprimé, ne répond aux questions qu'on lui pose que si on y met de l'insistance; il sort alors pour quelque temps de sa torpeur et comprend bien

ce qu'on lui dit; ses réponses sont correctes, mais il éprouve une certaine gêne dans l'articulation des mots.

Il se plaint d'une céphalée vive et permanente.

Il n'existe pas de trouble appréciable de la sensibilité.

L'examen ophthalmoscopique montre qu'il n'y a pas d'œdème des papilles.

Il s'agit manifestement d'hémiplégie organique ; le signe de l'orteil, le signe du peaucier, et le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin permettent de l'affirmer. De plus, malgré l'absence de stase papillaire, de nausées et d'épilepsie jacksonnienne, en nous fondant seulement sur ce fait que la paralysie du bras, quoiqu'elle ait débuté il y a 6 mois, et qu'elle soit très intense, reste flasque et ne s'accompagne pas d'une exagération sensible des réflexes tendineux, nous pensons que l'hémiplégie est due à une compression et l'encéphale vraisemblablement produite par un néoplasme. L'un de nous a montré, en effet, que ces caractères appartiennent aux paralysies par compression des centres nerveux (1).

Le 3 mai, un nouvel examen du fond de l'œil, pratiqué par M. Chaillous, décèle une névrite œdémateuse bilatérale. Le malade, d'ailleurs, est dans le même état, si ce n'est que la céphalie a augmenté.

Une ponction lombaire donne issue à du liquide céphalo-rachidien qui sort en jet, et, à l'examen cytologique, on constate une lymphocytose pure et très marquée.

Pas de sédation de la céphalée après la ponction.

Le malade, qui a contracté la syphilis à l'âge de 20 ans, est soumis à des frictions mercurielles quotidiennes, et on lui pratique une injection intramusculaire de 5 centigr. de calomel. Huit jours après le début de ce traitement, le malade sort de son état de demi-prostration, il se lève et marche sans soutien.

Cette amélioration, obtenue consécutivement à l'emploi du mercure chez un syphilitique, pouvait faire penser que les lésions intracraniennes dépendaient de la syphilis. Nous fîmes cependant nos réserves à ce sujet, ayant observé autrefois des rémissions notables, à la suite de l'emploi du mercure dans des cas de néoplasmes encéphaliques non syphilitiques (2). L'évolution de la maladie vient justifier ces réserves.

L'amélioration est de courte durée, et malgré la continuation du traitement intensif, le malade décline de nouveau ; le 17 mai, il est dans l'impossibilité complète de se tenir debout et même assis sans être soutenu. L'œdème pupillaire ne s'est pas modifié, l'acuité visuelle est de 7/10ᵉ.

Le 24 mai, l'œdème papillaire a diminué à gauche. M. Chaillous constate très nettement deux taches blanches qui semblent dues à la présence de fibres à myéline et qui n'apparaissaient que d'une manière confuse lors des précédents examens. L'acuité visuelle est remontée à 9/10ᵉ de ce côté. La céphalée et la torpeur cependant paraissent augmenter. On décide une *intervention chirurgicale*.

— Le 1ᵉʳ juin, crâniectomie droite pratiquée par M. Gosset. Mise à nue de la dure-mère sur une surface de 15 centimètres carrés environ, répondant à la face externe de l'hémisphère gauche. La dure-mère extrêmement tendue fait une légère hernie à travers le cadre osseux, elle bat à peine. On réapplique le lambeau ostéo-cutané.

Pas de modifications du fond de l'œil ni des réflexes à la suite de cette intervention.

Le 11 juin, ouverture de la dure-mère par une incision en fer à cheval à convexité supérieure, et une seconde incision verticale partant du sommet de cette convexité. Le cer-

(1) *a*) Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion, sans dégénération du système pyramidal, par J. Babinski (*Soc. médic. des Hôpitaux*, 24 mars 1899).

b) De la paralysie par compression du faisceau pyramidal, sans dégénération secondaire. Contribution au diagnostic précoce des néoplasmes intracraniens, par J. Babinski ; (*Soc. de Neurologie*, 5 juillet 1906).

(2) *Soc. de Neurol*,, 1906, p. 694.

veau sain en apparence fait aussitôt hernie à travers l'orifice dure-mérienne. On ne voit ni ne sent aucune tumeur.

Le 14 juin, l'état des réflexes et celui du fond de l'œil sont stationnaires; la torpeur du malade augmente ; il présente des signes de congestion pulmonaire au niveau des bases.

Mort le 3 juillet dans le coma. Formolisation du névraxe par l'angle interne de l'œil, 3 heures après la mort.

Autopsie le 4 juillet :

Poumons. — Bronchite capillaire généralisée, pas d'hépatisation. Les autres viscères paraissent microscopiquement sains.

Hémisphère gauche. — Au niveau des bords de la hernie cérébrale qui fait saillie de plus d'un travers du doigt sur toute l'étendue de l'orifice crânien, on constate une petite hémorragie méningée.

Le reste de l'hémisphère paraît indemne; pas de tumeurs.

Hémisphère droit. — On constate la présence de trois tumeurs méningées : une latérale, deux inférieures, toutes trois complètement indépendantes de la dure-mère et de l'écorce cérébrale qu'elles refoulent, paraissent développées dans les méninges molles.

La tumeur latérale presque sphérique, lisse, du volume d'une très grosse noix, de teinte gris, rosé à la coupe, d'aspect homogène, est enclavée dans la vallée sylvienne où elle s'enfonce jusqu'au contact de l'insula de Reil. Elle est limitée en haut et en avant par la IIIe frontale, en arrière et en bas par la Ire temporale. Ces circonvolutions sont simplement repoussées par la tumeur qui ne modifie pas leur structure.

Les deux tumeurs inférieures ont le même aspect macroscopique ; elles diffèrent quelque peu de la tumeur sylvienne. Franchement blanches, bosselées, elles sont comme lobulées à la surface ; d'aspect nacré à la coupe, elles paraissent constituées par des faisceaux entrecroisés en tous sens; leur consistance est ferme, élastique, mais nullement indurée; elles ne contiennent pas de formations calcifiées pas plus que la première tumeur.

De ces deux tumeurs inférieures, l'antérieure du volume d'une grosse amande est accolée au lobe orbitaire en dedans du sillon cruciforme ; l'autre, qui atteint le volume d'une noix, occupe la partie antérieure de la première circonvolution temporo-occipitale.

Si l'on pratique une coupe horizontale des deux hémisphères passant par la capsule interne, on est frappé de ce fait que la scissure inter-hémisphérique est fortement rejetée à gauche du plan sagittal médian du corps.

L'hémisphère droit auquel sont appendues les tumeurs paraît ainsi d'un tiers plus large que l'hémisphère gauche qu'il refoule. Cette hypertrophie s'étend à la protubérance et apparaît encore, quoique moins nettement, au niveau du bulbe; elle disparaît par contre au niveau de la moelle dont les deux moitiés sont symétriques ainsi que les lobes du cervelet.

La moitié droite de l'encéphale est tout entière comme distendue par un œdème qui se serait développé progressivement et aurait comprimé la moitié gauche.

Un examen pratiqué avec la méthode de Marchi et avec celle de Pal ne décèle aucune dégénérescence. En résumé, cette observation vient à l'appui de cette idée, soutenue précédemment par l'un de nous, que quand une hémiplégie organique, déjà de quelque durée, reste flasque, ne s'accompagne pas d'une exagération manifeste des réflexes tendineux, il y a lieu de penser qu'elle est due à une compression des centres nerveux, à condition qu'elle ne soit pas associée à une lésion des cornes antérieures, des racines ou des nerfs.

Elle montre de plus que dans les néoplasmes intracraniens avec hémiplégie, la paralysie peut siéger du même côté que le néoplasme.

Elle semble montrer enfin que ces hémiplégies paradoxales dont on a rapporté un certain nombre de cas, peuvent être dues à une compression qu'exerce l'hémisphère du côté de la lésion sur l'hémisphère du côté sain (1).

M. Dupré. — L'examen des pièces semble démontrer la nature congénitale de

(1) Un travail plus complet sur ce sujet, surtout au point de vue histologique, paraîtra prochainement dans l'*Iconographie de la Salpêtrière.*

l'asymétrie cérébrale, signalée par MM. Babinski et Clunet. Il ne paraît pas admissible que l'œdème puisse, par un mécanisme quelconque, produire une telle augmentation de volume et de consistance, limitée à un seul hémisphère, et respectant d'ailleurs parfaitement les formes, les couleurs et les rapports des parties œdématiées. Il existe certainement ici de l'œdème cérébral et du refoulement de l'hémisphère gauche par l'hémisphère droit, comprimé et déplacé lui-même par les tumeurs : mais, outre ces modifications mécaniques, auxquelles MM. Babinski et Clunet attribuent avec raison l'hémiplégie homolatérale, on aperçoit ici une énorme asymétrie du cerveau, dont la nature congénitale est démontrée non seulement par l'examen de la coupe horizontale, mais encore par l'asymétrie des pyramides, nettement visible à la coupe du bulbe.

D'ailleurs, l'apparition de tumeurs au niveau d'organes atteints d'anomalies congénitales est un fait conforme aux lois de la pathologie générale et chronique dans l'histoire des néoplasies.

Il eût été fort intéressant, en l'espèce, de savoir si le sujet était ou non gaucher. Il aurait fallu que l'observation clinique, ignorante de l'anomalie de l'organe, eût saisi l'anomalie de la fonction, et cela, d'ailleurs, dans de très mauvaises conditions d'examen. Je rappelle à ce propos que j'ai présenté à la Société, avec P. Camus, une observation anatomo-clinique d'hémiplégie homolatérale gauche chez un gaucher (1).

XVIII. **Hémorragie Méningée pariétale gauche, secondaire à une volumineuse hémorragie de l'Hémisphère droit avec inondation ventriculaire,** par Jean Clunet.

Sur les conseils de notre maître le professeur Marie, nous rapprocherons du cas que nous venons de relater avec M. Babinski, le fait suivant observé récemment à l'hospice de Bicêtre :

L. F..., 68 ans, mineur, hospitalisé depuis 5 ans, est frappé d'un ictus le 27 mai. Examiné quelques heures après, le malade est dans le coma; les membres gauches et la moitié gauche de la face sont complètement paralysés et contractés. Les réflexes rotuliens, olécraniens et achilléens gauches sont exagérés, il y a extension de l'orteil du même côté. Les réflexes du côté droit paraissent normaux. Le malade succombe le lendemain sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie, la névraxe ayant été formolé *in situ*, nous trouvons la scissure interhémisphérique rejetée à gauche du plan sagittal médian; l'hémisphère droit paraît distendu par une grosse hémorragie avec inondation ventriculaire. L'écorce, de ce côté, paraît extérieurement saine; l'hémisphère gauche, refoulé par le droit, présente au contraire au niveau de sa face externe une hémorragie méningée récente assez abondante.

L'intensité et la rapidité d'évolution de la lésion principale destructrice n'a pas, dans ce cas, permis une survie suffisante pour que l'on ait pu constater de signes homolatéraux d'altération pyramydale. Il nous paraît intéressant cependant de noter qu'un processus morbide tout différent de celui que nous observions dans le cas précédent, mais qui, comme lui, aboutit à l'augmentation de volume considérable d'un hémisphère, produit, comme lui, des altérations corticales de l'autre hémisphère.

(1) Dupré et Camus. Soc. de Neurologie, 2 mars 1905.

XIX. **Mal de Pott Cervico-dorsal. Paralysie flasque aux Membres supérieurs sans spasmodicité nette aux Membres inférieurs. Myélite incomplète,** par MM. Alquier et Renaud.

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans un des prochains numéros de la *Revue Neurologique*).

XX. **De l'emploi de la Tiodine dans le traitement du Tabes,** par M. A. Schmiergeld.

Depuis trois mois je pratique à un certain nombre de tabétiques des injections intra-musculaires de tiodine. Ce sont les résultats obtenus que j'ai l'honneur de communiquer à la Société de Neurologie.

La tiodine a été préconisée en 1907 par Weiss pour le traitement des affections parasyphilitiques (*Wiener med. Wochenschr*, 1907). C'est une combinaison de la tiosinnamine avec l'iodure d'éthyle. Très soluble dans l'eau, la tiodine peut être administrée par les voies digestive, intra-musculaire et intra-veineuse. L'absorption se fait rapidement et peu de temps après l'injection il est facile de déceler la présence du médicament dans l'urine.

Les injections intra-musculaires se font deux ou trois fois par semaine, pendant 3 à 12 mois. Après une vingtaine d'injections il faut interrompre le traitement pour éviter les accidents d'intoxication. Après 15 ou 20 jours de repos on peut recommencer les injections.

L'intoxication se manifeste après l'administration de 0 gr. 5 en une fois. Elle est caractérisée par des nausées et une démarche titubante.

Weiss aurait obtenu la disparition des douleurs fulgurantes et une amélioration portant sur la marche, sur les troubles urinaires, les crises gastriques et l'état général.

Un malade aurait été complètement guéri en deux mois par un traitement consistant : 1° en une injection du contenu d'une ampoule de tiodine tous les deux jours ; 2° dans l'administration des pilules de tiodine (1 ou 2 par jour) dans l'intervalle. Chez un autre malade les douleurs et les troubles urinaires auraient disparu après la huitième injection.

Jusqu'ici les assertions de Weiss ne furent contrôlées, croyons-nous, que par un auteur allemand, Zweig (*Deut. med. Wochens*, 1908). Les résultats obtenus par cet auteur sont différents de ceux que Weiss a publiés. Il constate également chez ses malades une disparition rapide des douleurs, une amélioration de la marche, de la vue et de l'état général, une diminution de l'ataxie des membres supérieurs; les troubles urinaires, par contre, et les autres phénomènes objectifs (troubles oculaires, absence des réflexes, etc.) ne sont pas modifiés. Dans quelques cas la maladie a même continué à évoluer de la façon habituelle.

Notons qu'un des malades de Zweig a présenté après la cinquième injection un exanthème du membre supérieur gauche ; bien que le traitement ne fût pas interrompu, l'éruption disparut trois jours après.

Dans un cas où la maladie a été très avancée, l'auteur dit avoir obtenu de bons résultats par l'association de l'atoxyl à la tiodine.

Nous avons traité par la tiodine plusieurs tabétiques à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Raymond. Nous nous bornerons pour donner une idée des résultats que nous avons obtenus à rapporter l'histoire de trois malades.

Cas 1. — M. B..., âgé de 43 ans, représentant de commerce. N'aurait aucun antécé-

dent morbide, sauf une blennorragie il y a huit ans ; nie la syphilis. A eu deux enfants qui se portent bien.

La troisième grossesse de sa femme s'est terminée par une fausse couche de cinq mois.

Début de la maladie actuelle il y a trois ans par des douleurs fulgurantes légères dans les membres inférieurs. Depuis juillet 1904 les douleurs ont augmenté considérablement d'intensité. En janvier 1908 la marche est devenue difficile. Dérobement des jambes. Impuissance. Troubles de la miction, se traduisant par l'incontinence d'urine. Le malade présente une exostose sur l'extrémité du premier métatarsien gauche et plusieurs autres sur la face palmaire de la main droite, lesquelles exostoses s'accroissent progressivement depuis le mois de septembre 1906.

A l'examen du malade on constate en outre l'absence des réflexes patellaires, le signe de Romberg, une atrophie papillaire de l'œil droit et le signe d'Argyll bilatéral. Marche très difficile. Le malade dit ne pas sentir le sol sous les pieds. Pas de troubles de sensibilité objective du côté des membres supérieurs. Hypoesthésie sur les parties externes des membres inférieurs.

La première injection de tiodine fut pratiquée le 4 avril. Depuis cette époque le malade recevait régulièrement deux injections intra-musculaires par semaine (1). Déjà, après la quatrième injection le malade constate une atténuation des douleurs filgurantes.

Entre la cinquième et la sixième piqûres le malade se plaint d'une toux irritante et d'une sensation d'étouffement. Après la septième injection les douleurs deviennent intermittentes et ne durent que deux ou trois heures dans la nuit.

Bientôt les douleurs disparaissent complètement, la marche devient meilleure.

Après la quinzième injection, le malade se plaint d'avoir eu plusieurs spasmes laryngés.

Examen du malade après 23 injections de tiodine (29 juin). Les douleurs ont disparu. Grande amélioration de la marche. Le malade sent bien le sol; il est plus solide sur ses jambes. Depuis quelques jours, miction presque normale. Impuissant avant le traitement, il a pu avoir un rapport sexuel il y a huit jours. Les troubles oculaires, l'hypoesthésie, les signes de Romberg et de Westphal, restent stationnaires.

Cas 2. — S..., 35 ans. Nie avoir eu la syphilis. Malade depuis 10 ans. Début par des douleurs fulgurantes dans les jambes depuis trois ans, ces douleurs ont pris une intensité telle que le malade ne peut plus dormir la nuit. La marche est difficile et pénible; il ne sent pas le sol. Absence des réflexes patellaires. Rétention d'urine. Myosis. Signes d'Argyll et de Romberg. Arthropathie du genou. Hypoesthésie à distribution radiculaire des membres supérieurs.

Sous l'influence des injections de tiodine, les douleurs fulgurantes s'atténuent rapidement après la quatrième injection, et finissent par disparaître complètement. Le malade commence à dormir la nuit. La marche s'améliore considérablement. Les troubles objectifs de sensibilité, les réflexes, les phénomènes oculaires, la miction, par contre, ne subissent aucune modification.

Cas 3. — W..., âgée de 58 ans, femme de ménage. Souffre de douleurs fulgurantes depuis quinze ans. Difficulté de la marche. Dérobement des jambes. Légère incoordination des membres supérieurs. Signes de Romberg, de Westphall, d'Argyll. Incontinence d'urine. Constipation opiniâtre. Hypoesthésie à disposition radiculaire affectant les quatre membres. Outre les douleurs fulgurantes, la malade se plaint d'une zone d'hyperesthésie occupant le côté gauche du thorax.

La tiodine amène rapidement la disparition de tous les troubles de la sensibilité subjective. La malade, que les douleurs empêchaient de dormir avant le traitement, malgré l'administration de nombreux médicaments (phénacétine, mercure, nitrite de soude, etc.) recouvre le sommeil après quelques injections. La marche s'est également très améliorée. Par contre, les troubles des réflexes tendineux, de la sensibilité, de la miction, des yeux persistent.

Nous pourrions multiplier les observations. Dans toutes, on assiste aux mêmes faits : les troubles de la sensibilité subjective (douleurs fulgurantes, hyperesthésie) disparaissent rapidement, les troubles objectifs persistent.

Dans un cas seulement il y avait amélioration du côté de la miction.

Les injections faites avec toutes les précautions d'asepsie sont absolument indolores et inoffensives.

Les moyens utilisés pour combattre les douleurs fulgurantes sont nombreux.

(1) J'injecte chaque fois le contenu d'une ampoule de la tiodine Cognet.

On emploie : la morphine, l'antipyrine, la phénacétine, l'acétanilide, l'aconitine, le pyramidon, la santonine, le nitrite de soude, les agents physiques (eau très chaude ou très froide ; compression forte des membres ; pointes de feu le long de la colonne vertébrale, la suspension), la suggestion. Chacun de ces moyens peut donner quelques résultats. Cependant certains d'entre eux sont dangereux (morphine, suspension), d'autres n'ont qu'une action passagère en raison du phénomène de l'accoutumance (phénacétine, antipyrine, etc.); le nitrite de soude, médicament excellent, n'agit qu'à longue échéance.

La tiodine agissant plus rapidement et son action bienfaisante se maintenant pendant longtemps, son usage présente de sérieux avantages.

Dans certains cas on peut espérer une amélioration plus considérable. Dans une des observations que je rapporte, le médicament paraît avoir agi aussi sur l'appareil génito-urinaire.

Mes expériences datant seulement de 3 mois, il m'est difficile de me prononcer d'une façon définitive sur l'action de la tiodine sur les troubles objectifs du tabes en général.

Dès à présent je suis en mesure d'affirmer que cette action, si elle se produit, n'est pas aussi rapide comme dans les cas de Weiss (guérison complète après 30 injections ; disparition des troubles urinaires après 8 injections).

Dans mon premier cas, malgré la disparition des douleurs et l'amélioration du côté de l'appareil génito-urinaire, la maladie paraissait évoluer : après la 15e injection apparurent des spasmes laryngés qui mirent les jours du malade en danger. Cette circonstance me fait croire que si la tiodine donne des excellents résultats contre les douleurs de l'ataxie locomotrice, le médicament guérissant le tabes est encore à trouver.

INFORMATIONS

Dix-huitième Congrès des Aliénistes et Neurologistes des pays de langue française.

Dijon, 3-8 août 1908

Président : M. le Dr CULLERRE
Secrétaire général : M. le Dr S. GARNIER

PROGRAMME DES TRAVAUX ET EXCURSIONS

Lundi 3 août :

9 heures du matin : Séance solennelle d'inauguration sous la présidence de M. le Maire de Dijon (salle des États de Bourgogne à l'Hôtel de Ville). — Visite de l'Hôtel de Ville et du Musée.

2 heures de l'après-midi : A la Faculté des Lettres, rue Monge : 1er Rapport : *Les troubles psychiques par perturbations des glandes à sécrétion interne.* Rapporteur : M. Laignel-Lavastine (de Paris). — Discussion.

Après la séance, réunion du Comité permanent.

8 h. 1/2 précises du soir : Soirée offerte par la Société des Sciences médicales de la Côte-d'Or dans les salons du restaurant du Marais, 10, rue Musette.

Mardi 4 août :

9 heures du matin : A la Faculté des Lettres : 2e Rapport : *Diagnostic et formes cliniques des névralgies.* Rapporteur : M. le Dr Verger (de Bordeaux). — Discussion.

2 heures de l'après-midi : A la Faculté des Lettres. — Suite de la discussion. — Communications diverses.

Après la séance, réunion du Congrès en Assemblée générale.

Mercredi 5 août :

9 heures du matin : A l'Asile des aliénés, route de Plombières, 37. — Visite de l'établissement.

11 h. 30 précises : Déjeuner offert aux congressistes.

2 h. 30 : Séance de communications diverses.

Jeudi 6 août :

6 h. 40 du matin : Départ par train spécial pour Fontaine-Française. — Rendez-vous à la gare des tramways de la Côte-d'Or, boulevard Sévigné.

9 h. 1/2 : A Fontaine-Française ; 3e Rapport : *Assistance des enfants anormaux.* Rapporteur : M. le Dr Charon d'Amiens. — Discussion.

Midi : Déjeuner dans le parc du Château (si le temps le permet).

2 heures : Séance de communications diverses.

4 h. 45 : Départ de Fontaine-Française en train spécial.

8 h. 30 : Soirée offerte par le président et les membres du Congrès dans les salons du restaurant du Marais, rue Musette, 10.

Vendredi 7 août :

8 h. 45 du matin : Départ pour Beaune (billets collectifs). — Rendez-vous à la gare de Dijon-Ville.

9 h. 07 : Arrivée en gare de Vougeot. — Visite du Château et du clos de Vougeot.

11 h. 36 : Départ de la gare de Vougeot pour Beaune. Arrivée à midi 13.

Midi 30 : Déjeuner à l'Hôtel de la Poste.

2 h. 30 : Visite de l'Hôtel-Dieu. — Séance de communications diverses dans le Grand Bureau de l'Hôtel-Dieu.

5 h. 21 : Départ de Beaune. Retour à Dijon, 6 h. 18.

Samedi 8 août :

6 heures du matin : Départ pour les Laumes-Alésia (billets collectifs). Arrivée, 8 h. 20. Départ par voiture pour visiter le château de Bussy-Rabutin. Retour à Alise.

Midi : Déjeuner à Alise-Sainte-Reine.

2 heures : Visite d'Alésia. Statue de Vercingétorix.

4 heures : Départ d'Alise par voiture. Visite de Flavigny-sur-Ozerain. Retour aux Laumes. Départ pour Dijon, à 8 h. 19.

N. B. — Après la visite d'Alise, MM. les congressistes désireux de faire l'excursion du Morvan pourront retourner aux Laumes par voiture et y prendre le train de 4 h. 52 dans la direction de Semur-Avallon.

Dislocation du Congrès

Compte rendu analytique du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE.

La *Revue Neurologique* consacre, depuis de longues années, un fascicule spécial au *Compte rendu analytique du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes* de France et des pays de langue française.

Ce fascicule, publié dans le plus bref délai, assure la diffusion rapide en France et à l'étranger des travaux du Congrès. Il permet de consulter les résumés des Rapports, Communications et Discussions de chaque session. Pour faciliter les recherches, il n'est pas tenu compte de l'ordre des séances. Les travaux analysés sont groupés par ordre de matières.

Le *Compte rendu analytique du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes* de France et des pays de langue française est adressé gratuitement à tous les membres du Congrès qui veulent bien envoyer les résumés de leurs travaux, avant le 8 août, à la rédaction de la *Revue Neurologique* (Dr Henry MEIGE, 10, rue de Seine, Paris.)

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 11647.

MÉMOIRES ORIGINAUX

MAL DE POTT CERVICO-DORSAL, PARALYSIE FLASQUE AUX MEMBRES SUPÉRIEURS SANS SPASMODICITÉ NETTE AUX INFÉRIEURS, MYÉLITE INCOMPLÈTE (1)

PAR

L. Alquier et **L. Renaud**

Il est extrêmement difficile d'expliquer, d'une manière satisfaisante, les multiples variétés cliniques des paraplégies par compression lente des régions supérieures de la moelle. Nous ne saurions interpréter le fait actuel, qui appartient à la variété la plus sujette à controverse, la paraplégie flasque définitive. Mais, en attendant que des faits nouveaux, suffisamment nombreux, permettent de reprendre avec fruit la question, chaque cas particulier apporte un peu de lumière dans cette étude, actuellement si embrouillée.

Histoire clinique. — Il s'agit d'un homme de 44 ans, courtier en vins, observé par nous en février 1907. Dans son passé on ne relève qu'une adénopathie tuberculeuse du cou, survenue à l'âge de 8 ans, et qui suppura pendant plusieurs années. Pas de syphilis ni d'éthylisme. En 1902, en pleine santé, les ganglions du cou se remirent à suppurer. Trois ans plus tard, en 1905, survinrent des douleurs des membres supérieurs, d'abord à droite, puis à gauche, sourdes, continues, diffuses, avec exacerbations spontanées et surtout provoquées par les mouvements, avec le caractère lancinant. En février 1906, les membres supérieurs devinrent faibles et maladroits, le malade fut frappé de leur atrophie.

En octobre 1906, affaiblissement lent et progressif des membres inférieurs; le 13 novembre, le malade dut s'aliter, la station debout étant devenue impossible. Il remarqua, à cette époque, des contractions brusques et involontaires des membres inférieurs ; en même temps apparut une incontinence incomplète des urines.

En février 1907, lorsque nous voyons ce malade, il est encore gras, quoique cachectique, immobilisé au lit, et présente une large escarre sacrée. Les deux poumons sont atteints de tuberculose en plein ramollissement; cœur et voies digestives en bon état.

Les membres inférieurs sont complètement paralysés, avec très légère augmentation du tonus de certains muscles; réflexes tendineux simplement vifs, mais pas nettement exagérés. Pas de clonus. Tous les muscles du tronc et de l'abdomen sont paralysés, avec abolition des réflexes abdominaux et crémastériens.

Les membres supérieurs sont inégalement atteints. A droite, les mouvements du bras sur l'épaule se font normalement. Les muscles du bras sont parésiés; les mouvements d'extension et de flexion de l'avant-bras sont très affaiblis. Les muscles de l'avant-bras sont presque complètement paralysés, et manifestement atrophiés, les fléchisseurs plus que les extenseurs. Tous les mouvements des doigts s'exécutent difficilement, et sans vigueur, il existe une atrophie très marquée des muscles des éminences thénar et hypothénar et des interosseux. A gauche, même paralysie et même atrophie, mais moins marquées; les réflexes tendineux du coude et du poignet sont, des deux côtés, abolis.

Rien d'anormal pour les muscles du cou, de la face et des yeux.

Il existe une anesthésie complète, pour tous les modes, au-dessous d'une ligne horizontale, passant par les mamelons, en avant, les angles inférieurs des omoplates, en arrière. Au-dessus, du côté droit, existe une petite bande horizontale d'hypoesthésie, large de 2 à 3 travers de doigt.

Rétention complète des urines, nécessitant un cathétérisme bi-quotidien.

La région cervico-dorsale présente une gibbosité médiane, arrondie, douloureuse à la pression.

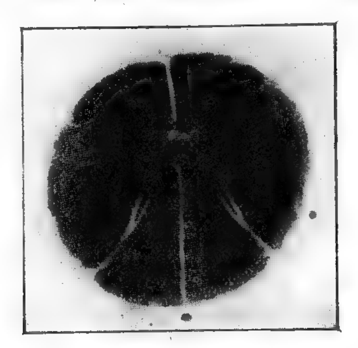
(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 2 juillet 1908.

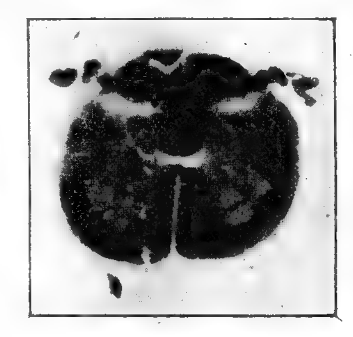
Quelques jours après son entrée à l'hôpital, le malade meurt, cachectique, avec fièvre.

Autopsie, le 24 février 1907, 24 heures après la mort.

Les deux dernières vertèbres cervicales et les deux premières dorsales sont atteintes de mal de Pott, détruisant en grande partie leurs corps vertébraux. Le foyer tuberculeux pointe à peine, en avant, et envahit, en arrière, la partie antérieure de l'espace épidural, s'étendant en hauteur, de la Ve paire cervicale à la IIe dorsale, tandis qu'en largeur il englobe à peine, à droite, les VIIe et VIIIe racines cervicales, et la Ire dorsale ; à gauche, les racines sont complètement respectées. Il n'existe pas d'adhérences interméningées; la pie-mère est indemne à l'œil nu et au microscope. Notons seulement la présence de nombreuses plaques ossiformes, sur la pie-mère, de la région dorsale supérieure. Il existe, enfin, une vaste escarre sacrée, avec pus abondant dans la partie voisine de l'espace épidural.

Histologiquement, la moelle présente une myélite incomplète dans toute la région correspondante au foyer épidural, dans la substance blanche, on trouve les lésions de l' « œdème » du tissu nerveux et de nombreux corps granuleux, aussi bien dans les cordons postérieurs que dans les antéro-latéraux. Dans la substance grise, on note : l'oblitération du canal central, avec prolifération de la névroglie périépendymaire, et la chromatolyse des cellules nerveuses, avec pigmentation et tendance à l'état arrondi, les vais-





seaux sanguins sont largement béants, leurs parois nullement épaissies. Au-dessus et au-dessous, les dégénérations ascendantes et surtout descendantes sont très atténuées et incomplètes.

Les nerfs, médian, radial et cubital, présentent quelques lésions de dégénérescence wallérienne, également très incomplète et très atténuée. Les racines lombo-sacrées ne présentent aucune altération.

Ajoutons que l'examen des viscères donne les résultats suivants : tuberculose pulmonaire bilatérale, cœur sain. Foie : 2,500 gr., gras, légèrement amyloïde, avec ébauche de sclérose biveineuse et intra-lobulaire. Reins : 410 gr., sains, à part quelques très rares îlots de sclérose insignifiante. Surrénales : 25 gr. les deux, ébauche de sclérose, sans autres lésions notables. Hypophyse : 0gr,80, contient surtout des cellules basophiles. Thyroïde, normal.

En résumé, il s'agit d'un mal de Pott avec les troubles nerveux suivants :

1° Paralysie sans spasmodicité de tous les muscles innervés par les racines sous-jacentes au renflement cervical, avec anesthésie complète correspondante, rétention d'urine et conservation des réflexes tendineux des membres inférieurs, enfin, escarre sacrée;

2° Douleurs névralgiformes, puis paralysie atrophique incomplète, avec abolition des réflexes tendineux dans le domaine du plexus brachial inférieur.

Cet état dure 4 mois, pendant lesquels les symptômes vont en progressant. Anatomiquement, nous ne trouvons d'autres lésions qu'une myélomalacie incomplète de la moelle cervico-dorsale, avec dégénérations très atténuées, en particulier, du faisceau pyramidal. Les nerfs du membre supérieur ne présentent

que quelques lésions, très légères; ceux du membre inférieur n'ont pas été examinés histologiquement, mais l'anesthésie et la paralysie des muscles du tronc ont bien le caractère myélopathique.

Aucune théorie ne saurait, à l'heure actuelle, expliquer ces faits, pour lesquels Rose (*Thèse de Paris,* 1905) ne voit d'autre hypothèse « que la fragilité particulière de certains systèmes nerveux les empêchant de réagir ».

Dans notre cas, il y a une discordance flagrante entre l'intensité des symptômes et celle, relativement légère, des lésions de la moelle et des nerfs du plexus brachial.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1101) **Maladies de la Moelle et du Bulbe (non systématisées). Poliomyélites, Sclérose en plaques, Syringomyélie,** par C. Oddo (de Marseille). Un volume in-18 de 400 pages, avec 24 figures. *Encyclopédie scientifique.* O. Doin, édit., Paris, 1908.

Ce volume de l'Encyclopédie scientifique étudie deux groupes d'affections : les maladies non systématisées du bulbe et les maladies non systématisées de la moelle. Les maladies systématiques cordonales de la moelle seront étudiées dans un autre volume de la collection par M. de Massary.

M. Oddo consacre les premiers chapitres de son ouvrage à l'exposé des notions anatomiques et physiologiques indispensables à connaître pour se faire une idée précise de la pathologie du bulbe. Ceci l'amène immédiatement à exposer les syndromes bulbaires qui sont purement nucléaires ou nucléo-fasciculaires. Parmi ces syndromes on trouvera décrit avec tous les développements que comporte son importance, celui qui est connu sous le nom de syndrome de Bonnier.

Vient ensuite la description des maladies du bulbe en particulier : ramollissements, hémorragies, tumeurs, abcès, polio-encéphalite inférieure aiguë, paralysie labio-glosso-laryngée, paralysie bulbaire asthénique.

La deuxième partie de l'ouvrage est consacrée aux maladies non systématisées de la moelle. Cette partie présente des chapitres aux dénominations anciennes. Mais chacune des questions est l'objet d'études incessantes et nécessite une mise au point toujours renouvelée : telles sont la sclérose en plaques, la syringomyélie, l'hématomyélie. D'autres maladies, considérées jadis comme systématisées, rentrent aujourd'hui dans le cadre des myélites diffuses : se sont les poliomyélites, non seulement les poliomyélites chroniques de l'adulte et de l'enfance, mais encore les poliomyélites chroniques. Enfin de nouveaux types anatomo-cliniques qui n'avaient pas encore trouvé leur place dans les ouvrages cliniques forment pour la première fois des chapitres spéciaux dans le livre de Ch. Oddo : telles sont les myélites tuberculeuses et l'artério-sclérose de la moelle.

On voit par cette énumération que l'auteur présente aux lecteurs un ensemble

de chapitres des plus intéressants de la pathologie du système nerveux. Il convient d'ajouter que la clarté du style rend la lecture de ce petit ouvrage éminemment facile et profitable. E. FEINDEL.

1102) **Le Traitement du Goitre Exophtalmique**, par PAUL SAINTON et LOUIS DELHERM, préface du professeur GILBERT BALLET. Un volume in-16 de 96 pages des *Actualités médicales*. Librairie J.-B. Baillière, Paris, 1908.

Les auteurs ont eu l'excellente idée de réunir et d'almagamer leurs rapports présentés au dernier Congrès de médecine (Paris, octobre 1907); il en résulte une mise au point très exacte et très claire de la question des traitements du goitre exophtalmique.

Bien que pour MM. Sainton et Delherm, basedowisme et thyroïdisme soient synonymes, ils n'en regardent pas moins le goitre exophtalmique comme un syndrome d'étiologie assez variable; la conséquence de ce fait est qu'il n'y a pas de traitement univoque de la maladie de Basedow, mais des traitements dont l'application varie pour ainsi dire à l'infini; là, plus qu'ailleurs, il y a à tenir compte des indications particulières aux divers cas, ce qui entraîne des modifications des procédés et de la technique.

La partie principale, la plus intéressante et la plus actuelle du livre de MM. Sainton et Delherm envisage les opothérapies qui ont été appliquées au goitre exophtalmique et qui ont presque toutes donné des résultats; les auteurs exposent avec un soin tout particulier celles de ces opothérapies qui sont les plus riches en résultats acquis ou en promesses. On trouvera par conséquent dans leur travail les meilleures indications concernant l'organothérapie de la maladie de Basedow par les humeurs des animaux éthyroïdés, et des renseignements complets pour ce qui concerne le nouveau sérum thyrotoxique de Rogers et Beebe. E. FEINDEL.

ANATOMIE

1103) **Topographe cérébral**, par G. ROSSOLYMO. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison 4, p. 640-644, 1907.

Ce topographe est un appareil, relativement simple, à l'aide duquel on peut facilement dessiner à la surface du crâne une « carte cérébrale ».

SERGE SOUKHANOFF.

1104) **Sur le Poids du Cerveau de l'Homme et sur le poids de ses différentes parties chez les habitants de Messine**, par G. TRICOMI ALLEGRA (de Messine). *Annali di Nevrologia*, an XXV, fasc. 4-5, p. 300-357, 1907.

Travail considérable de mensuration et de pesées portant sur les cerveaux de 100 individus.

L'auteur établit le poids du cerveau et de ses parties, ainsi que ses variations, suivant l'âge, le sexe, la stature de la maladie terminale, etc.

Voici quelques chiffres moyens : poids de l'encéphale, 1238,67 ; cerveau, 1079,87 ; rhombencéphale, 162,17 ; cervelet, 139,38 ; protubérance, 17,51 ; bulbe, 6,11 ; hypophyse, 0,56. F. DELENI.

1105) **La Distribution Artérielle dans le Cerveau**, par CHARLES E. BEEVOR. *Brain*, part CXX, p. 403-425, janvier 1908.

La méthode a consisté en injections simultanées, sous la même pression, de

3, 4 ou 5 artères du cerveau par des liquides gélatineux colorés différemment : le cerveau baignait dans un bassin d'eau à 40 ou 50 degrés.

L'auteur indique avec grands détails la distribution artérielle que sa technique lui a permis de relever avec précision ; 18 figures. THOMA.

1106) **Proposition tendant à une unification de la Technique dans le prélèvement de fragments d'organes pour les Recherches sur le Système Nerveux Central de l'Homme,** par G. PERUSINI (de Rome). *Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 4, p. 976-983, décembre 1907.

Il est encombrant et dispendieux de conserver dans les laboratoires des cerveaux entiers dans un but de recherches histologiques ultérieures ; il serait suffisant de prélever quelques fragments, mais toujours de même situation pour que les résultats obtenus par différents observateurs soient comparables.

F. DELENI.

1107) **Nouvelle méthode pour préparer et pour conserver le Système Nerveux central pour l'étude morphologique,** par A. GIANNELLI. *The Journal of Mental Pathology,* vol. VIII, n° 3, p. 117-121, 1907.

Formules de liquide conservateur pour un hémisphère : hydrate de chloral, 200 gr., formol, 100 gr., eau distillée, 2 litres. F. DELENI.

1108) **Études récentes sur l'Histogenèse de la Névroglie,** par UGO CERLETTI (de Rome). *Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 4, p. 984-995, décembre 1907.

Revue très documentée sur les récentes études sur la structure et l'origine de la névroglie ; le travail de Bonome en particulier est commenté en bonne place.

F. DELENI.

1109) **Quelques considérations sur la signification des Cellules dites en bâtonnet,** par CESARE AGOSTINI et UMBERTO ROSSI. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia,* an I, fasc. 1-2, p. 49-52, janvier-juin 1907.

Ce sont des cellules normales de la névroglie. F. DELENI.

1110) **Méthode rapide pour faire la démonstration facile de l'Appareil Réticulaire interne des Cellules nerveuses,** par GOLGI. *Società Medico-chirurgica di Pavia,* 31 janvier 1908.

L'appareil réticulaire interne décrit par Golgi est difficile à voir et peu d'auteurs se sont occupés de l'étudier. Golgi indique une méthode nouvelle qui permet d'en faire la coloration avec une facilité relative ; cette méthode nouvelle est une modification de la méthode à l'argent réduit de Cajal (fixation à l'acide arsénieux, passage au nitrate d'argent, développement à l'hydroquinone, coupe, virage et fixage des coupes, blanchiment et coloration nucléaire consécutive). F. DELENI.

1111) **Recherches sur les altérations du Réticulum neuro-fibrillaire Endocellulaire à la suite de Traumatismes expérimentaux,** par CARLO TODDE (de Cagliari). *Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 4, p. 751-765, décembre 1907.

Expériences sur des lapins que l'on frappait sur l'échine assez fort pour les rendre paraplégiques.

L'étude histologique de leur moelle a montré des altérations des cellules nerveuses consistant le plus souvent en une condensation du réticulum, parfois en une raréfaction de sa partie centrale, et rarement en un déplacement du réticulum qui venait s'adosser à la paroi cellulaire.

Il est à remarquer que ces lésions ont pu être constatées 1 heure 1/2 après la commotion spinale ; par conséquent, elles représentent une lésion primitive de la cellule et non pas une conséquence d'une rupture du cylindraxe.

F. Deleni.

1112) **Sur les Altérations de la Substance Réticulo-fibrillaire des Cellules nerveuses dans quelques Maladies mentales**, par Cesare Agostini et Umberto Rossi. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia*, an I, fasc. 1-2, p. 5-21, janvier-juin 1907.

Les auteurs ont étudié histologiqnement la substance nerveuse chez un grand nombre d'aliénés. Ils ont constaté la condensation du réticulum fibrillaire (démence précoce, inanition), l'agglutination des neurofibrilles avec hyperaffinité argentique (mélancolie pellagreuse, démence sénile) ; d'autres fois ils ont constaté l'amincissement des neurofibrilles (état de mal épileptique, confusion mentale).

Ces modifications montrent que le fonctionnement du neurone est altéré dans les états d'aliénation mentale ; un autre fait intéressant et très général, c'est que les neurofibrilles sont amincies dans les états d'agitation et d'hyperactivité mentale, et qu'elles sont au contraire épaissies dans les états de dépression (46 microphotographies).

F. Deleni.

1113) **Sur la fine Structure des Neurofibroblastes dans les Centres nerveux des Vertébrés**, par Gennarò Cantelli (de Naples). *Annali di Nevrologia*, an XXV, fasc. 4-5, p. 296, 1907.

Ce travail confirme les vues de Fragnito concernant l'origine caténaire des fibres nerveuses.

D'après Cantelli, les éléments de la chaîne forment seulement le cylindraxe, et ceci est contraire à l'opinion de Dohrn pour qui les noyaux des fibroblastes persistent dans les fibres nerveuses adultes comme noyaux de la gaine de Schwann.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

1114) **Le Nystagmus réflexe provoqué comme méthode de diagnostic des états fonctionnels de l'Appareil Vestibulaire**, par E. Lombard et E. Halphen. *Progrès Médical*, t. XXIII, n° 16, p. 183, 18 avril 1908.

Les auteurs étudient chez le sujet normal et chez le sujet au vestibule altéré le nystagmus provoqué par une injection d'eau chaude ou d'eau froide dans les différentes positions de la tête.

Ils font ressortir tout l'intérêt qui s'attache à l'épreuve du nystagmus calorique, véritable réflexe provoqué qui demande à être recherché et interprété au même titre que le réflexe patellaire ou la trépidation épileptoïde. C'est une méthode simple, vraiment clinique, et qui atteint une approximation suffisante pour qu'il soit permis dès maintenant de lui faire confiance au moins dans la majorité des cas.

Feindel.

1115) **La base anatomique des Mouvements Réflexes,** par B. D. Myers (de Bloomington). *Journal of the Indiana State Medical Association,* Fort Wayne, janvier 1908.

Description des principaux réflexes; démonstration accompagnée de schémas des voies suivies par l'influx nerveux. Thoma.

1116) **Observations sur le Réflexe Scapulo-huméral,** par Beno Cicaterri. *Il Policlinico,* Sez. prat. an XV, fasc. 9, p. 281, 1er mars 1908.

Lorsqu'on frappe avec le marteau à réflexe le bord interne de l'omoplate près de l'angle inférieur de cet os, on obtient le réflexe scapulo-huméral de Bechtereff ; il consiste dans un léger mouvement d'adduction du bras avec rotation en dehors.

L'auteur a étudié ce réflexe chez un grand nombre de personnes saines; sa fréquence est de 80 °/o et son importance clinique est réelle.

C'est un réflexe à départ périosté dont le centre se trouve au voisinage du renflement cervical de la moelle. F. Deleni.

1117) **Les Fonctions du Nerf Trijumeau,** par H. Morriston Davies. *Brain,* part CXVIII, p. 219-276, juillet 1907.

Ce gros travail est basé sur l'étude de la sensibilité du visage explorée à de nombreuses reprises chez des malades ayant subi l'extirpation du ganglion de Gasser. Dans trois cas même les racines du ganglion de Gasser ont été stimulées au cours de l'opération.

Les 55 cas étudiés par l'auteur ont servi à préciser la distribution des fibres du trijumeau au visage, au méat auditif, à la membrane du tympan, aux muqueuses, aux tissus profonds, aux organes sensoriels.

La distribution motrice du trijumeau (muscles masticateurs, vaso-motricité et sécréto-motricité) est également envisagée. Thoma.

1118) **Contribution critique et expérimentale à l'étude de l'Action des Extraits d'Organes sur la Fonction Circulatoire,** par A. Patta (de Pavie). *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLVIII, fasc. 2, p. 190-210, 1907, paru le 7 mars 1908.

L'auteur condense en cet article assez court les résultats des nombreuses expériences concernant l'action des extraits d'organes sur le cœur et sur la pression artérielle ; une première série se rapporte à l'action de l'adrénaline, et dans la deuxième série sont réunis les résultats des recherches pratiquées avec les extraits des autres glandes vasculaires sanguines (thyroïde, parathyroïde, testicules, ovaires, thymus, hypophyse).

Du rapprochement des faits ressortent quelques conclusions générales : c'est d'abord que les extraits des divers organes sont loin d'avoir tous un mécanisme identique ; ensuite que pour obtenir des phénomènes appréciables il est souvent besoin de doses d'extrait correspondant à plusieurs unités anatomiques, ce qui montre que pour l'organe envisagé, l'expérience ne réalise que des conditions fort éloignées de ce qui se passe dans l'organisme.

Enfin, il y a lieu de remarquer la variabilité de l'action des préparations de chacun des organes sur la circulation, ce qui montre que chaque organe est soumis à des variations physiologiques de son état et de sa fonction.

Ces dernières constatations montrent combien le problème est complexe ; on n'opère pas avec un produit toujours identique à lui-même, comme l'est un

extrait végétal, mais les résultats varient, d'abord selon l'état de l'animal qui a fourni le produit de sécrétion (âge, sexe, inanition, fatigue, grossesse, infection, etc.), et aussi suivant l'état de l'animal à qui le produit est injecté.

FEINDEL.

1119) **Les Sécrétions internes, l'Appareil nerveux Hypophyso-surrénal. Son rôle à l'état normal et à l'état pathologique,** par C. E. DE M. SAJOUS. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXI, n° 29, 10 mars 1908.

L'hypophyse constitue un centre qui, par l'intermédiaire du nerf hypophyso-surrénal, gouverne les fonctions des glandes surrénales et préside secondairement à la fixation de l'oxygène de l'air inspiré et à la régulation de combustions organiques.

E. FEINDEL.

1120) **Sur les rapports entre la Glande Interstitielle du Testicule et les Glandes à sécrétion interne,** par VALENTINO BARNABO (de Rome). *Il Policlinico*, vol. XV-C, fasc. 3, p. 134-144, mars 1908.

La castration d'un côté et la ligature du canal déférent de l'autre côté déterminent (rats, cobayes) l'atrophie de la partie séminale et l'hyperthrophie de la partie interstielle du testicule laissé en place. Dans ces conditions, l'hypophyse augmente de volume comme chez les animaux châtrés ; les surrénales, la thyroïde, les parathyroïdes ne modifient pas leur structure, mais leur activité est augmentée.

F. DELENI.

1121) **La sécrétion interne de l'Ovaire, le corps jaune et la glande interstitielle,** par HUGUES ALAMARTINE. *Gazette des Hopitaux*, 14 et 21 mars 1908.

Les ovaires ont à remplir une fonction épuratrice de l'organisme consistant à fixer, à transformer ou à détruire certains produits solubles nuisibles versés dans le sang par le fonctionnement des tissus somatiques et apportés à l'ovaire par le système artériel.

E. FEINDEL.

1122) **Influence des Glandes à secrétion interne sur le Métabolisme,** par LEO M. GRAFTS (de Minneapolis). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 3, p. 193, 18 janvier 1908.

Le produit des glandes à sécrétion interne assure la bonne direction de la nutrition ; thyroïde, pituitaire, surrénales, thymus sont solidaires.

Que l'une de ces glandes soit insuffisante ou de fonctionnement excessif, cela constitue un trouble général pouvant être rectifié par l'opothérapie glandulaire et on comprend que celle-ci puisse réussir dans des cas cliniquement opposés.

A l'appui de cette opinion l'auteur cite un cas de maladie de Basedow et plusieurs cas de nervosisme guéris par l'opothérapie thyroïdienne.

THOMA.

1123) **Applications thérapeutiques des Préparations Thyroïdiennes,** par CHARLES E. DE M. SAJOUS (Philadelphie). *The Monthly Cyclopaedia of Practical Medicine*, vol. XI, n° 3, p. 119-125, mars 1908.

Les extraits thyroïdiens relèvent le métabolisme général et la nutrition en activant le fonctionnement des surrénales, et en augmentant de cette façon la proportion d'oxyhémoglobine du sang.

THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1124) **Observation d'Aphémie pure (anarthrie corticale). Foyer primaire dans la région de Broca. Dégénérescences secondaires. Voie phonétique centripète thalamo-corticale. Trajet cortico-bulbaire du faisceau de Phonation**, par P.-L. LADAME (de Genève) et C. VON MONAKOW (de Zurich). *L'Encéphale*, an III, nº 3, p. 193-229 (18 fig. coupes), mars 1908.

L'observation concerne une femme qui est demeurée complètement muette pendant près de 12 ans à la suite d'une légère attaque apoplectiforme qui avait provoqué une parésie facio-brachiale droite de courte durée. Son langage intérieur n'a jamais été troublé; il est resté intact pendant toute la durée de la maladie. Il n'exista jamais aucun symptôme d'aphasie sensorielle. Les fonctions intellectuelles ne parurent pas touchées après l'attaque. Aucun trouble des divers modes de la sensibilité ni des organes des sens. Il n'a jamais existé de troubles du sens musculaire (stéréognostique).

En somme, *aphasie motrice pure sans agraphie* que l'on désigne aussi depuis Wernicke sous le nom d'*aphasie sous-corticale*. Mort après quelques jours de coma diabétique.

A l'*autopsie* on constate sur l'hémisphère gauche une large perte de substance dont on peut évaluer la superficie à 9 centimètres carrés environ. La lésion porte bien plus sur l'écorce que sur la substance blanche sous-jacente ; il s'agit bien d'une lésion corticale. Le siège du foyer de destruction occupe exactement le tiers postérieur de F3, la moitié inférieure de Fa ; le tiers moyen de Pa et du gyrus supra-marginalis était sous-miné par la lésion et présentait une cavité en partie recouverte par l'écorce minérale de cette circonvolution.

Les fibres de projections émanées du foyer cortical étaient complètement perdues jusqu'aux noyaux bulbaires. Toutefois, le nombre des fibres de projection dégénérées est peu considérable par rapport à celui des fibres d'association de diverses longueurs et de direction qui ont été détruites et coupées dans leurs connexions.

Malgré ces interruptions de fibres possédant des qualités physiologiques de catégories si diverses, le *seul symptôme cérébral clinique manifeste*, resté stationnaire pendant toute la maladie, *a été le mutisme*.

Ceci est la preuve que les fonctions intellectuelles et la mémoire ne sont pas sérieusement troublées par des lésions purement locales et unilatérales.

Malgré la localisation de ces destructions (centres de l'écriture et du bras dans l'écorce, et fibres de projection et d'associations diverses qui en émanent), la malade se servait de sa main aussi bien pour écrire que pour tous les autres mouvements, sans que jamais on ait observé de l'ataxie, de l'astéréognosie, ou d'autres troubles moteurs de ce membre. En outre, la destruction totale des centres moteurs de la langue, du larynx, du maxillaire, du voile du palais, du pharynx, des muscles de la bouche n'a pas même provoqué pendant la vie de parésie du facial, ni de troubles ataxiques des muscles de la face, de la langue ou de la main. Cet effet négatif est celui obtenu expérimentalement chez les singes, auxquels on a extirpé des portions limitées de l'écorce dans la région motrice, le centre d'une extrémité par exemple. Malgré ce déficit, chez les ani-

maux opérés, les mouvements intentionnels se restaurent rapidement après l'opération.

La notion anatomique, peut-être la plus intéressante de cette observation, concerne le système de projection du centre de Broca qui a pu être exactement suivi grâce à sa dégénération exclusive et tout à fait isolée tant de la voie pyramidale que du faisceau fronto-protubérantiel. Par conséquent, les auteurs ont pu préciser la forme et le trajet du faisceau des neurones centraux de la phonation qui n'avait pas encore pu être suivi séparément jusqu'à ce jour sur des coupes microscopiques sériées.

Dans la capsule interne cette voie centripète de la phonation s'enchevêtre avec d'autres faisceaux; au niveau des plans postérieurs du corps de Luys, on le trouve entre les fibres de l'anse du noyau lenticulaire et celle de la voie fronto-protubérantielle; plus loin, en arrière, le faisceau de la phonation vient se placer au centre de la portion pédonculaire du ruban de Reil; dans la région pontique, le faisceau devient compact et plus bas il a pu être suivi sinon jusqu'aux bulbaires, au moins jusqu'à la couche inter-olivaire. E. Feindel.

1125) **Aphasie Motrice avec Cécité Verbale chez un Hémiplégique,** par Leonardo Bianchi (de Naples). *Studium, Rivista di Scienza Medica*, an I, nº 1, p. 39, mars 1908.

Description du tableau clinique présenté par un homme de 36 ans devenu hémiplégique après un ictus. Localisation cérébrale de la lésion de cette aphasie motrice et sensorielle. F. Deleni.

1126) **Contribution à l'étude de la Guérison de l'Aphasie Motrice**, par Dejerine. *Académie de Médecine*, 3 mars 1908.

Chez l'enfant et chez l'adolescent, une destruction plus ou moins étendue de la zone de Broca peut exister sans qu'il en résulte une aphasie motrice permanente et durable.

Chez l'adulte et chez le vieillard, par contre, la guérison de l'aphasie de Broca est beaucoup plus rare. Mais cela s'observe et M. Dejerine possède les observations de quatre cas d'aphasie motrice guérie, ayant trait à des malades qu'il a pu étudier, suivre longuement et finalement autopsier.

Chez ces malades, l'aphasie motrice était complète; elle a persisté pendant des mois ou des années et elle a fini par guérir d'une façon absolue. Dans tous ces cas, l'autopsie a révélé des lésions étendues de la zone corticale du langage.

Comment expliquer ces faits de guérison d'aphasie avec de pareilles lésions? Il faut sans doute tenir compte du fait que les malades n'étaient pas très âgés (65, 37, 28, 42 ans), qu'ils étaient par conséquent dans des conditions de plasticité cérébrale bien meilleures que celles que présentent les vieillards, chez lesquels la guérison de l'aphasie motrice est exceptionnelle. Aussi, les procédés de rééducation mis en jeu (méthode de Roux et Thomas) ont-ils pu se montrer efficaces.

Mais surtout il semble qu'une condition joue un rôle très important dans cette rééducabilité des aphasiques : c'est celle du développement de l'habileté manuelle bilatérale.

La plupart des droitiers cultivés sont, en réalité, des ambidextres, et la guérison de l'aphasie est, dans une certaine mesure, subordonnée à cette condition.

La plasticité cérébrale paraît chez ces sujets beaucoup plus marquée que chez les sujets uniquement et exclusivement droitiers ou gauchers. Par là s'ex-

pliquerait que les cas de guérison de l'aphasie s'observent surtout chez les sujets ayant une culture intellectuelle assez étendue. E. F.

1127) **L'Aphasie Motrice, l'Insula et la IIIe Circonvolution frontale,** par A. Mahaim (Lausanne). *L'Encéphale,* an II, n° 11, p. 477-495, novembre 1907.

L'auteur conteste les conclusions de P. Marie, concernant d'une part la région de Broca et d'autre part le quadrilatère insulo-lenticulaire.

D'après P. Marie, si un aphasique sensoriel avec lésion dans la zone de Wernicke présente une lésion dans la zone lenticulaire, il doit ne plus parler : il devient aphasique moteur.

Ce n'est pas toujours ainsi que les choses se passent et Mahaim donne l'observation détaillée d'un malade aphasique sensoriel bavard, à l'autopsie duquel la lésion de Wernicke se trouvait accompagnée d'une destruction des 4/5 postérieurs de l'insula et de la substance sous-jacente.

Sauf dans la première digitation de l'insula, dont le sort suit celui de la 3e frontale, il ne reste rien de la substance blanche située entre la circonvolution de l'insula et le noyau lenticulaire ; en outre, ce noyau lenticulaire lui-même n'est pas intact ; sa couche externe est intéressée par le foyer primaire, et un petit foyer siège dans le putamen au voisinage du globus pallidus.

Ce malade présentait la lésion classique de Wernicke ; selon Mahaim, avec cette lésion en plus dans la zone de P. Marie il aurait dû être aphasique total si la conception de l'aphasie de P. Marie était exacte.

L'auteur conteste l'importance de la lésion de la région lenticulaire au moyen d'une autre observation anatomo-clinique : il s'agit d'une destruction très étendue de l'insula et de la substance blanche sous-jacente jusqu'au putamen, chez une personne qui n'était ni aphasique sensorielle, ni aphasique motrice. L'absence d'aphasie sensorielle vient sans doute de ce que la lésion est peu étendue dans le gyrus supramarginalis et la 1re circonvolution temporale. Il n'en est pas de même pour la lésion sous-insulaire et, dit l'auteur, « nous devrions avoir ici une aphasie motrice — ou anarthrie — formidable, si vraiment la substance blanche située entre les circonvolutions de l'insula et le noyau lenticulaire jouait quelque rôle dans l'articulation du langage. »

La 3e observation relatée dans ce travail est un cas d'aphasie motrice sans lésion de la 3e frontale ; en réalité, si le centre de Broca n'est pas détruit, il n'en est pas moins *supprimé* par la vaste lésion qui lui est contiguë.

A l'autopsie du sujet qui est ici en cause, vu l'intensité de l'aphasie motrice et de la cécité verbale présentées pendant la vie, on pensait trouver un foyer dans le pli courbe, un autre vers la 3e frontale. En fait le foyer frontal visible à l'extérieur était au milieu de la 2e frontale, et peu étendu ; le foyer du pli courbe était très grand et il y avait en outre un foyer dans la 2e circonvolution temporale.

Les coupes du cerveau en série ont montré ce qu'il y avait dessous l'intégrité du centre de Broca : toutes les fibres issues de la partie supérieure du cap et de tout le pied de cette circonvolution sont complètement dégénérées. Il n'y a plus de faisceau arqué, il n'y a plus de relations quelconques entre la 3e frontale et le lobe temporal. La seule partie intacte de F_3, c'est la partie orbitaire et la région inférieure du cap, régions qui envoient leurs fibres vers le thalamus, au plancher de l'hémisphère, et n'ont pas de relations directes avec la zone du langage.

« Malgré l'intégrité apparente de la 3e frontale dans ce cas, dit l'auteur, la doctrine de Broca n'est donc nullement ébranlée !

« Est-ce à dire qu'il n'y a plus rien à préciser dans la localisation de Broca? Au contraire, et le fait de l'intégrité de la région inférieure du cap dans le cas présent nous permet de supposer que cette zone de la 3e frontale n'envoie pas de fibres au faisceau arqué. On peut donc s'attendre à rencontrer des cas où cette région inférieure du cap soit détruite par un foyer primaire sans qu'il y ait aphasie motrice. C'est ce qu'il m'a été donné de rencontrer dans une autopsie récente dont je publierai l'observation détaillée quand les coupes seront faites. »

E. Feindel.

1128) **Les Aphasies de Conduction en rapport avec la nouvelle théorie de Pierre Marie**, par G. Mingazzini (de Rome). *L'Encéphale*, an III, n° 1, p. 1-28, janvier 1908.

D'après les traités il existerait un faisceau réunissant le centre verbo-acoustique au centre verbo-moteur ou centre de Broca ; les lésions de ce faisceau produiraient l'aphasie de conduction. Dans l'aphasie de conduction la siège de la lésion serait l'insula dans laquelle on suppose que passent les voies temporo-frontales portant les stimulations du centre verbo-acoustique au centre verbo-moteur. Dans l'aphasie de conduction l'image verbo-acoustique par suite de l'interruption de la voie qui la conduit ne pourrait plus exercer son influence sur le choix des images verbo-motrices. Les malades comprennent leur paraphasie et ils cherchent inutilement à la corriger.

En réalité dans les cas de la lésion de l'insula gauche, lorsque la partie postérieure est lésée, on n'a pas simplement de la paraphasie, mais aussi des troubles dus à l'aphasie acoustique partielle.

Et si c'est la partie antérieure de l'insula qui se trouve détruite, on observe une aphasie motrice tout à fait semblable à celle qui est la conséquence des lésions du centre de Broca. Dans ces cas, en même temps que la partie antérieure de l'insula, le putamen est détruit. C'est à cette *lésion du putamen* que Mingazzini attache une très grande importance.

Il y a lieu de remarquer tout d'abord avec lui que les voies temporo-frontales sont loin de passer toutes par l'insula. En effet la destruction de la zone de Wernicke à gauche ne produit pas la destruction verbale complète; pour que celle-ci existe et qu'en même temps le langage soit réduit à l'émission de quelques syllables à caractère paraphasique, il faut que la région symétrique soit également lésée à droite. De plus, il est très vraisemblable que les zones verbo-acoustiques et verbo-motrices à gauche ont une extension beaucoup plus grande qu'il n'est généralement admis, de sorte que l'une empiète sur l'autre sans qu'il y ait entre elles de limites précises. Le rôle du lobule de Broca serait de transformer les images verbo-acoustiques reçues du centre gauche qui est le principal et du centre droit qui est accessoire.

De tout cela il faut retenir que la lésion de l'insula ne peut pas équivaloir à la destruction bilatérale du centre verbo-acoustique.

M. P. Marie a bien fait voir que lorsqu'il existe à gauche une lésion de la zone de Wernicke et du même côté une lésion du noyau lenticulaire, le tableau morbide présenté est celui d'une aphasie de Broca. Pour M. P. Marie la lésion du centre de Broca ne compte pas, et c'est la lésion de son quadrilatère qui rend l'aphasique muet ou, comme il le dit, anarthrique.

Or, M. Mingazzini cherche à démontrer cette chose, que la lésion lenticulaire,

ou du quadrilatère de P. Marie, supprime le pouvoir de l'émission des mots parce que là se trouve le passage et un relai des fibres qui vont de la 3e frontale aux noyaux du bulbe.

Il donne à cet égard une observation démonstrative : le malade était atteint d'aphasie motrice ; à l'autopsie, pas de lésion du centre de Broca, mais lésion de la sphère verbo-acoustique et lésion de la partie antéro-latérale du putamen gauche. En conséquence l'auteur ne peut admettre que le lobule de Broca soit étranger à la fonction du langage; mais pour lui la lésion du lobule de Broca ainsi que la lésion de la partie antérieure du putamen peuvent donner une aphasie motrice par un mécanisme qui est presque le même dans les deux cas.

Le putamen est probablement plus qu'un lieu de passage; il marque un lieu d'arrêt et de transformation d'une partie des fibres venues du centre de Broca. En effet les lésions portant en avant de lui font plutôt de l'aphasie que de l'anarthrie ; celles qui lui sont postérieures font plutôt de l'anarthrie au sens pseudo-bulbaire du terme. FEINDEL.

1129) **Tumeur cérébrale avec symptômes psychiques consécutifs à un Traumatisme**, par MAURICE PERRIN (de Nancy). *Revue Médicale de l'Est*, n° 22, p. 698-706, 15 novembre 1907.

Observation d'un malade chez lequel on constata, après un choc sur la tête, des symptômes psychiques et quelques signes somatiques sans valeur pathognomonique. *Trois mois après le début, huit jours seulement avant sa mort*, le malade présenta de l'inégalité pupillaire et un léger tremblement d'une main. Mort en quelques heures avec des phénomènes convulsifs. — A l'autopsie, tumeur grosse comme une noix au niveau du pulvinar de la couche optique gauche.

Ce cas pouvait en imposer pour une psycho-névrose traumatique, *vu la notion du traumatisme initial* et l'absence de symptômes caractéristiques de lésion organique. — Discussion du diagnostic aux différents moments de l'évolution des symptômes. — Importance médico-légale de la nécessité de ne pas laisser influencer son diagnostic par les anamnestiques. G. E.

1130) **La Céphalée dans les Tumeurs de l'Encéphale**, par PIERRE PEROL. *Thèse de Paris* (126 p.). Chez Jules Rousset, Paris, 1907.

Le syndrome des tumeurs encéphaliques est constitué principalement par la céphalée et les vomissements, les convulsions, les vertiges, l'affaiblissement ou la torpeur intellectuelle, les lésions papillaires et certains troubles de la respiration et du pouls.

De ces symptômes le plus constant et le plus fidèle est la céphalée ; mais cette constance ne doit pas être considérée comme absolue, et l'auteur a pu observer plusieurs malades porteurs de tumeur cérébrale chez qui la céphalée était absente. Il a recueilli dans la littérature quelques observations analogues. A l'aide de ces documents il attire l'attention sur ces cas de tumeur sans céphalée et il cherche quels sont les caractères pouvant alors servir à porter le diagnostic.

Ce qui ressort de cette étude, c'est que l'absence de céphalée rend le diagnostic de tumeur difficile et quelquefois impossible. En l'absence de céphalée il faut donc rechercher systématiquement les autres symptômes généraux, en premier lieu l'œdème papillaire, ensuite les symptômes de localisation (convulsions, paralysies, troubles psychiques). Mais il faut savoir aussi que dans certains cas

aucun symptôme révélateur n'existe et que les tumeurs de l'encéphale peuvent être absolument latentes. E. FEINDEL.

1131) **Sur le diagnostic des Tumeurs Cérébrales,** par FELICE SENNA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXIX, n° 23, p. 237, 23 février 1908.

1° Tumeur du lobe frontal chez un homme de 54 ans.

Au cours de la maladie, la céphalalgie, les vertiges, les vomissements, les convulsions manquèrent absolument malgré le gros volume du néoplasme. Celui-ci, du volume d'une grosse châtaigne, siégeait dans le lobe frontal droit, au-dessous de la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante. Ce siège donne l'explication de l'hémiplégie gauche, plus accentuée pour le membre supérieur ; il existait une déviation de la tête à droite, ce qui pouvait aider à croire à la nature congestive ou hémorragique de la lésion. La déviation céphalique est d'ailleurs rare dans le cas de tumeur cérébrale; mais ici le siège de la tumeur était de nature à expliquer son existence.

En outre, il faut signaler la tendance continuelle au sommeil que présenta le malade; c'est un phénomène bien différent des manifestations psychiques qu'on note quelquefois dans les cas de tumeurs des lobes frontaux.

2° Dans le deuxième cas de l'auteur on remarque, comme dans l'observation précédente, l'absence absolue de la symptomatologie générale propre aux tumeurs intra-crâniennes ; dans ce deuxième cas le phénomène prédominant (en outre de la lésion de la fonction visuelle) fut l'affaiblissement mental progressif qui alla jusqu'à la démence.

Il s'agissait d'une tumeur de l'hypophyse. Malgré le gros volume du néoplasme, tout symptôme d'acromégalie fait défaut ; il n'y avait non plus aucune augmentation du tissu adipeux du corps ni d'état myxœdémateux des téguments ; ce cas concourt donc avec plusieurs autres à démontrer la possibilité de la dissociation entre la tumeur de l'hypophyse et l'acromégalie.

Cette tumeur de l'hypophyse existait sans que le malade ait une tendance particulière au sommeil ; à ce propos il faut rappeler que certains auteurs (Salmon) ont émis l'opinion que les augmentations de volume de la glande pituitaire avaient une relation avec le sommeil normal comme avec le sommeil pathologique.

3° Quoi qu'il en soit, il faut rappeler encore une fois que ces deux observations se rapportaient cliniquement à l'encéphalite avec ramollissement plutôt qu'à des tumeurs intra-crâniennes. Le troisième cas de l'auteur est l'opposé des deux précédents. Il s'agit d'un ramollissement limité à la partie postérieure du thalamus gauche ; la symptomatologie fut celle des tumeurs.

4° L'auteur termine en donnant une dernière observation de syndrome cérébelleux déterminé par une intoxication gastro-intestinale. F. DELENI.

1132) **Sarcome du Lobe Frontal gauche chez une Syphilitique. État démentiel ; lésions généralisées de la substance cérébrale,** par DAMAYE. *Revue de Psychiatrie,* t. XII, n° 1, p. 22, janvier 1908.

Il s'agit d'une malade ayant présenté les apparences d'une démente paralytique et chez qui on trouva à l'autopsie un gros sarcome (200 grammes) de l'hémisphère gauche.

L'étude histologique montra, en outre, que les éléments nerveux de l'écorce cérébrale étaient altérés dans une très grande étendue, même en dehors de la zone de compression. Ces lésions généralisées des éléments nerveux cérébraux

sont explicables par la théorie de l'influence toxique à distance des sécrétions néoplasiques. E. Feindel.

1133) **Trois cas d'Abcès du Cerveau d'origine otitique**, par Sieur (de Paris). *Congrès de la Soc. française d'otol., de laryng. et de rhin.*, séance du 15 mai 1907.

Sieur, à propos des trois cas qu'il présente, estime qu'il y aurait lieu de reviser les règles classiques qui ont présidé jusqu'ici à l'intervention chirurgicale dans les complications intracraniennes des otites. Les signes cliniques doivent seuls servir de guide en pareil cas; il importe de les bien connaître pour porter un diagnostic précis.

Lemoyez rappelle que beaucoup d'insuccès opératoires sont dus à l'incertitude du diagnostic et qu'en particulier nous arrivons souvent trop tard faute d'avoir pu nous documenter de bonne heure. Les signes cliniques classiques ne révèlent la maladie qu'en ses derniers jours, mais la ponction lombaire, méthode de laboratoire maintenant d'usage courant, permet une intervention plus précoce. Benjamin Bord.

1134) **Volumineux Abcès du Lobe temporo-sphénoïdal gauche opéré et guéri**, par Bellin (de Paris). *Congrès de la Soc. française d'otol., de laryng. et de rhin.*, séance du 15 mai 1907.

Malade de 30 ans, atteint d'otorrhée chronique gauche depuis l'âge de 11 ans, souffrant atrocement de la tête depuis 15 jours, avec des phénomènes généraux marqués (température à 39°, pouls à 100), sans signes de méningite ou de localisation cérébrale.

L'évidement pétromastoïdien montre que le toit de l'antre a disparu, que la dure-mère est fongueuse à ce niveau. Le lendemain de l'opération apparaissent de l'aphasie et de la paraphasie. Nouvelle intervention : l'exploration du cerveau à la sonde canelée au niveau du toit de l'antre donne issue à une grande quantité de liquide séro-purulent. Un second orifice de trépanation est fait au niveau de l'écaille du temporal. Guérison. Benjamin Bord.

1135) **Balles de revolver dans la Substance Cérébrale sans troubles organiques, chez un sujet âgé de 75 ans**, par Maurice Brissot (Asile de Ville-Evrard). *Soc. anatomique de Paris*, novembre 1907, *Bull.*, p. 701.

Observation d'un malade qui tenta plusieurs fois de se suicider.

Cet homme, porteur de 2 balles de revolver dans sa substance cérébrale et d'une 3e qui a traversé le lobe frontal gauche dans toute son épaisseur, n'a subi pendant 4 années, du 1er avril 1903, date de sa première tentative de suicide, au 18 octobre 1907, date de sa mort, aucun trouble organique consécutif à la pénétration des projectiles dans son cerveau.

La seule lésion qu'on ait pu observer du vivant du malade a consisté en cécité complète à gauche par atteinte probable du chiasma, la vision s'étant peu à peu rétablie à droite.

Pourtant les dégâts matériels dans le sein de la substance cérébrale ont été considérables, et le sujet était âgé de 75 ans. Toutefois aucun noyau gris central n'avait été atteint. Feindel.

MOELLE

1136) **Épidémiologie de la Poliomyélite aiguë d'après une étude de 35 épidémies,** par L. Emmett Holt et Frederic H. Bartlett. *American Journal of the medical Sciences*, n° 434, p. 647-662, mai 1908.

La poliomyélite aiguë est une maladie infectieuse ; elle est contagieuse, mais faiblement.

Les auteurs citent quelques faits où la transmission est évidente et où l'on peut évaluer la durée de l'incubation. Thoma.

1137) **Poliomyélite antérieure aiguë épidémique dans la ville de New-York,** par Joseph Collins et Theodore H. Romeiser. *Medical Society of the State of New-York*, Albany, 27-30 janvier 1908. *The Journal of the American Medical Association*, p. 722, 29 février 1908.

Les auteurs insistent sur la terminaison presque toujours favorable au point de vue de la motricité et sur la guérison souvent complète des cas d'une récente épidémie dont ils ont observé un grand nombre. Thoma.

1138) **Le Microbe de la Poliomyélite,** par Francis Harbitz et Olaf Sheel (de Christiania). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 4, p. 281, 25 janvier 1908.

Les auteurs ont obtenu du liquide cérébro-spinal de plusieurs cas de poliomyélite, un microbe cultivable qui se présente en diplocoque ou en tétrade.

Garbitz avait déjà vu ce microbe en 1898 ; d'autres auteurs semblent l'avoir retrouvé. Thoma.

1139) **Un cas de Poliomyélite aiguë,** par Stanley Barnes et James Miller (de Birmingham). *Brain*, part CXVII, p. 101-109, juin 1907.

Poliomyélite antérieure aiguë d'une forme généralisée qui frappa un enfant de 9 ans et fut suivie de mort.

Les constatations anatomiques dans ce cas ont montré que les altérations des cornes antérieures grises de la moelle sont de nature inflammatoire et non primitivement thrombotiques ; des régions de la moelle autres que les cornes antérieures ont été, dans ce ce cas, atteintes par le même processus inflammatoire.

Thoma.

1140) **Un cas de Poliomyélite aiguë chez un adulte avec Symptômes Bulbaires et Oculaires accentués; étude microscopique,** par J. J. Perkins et Leonard S. Dudgeon. *Brain*, part CXVII, p. 110-116, juin 1907.

Poliomyélite aiguë chez un homme de 26 ans. Les symptômes bulbaires furent des phénomènes cliniques remarquables ; de plus, des paralysies oculaires et la paralysie de l'accommodation montrèrent que le processus infectieux atteignait des étages nerveux encore plus élevés que le bulbe.

Le fait anatomique important révélé par l'examen histologique a été la grande diffusion des altérations cellulaires. Thoma.

1141) **Un cas de Poliomyélite aiguë à rechutes avec Nystagmus: examen anatomique,** par Reginald Miller (de Londres). *Brain*, part CXVII, p. 117-125, juin 1907.

Cas de poliomyélite aiguë chez un petit garçon de 3 ans 1/2. A la suite de la

grave attaque du début, il y eut trois rechutes; les deux premières furent l'expression d'un envahissement progressif de la moelle, tandis que la troisième fut marquée par un nystagmus violent qui dura 12 jours et par des mouvements spasmodiques de l'angle de la bouche. Mort d'une broncho-pneumonie 17 jours après le commencement de la maladie.

L'examen histologique montra dans la moelle des foyers pathologiques de différents âges ; le nystagmus put être rapporté à une lésion légère du noyau de l'oculo-moteur, le spasme de l'angle de la bouche à une très légère atteinte irritative du noyau de la VIIe paire. THOMA.

1142) **Poliomyélite antérieure aiguë**, par J. S. RISIEN RUSSEL. *Medical Society of London*, 23 mars 1908. *British Medical Journal*, p. 809, 4 avril 1908.

Discussion sur cette affection, surtout au point de vue du diagnostic différentiel avec la paralysie de Landry et la polynévrite toxique. THOMA.

1143) **Thérapeutique orthopédique pendant la période précoce de la Poliomyélite antérieure aiguë**, par JOHN JOSEPH NUTT (de New-York). *New-York Medical Journal*, n° 1526, p. 402, 29 février 1908.

La poliomyélite antérieure aiguë est redoutable à deux points de vue : elle fait des paralysies, elle occasionne des déformations. L'auteur est d'avis qu'on peut réduire le dommage au minimum en traitant, dès qu'elles sont reconnues, les paralysies par le massage, l'électricité, la chaleur et l'électrothérapie.

Dès la même période aiguë on peut s'opposer à l'aide d'appareils orthopédiques simples aux élongations musculo-tendineuses et aux déformations qui sont la conséquence de la perte de la fonction de certains groupes musculaires.

THOMA.

1144) **Le Tabes, maladie de la Sensibilité profonde**, par le prof. GRASSET (de Montpellier). *Province Médicale*, an XXI, n° 13, p. 143, 28 mars 1908.

Observation d'un cas de tabes fruste par l'absence d'ataxie, de Romberg, de Westphal.

Mais il existait des douleurs fulgurantes dans les membres et quelques crises gastriques, l'abolition des achilléens, l'Argyll, plus tous les signes de l'insensibilité profonde (anesthésies tendineuse, articulaire, osseuse, épigastrique, trachéale, oculaire, profonde, testiculaire). Tout cela contrastait avec l'intégrité absolue de la sensibilité superficielle; seulement une petite zone d'anesthésie à la joue gauche et sous le gros orteil.

Ce cas est un remarquable exemple de la dissociation de la sensibilité superficielle et de la sensibilité profonde dans le tabes. Et non seulement on trouve dans le tabes une série de troubles de la sensibilité profonde qui forment par eux-mêmes les symptômes de cette maladie (diminution ou perte du sens musculaire ou ostéo-articulaire, anesthésie à la pression profonde du testicule, du creux épigastrique, de la trachée, du globe oculaire, de la langue, des tendons, des os, du tronc nerveux), mais encore il y a dans le tabes une série d'autres symptômes importants, classiques et connus depuis longtemps, dans la production desquels les troubles de la sensiblité profonde jouent un grand rôle (abolition des réflexes tendineux, ataxie de Romberg, hypotonie musculaire et déplacement articulaire forcé, troubles trophiques).

Le syndrome du tabes devient donc l'expression d'une diminution, d'une abolition de la sensibilité profonde. Il y a un appareil pour la sensibilité profonde

distinct de l'appareil pour la sensibilité superficielle, puisque l'action de la maladie est différente pour les deux.

C'est là une notion clinique encore bien peu précise en physiologie.

E. FEINDEL.

1145) **Un cas de Syphilis, de Pthisie et de Tabes**, par HALLIDAY G. SUTHERLAND. *British Medical Journal*, n° 2464, p. 680, 21 mars 1908.

A propos de ce cas, l'auteur examine les relations réciproques du tabes, de la syphilis et de la tuberculose.

Chez le sujet, la syphilis date de 20 ans, la tuberculose de 4 ans, le tabes de 2 ans.

La tuberculose paraît d'évolution bénigne et c'est ce qui arrive généralement dans les cas de syphilis ancienne, alors que la tuberculose marche vite chez les sujets atteints d'une syphilis récente.

THOMA.

1146) **Sur les Mouvements involontaires qui accompagnent les représentations idéo-motrices chez les Tabétiques ataxiques**, par C. NEGRO. *Rivista Neuropatologica, Periodico per i Medici Pratici*, Turin, an II, n° 7-8, p. 193-196, juillet-août 1907.

Chez les tabétiques incoordonnés la représentation mentale d'un mouvement est très souvent suivie de brusques réactions motrices involontaires qui précèdent la véritable détermination volontaire pour le mouvement.

C'est ainsi qu'à l'asynergie fonctionnelle des muscles s'associe pour la production de l'ataxie un élément psychique qui paraît être d'une importance notable.

F. DELENI.

1147) **Fractures spontanées dans le Tabes, leur intérêt au point de vue médico-légal**, par E. SOREL (de Toulouse). *Archives médicales de Toulouse*, an XV, n° 6, p. 113, 15 mars 1908.

Observation d'un cas de fracture indolore spontanée chez un tabétique.

L'accident s'est produit sans traumatisme, alors que cet homme marchait ; il a brusquement éprouvé du dérobement des jambes et il a dû s'assoir.

Ultérieurement, à la suite du traitement approprié, la consolidation s'est parfaitement réalisée.

L'auteur discute ce cas au point de vue accident du travail ; il pense que la fracture tabétique, apparaissant chez un ouvrier qui travaille, mais spontanément au sens entendu par la neurologie, ne constitue pas un droit à l'indemnité.

E. FEINDEL.

1148) **Mal perforant du Maxillaire supérieur**, par LOUIS GOURC. *Revue de Stomatologie*, an XV, n° 3, p. 125-129, mars 1908.

Il s'agit d'un tabétique de 41 ans porteur d'un mal perforant plantaire.

L'examen de la bouche révèle une absence complète de dents à la mâchoire supérieure. Au mois de mai dernier, sans cause toutes les dents sont tombées ; quelque temps après le malade reconnut la présence d'une excavation à droite.

A l'examen l'arcade dentaire supérieure s'est résorbée ; à droite un orifice pénètre dans le sinus maxillaire ; à gauche il existe une ulcération symétrique, mais la perforation n'est pas encore constituée.

E. FEINDEL.

1149) **Le Sérum antidiphtérique dans le Traitement du Tabes**, par RAFAEL DEL VALLE Y ALDABALDE. *Revue de Médecine et de Chirurgie pratiques de Madrid*, 15 février 1908.

L'auteur aurait obtenu une amélioration avec disparition de l'ataxie, des douleurs, du Romberg et de l'Argyll; — les réflexes restant perdus.

Rappel des travaux ayant, dans le tabes, mis en cause un bacille diphtéroïde.

F. DELENI.

1150) **Atrophie optique du Tabes et traitement spécifique**, par ANTONELLI. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, p. 141, 13 mars 1908.

Depuis 20 ans, l'auteur traite les tabétiques par les injections de sels solubles de mercure; mais jamais il n'a vu l'atrophie optique s'arrêter. Il ne croit même pas que l'on puisse la conjurer sur le second œil lorsque le malade a le premier déjà atteint. FEINDEL.

1151) **Tumeurs de la Queue de cheval et des Vertèbres inférieures. Relation de 9 cas; 7 avec autopsie, 3 avec opération**, par WILLIAM G. SPILLER (de Philadelphie). *American Journal of the Medical Sciences*, n° 432, p. 365-403, mars 1908.

Les 9 observations, toutes personnelles, servent à l'auteur à définir la pathologie des tumeurs et des lésions de la queue de cheval.

Au point de vue pratique la question qui se pose est celle de savoir si l'on doit opérer; la statistique relevée à cet égard n'est pas très encourageante, cependant il est à penser que, lorsque l'intervention sera pratiquée plus fréquemment, les résultats iront en s'améliorant. THOMA.

1152) **Tumeur de la Queue de cheval; ablation chirurgicale; guérison**, par R. C. ELSWORTH. *Edinburg Medical Journal*, n° 633, p. 236-243, mars 1908.

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans chez qui la maladie avait commencé il y a 9 ans par des douleurs dans les jambes. Depuis le début ce jeune homme a continuellement souffert de douleurs du dos et des membres inférieurs. Les jambes sont le siège d'une atrophie considérable. Les troubles objectifs de la sensibilité ont une topographie radiculaire précise.

L'opération fit découvrir une tumeur mollasse qui descendait dans le canal rachidien depuis la IVe vertèbre lombaire jusque dans la partie supérieure du sacrum. Il fut assez difficile de dégager de la néoplasie les racines de la queue de cheval. Mais depuis l'opération le malade fait des progrès continus.

THOMA.

1153) **Le Syndrome de l'Épicône dans la Syphilis cérébro-spinale**, par WILLIAM G. SPILLER. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VI, n° 2, p. 77-90, février 1908.

Observation d'un malade atteint de syphilis cérébro-spinale qui présenta dans sa pureté le syndrome de l'épicône.

Il existait une paralysie péronière bilatérale qui affecta le côté gauche avant le côté droit, alors que les muscles tibiaux antérieurs restaient intacts; il y avait parésie des fléchisseurs des jambes et des extenseurs des pieds; on pouvait constater des troubles de la sensibilité objective dans le territoire des pre-

mières et secondes racines sacrées; la perte des réflexes du tendon d'Achille, la perte des réflexes plantaires avec conservation des réflexes rotuliens et intégrité des fonctions de la vessie et du rectum.

La paralysie péronière bilatérale ressemblait donc beaucoup à la paralysie polynévritique des extrémités inférieures. L'auteur fait la discussion du diagnostic et il donne deux autres observations de lésions de l'épicône d'origine traumatique qu'il met en parallèle avec la séméiologie de son premier cas.

THOMA.

MÉNINGES

1154) **Un cas de Perforation traumatique du Tegmen Tympani avec blessure des Méninges et du Cerveau par pénétration d'un corps étranger**, par CHEVAL (de Bruxelles). *Congrès annuel de la Soc. belge d'otol., de laryng. et de rhin.*, séance du 9 juin 1907.

Un enfant de 11 ans est terrassé par ses camarades, et, tandis que les uns le maintiennent, un autre lui enfonce dans l'oreille gauche une baleine de parapluie. Quatre jours après, la température qui, la veille au soir était de 39°,7 monte à 39°, 6 le matin, 40° le soir. Le strabisme convergent et d'autres signes font songer à une méningite de la base. La ponction lombaire révèle une réaction méningée très manifeste. Intervention trois jours après; il s'écoule une certaine quantité de liquide céphalo rachidien qui diminue l'hypertension intracranienne et permet au cerveau qui ne battait plus, de recommencer à battre. Drainage du trajet fistuleux du cerveau. Guérison. BENJAMIN BORD.

1155) **Méningite lymphocytique ourlienne avec atteinte du Trijumeau et Zona d'une de ses branches**, par CH. DOPTER. *Progrès Médical*, t. XXIII, n° 9, p. 101, 29 février 1908.

Il s'agit d'un malade qui, semblant guéri d'une atteinte d'oreillons, a présenté, à la suite de phénomènes méningés frustes, des troubles du trijumeau dont le plus saillant, le plus palpable, a consisté dans un zona occupant le domaine de la branche inférieure de ce nerf.

Cette observation est intéressante à plusieurs titres : 1° Les cas de zona qui surviennent au cours des oreillons sont extrêmement rares.

2° La branche inférieure seule du trijumeau a été la seule en cause en ce qui concerne l'éruption de zona; de plus, la souffrance du nerf s'est manifestée différemment suivant qu'on envisageait la branche ophtalmique, le nerf maxillaire supérieur, le maxillaire inférieur; hyperesthésie dans l'une, hyperesthésie dans l'autre et hyperesthésie compliquée de l'éruption décrite dans le troisième.

Toutes les fibres du tronc nerveux issus de la base du crâne n'ont pas été atteintes au même titre, ni sans doute au même degré par l'imprégnation de l'exsudat méningé. Ce fait confirme donc le caractère parcellaire habituellement noté des paralysies des nerfs craniens survenant au cours du processus ourlien.

2° La lymphocytose rachidienne, coïncidant avec les signes cliniques (céphalée, dissociation de la température et du pouls) ainsi qu'une apparition consécutive des troubles du trijumeau, apporte une preuve nouvelle du rôle de l'irritation méningée dans la pathogénie des phénomènes paralytiques ou parétiques dont les paires craniennes sont souvent le siège pendant l'évolution ou la convalescence de la maladie ourlienne. FEINDEL.

1156) **La Ponction lombaire dans la Méningite otitique**, par A. E. Barker. *Royal Society of Medicine, Section of Surgery*, 10 mars 1908. *British Medical Journal*, p. 685, 21 mars 1908.

Observations de 3 cas de méningite otitique traités par la ponction lombaire.

Le premier sujet avait un peu de pus dans l'oreille, mais il ne semblait pas que la mastoïde fut prise; des symptômes méningitiques étant survenus, on pratiqua la ponction lombaire et l'on trouva quelques diplocoques dans un liquide céphalo-rachidien cependant clair. On fit immédiatement l'opération de la mastoïde et l'exploration de la cavité crânienne, mais avec un résultat négatif.

Comme les symptômes méningitiques persistaient, on répéta la ponction lombaire et cette fois on trouva un liquide purulent contenant le *micrococus catarrhalis*.

A la suite de nouvelles recherches, on put évacuer un abcès temporo-sphénoïdal, à la suite de quoi le trouble du liquide céphalo-rachidien diminua et disparut, et enfin le sujet guérit.

Le second cas, qui se termina également par la guérison, est analogue au premier; seulement les interventions opératoires furent plus graves et le liquide céphalo-rachidien purulent contenait des microbes en association.

Le troisième cas se termina par la mort. Le liquide céphalo-rachidien contenait un streptocoque virulent. Thoma.

1157) **Méningo-encéphalocèle chez un Nouveau-né; examen histologique**, par Eschbach et Barbé. *Société anatomique de Paris*, avril 1907, *Bull.*, p. 332.

Cette méningocèle était constituée par une poche volumineuse dans la région occipitale, qui s'était ouverte au moment de l'accouchement. Elle communiquait avec l'intérieur du crâne à travers l'écaille occipitale par un orifice situé exactement sur la ligne médiane. Par cet orifice sortait un bourgeon encéphalique peu volumineux.

Cette tumeur, d'origine encéphalique, n'était pas formée par du tissu cérébral normal ; elle donnait l'impression d'une néoplasie véritable, analogue aux névromes médullaires de Foerster et Virchow, suivant les conclusions de Berger. On peut la considérer comme une ectopie de la substance encéphalique, qui se serait comportée par la suite comme une véritable tumeur.

E. Feindel.

1158) **Méningo-encéphalite diffuse subaiguë**, par L. Marchand (de Blois) et G. Petit (d'Alfort). *Société anatomique de Paris*, mai 1907, *Bull.*, p. 407.

L'intérêt du cas réside dans ce fait que les lésions cérébrales observées sont histologiquement analogues à celles de la paralysie générale chez l'homme.

Les auteurs ont déjà publié une observation de ce genre.

E. Feindel.

1159) **Lésions du Cortex dans la Méningo-corticalite chronique**, par M. L. Marchand. *Société anatomique de Paris*, janvier 1907, *Bull.*, p. 26.

Dans plusieurs communications antérieures, l'auteur a montré les rapports qui existaient entre les lésions de la méningite chronique et la sclérose névrologique corticale sous-jacente aux méninges altérées. Dans la plupart des cas, il y

a adhérence des méninges au cortex au niveau de parties sclérosées. Continuant ses recherches sur ces lésions corticales, si fréquentes chez les aliénés, l'auteur a, dans quelques cas, constaté au niveau des régions les plus altérées non seulement une symphyse cortico-méningée, mais une véritable pénétration des méninges dans le cortex.

Dans les préparations présentées, on peut suivre les lésions depuis la simple échancrure du cortex par les méninges épaisses, jusqu'à la pénétration complète des méninges molles dans le cerveau.

Les sujets chez lesquels on a rencontré ces altérations, présentaient des syndromes mentaux différents. On sait, en effet, que la même maladie cérébrale survenant à des âges différents détermine des symptôme différents, que l'intensité des lésions, leur plus ou moins grande diffusion, leur localisation, jouent un rôle important. E. FEINDEL.

1160) **Méningo-encéphalite fœtale, défaut consécutif de développement du Cerveau et Hydrocéphalie chez un Cheval de 3 ans de taille normale n'offrant aucun trouble paralytique,** par L. MARCHAND (de Blois) et G. PETIT (d'Alfort). *Société anatomique de Paris*, mai 1907, *Bull.*, p. 410.

Présentation du cerveau d'un jeune cheval de 3 ans qui n'était nullement paralysé et ne présentait aucune particularité notable sauf un développement un peu exagéré des os du crâne.

Ce cheval peut être considéré comme n'ayant pas eu d'écorce cérébrale; le cortex n'était pas atrophié mais il avait subi un défaut de développement.

Pendant sa vie l'animal semblait se comporter comme un sujet sain de son espèce. L'automatisme devait jouer chez lui un rôle exclusif; mais ce n'est guère que de l'automatisme que l'on demande au cheval domestique.

E. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1161) **Bronchopneumonie compliquée de Polynévrite,** par MAURICE PERRIN. *Soc. de Méd. de Nancy*, 11 mars 1908.

Les polynévrites consécutives aux bronchopneumonies ou qui les accompagnent relèvent ordinairement de la cause même de la bronchopneumonie (grippe, refroidissement); quelquefois les toxines parties du foyer pulmonaire interviennent dans l'atteinte des nerfs périphériques. Cette influence paraît s'être combinée à celle d'un refroidissement dans le cas d'un tailleur de 55 ans chez qui la polynévrite a formé de la paralysie ascendante aiguë et a envahi les 4 membres et le tronc en moins de 24 heures; état stationnaire pendant 5 jours, puis régression des troubles, rapide pour les membres supérieurs, lente pour les membres inférieurs; guérison complète 3 mois plus tard. G. E.

1162) **Les Récidives des Polynévrites,** par MAURICE PERRIN. *Soc. de Méd. de Nancy*, 8 mai 1907. *Revue Médicale de l'Est*, p. 485-489, 1907.

Les récidives des polynévrites sont, suivant les cas, de vraies récidives, des rechutes ou des recrudescences. Il n'y a aucun parallélisme entre la gravité et la forme clinique de la ou des récidives et celle de la première atteinte.

Le peu de fréquence des récidives, malgré la fragilité des nerfs déjà atteints,

s'explique par la suppression des causes occasionnelles dont certaines sont d'ailleurs des incidents exceptionnels dans la vie des malades.

L'étiologie de chaque atteinte en particulier est celle des polynévrites en général. On retrouve ordinairement une *prédisposition de terrain*. En plus de ce facteur, ce peut être le retour de la *cause de la première atteinte* qui amène la récidive (intoxications, infections) ; ce peut être une *cause différente ;* d'autres fois la cause reste *douteuse;* parfois *plusieurs causes* se surajoutent. Exemples de ces divers cas.

L'évolution, le pronostic et le traitement des récidives rentrent dans la règle générale. Il faut tenir grand compte, à côté du traitement proprement dit, de ce que M. le Professeur Raymond appelle le traitement prophylactique, c'est-à-dire de l'ensemble des mesures qui peuvent préserver les nerfs périphériques contre l'atteinte des agents toxiques ou infectieux.

G. E.

1163) **Névrite toxique d'origine Diphtérique localisée au Nerf Circonflexe gauche,** par Esprit. *Dauphiné Médical*, an XXXI, n° 12, p. 273, décembre 1907.

Observation d'un homme antérieurement atteint de diphtérie suivie de paralysie du voile du palais.

A la suite d'une nouvelle angine il présenta de l'impotence fonctionnelle de l'épaule.

L'auteur rapporte cette seconde affection à une névrite (nerfs circonflexe et du grand pectoral) par intoxication diphtérique; l'évolution fut marquée au début par des phénomènes douloureux et ensuite par l'atrophie et la paralysie du deltoïde et du grand pectoral avec altération des réactions électriques de ces muscles.

E. Feindel.

1164) **Polynévrite post-grippale,** par L. Rimbaud (de Montpellier). *Province Médicale*, an XXI, n° 8, p. 87, 22 février 1908.

Cas de polynévrite post-grippale ayant revêtu le tableau traumatique de la paralysie ascendante aiguë.

E. Feindel.

1165) **Polynévrite alcoolique chez un Tuberculeux,** par Debove. *Gazette des Hôpitaux*, 26 mars 1908.

Le malade est un absinthique. Cette forme d'intoxication associée entraîne des désordres particulièrement précoces et graves.

E. Feindel.

1166) **Un cas de Nervo-tabes périphérique,** par Duque Estrada. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins*, an III, n° 3-4, juillet-décembre 1907.

Ce cas concerne un métis brésilien qui fut atteint assez récemment de plusieurs infections (variole, rhumatisme aigu, syphilis).

Ce malade présente le tableau de la polynévrite ataxique; l'auteur établit le diagnostic différentiel de cette forme morbide d'avec le tabes.

F. Deleni.

1167) **Le Pseudo-tabes Névritique,** par Raymond. *Bulletin Médical*, 22 février 1908.

Leçon avec présentation de malades, consacrée à opposer la polynévrite ataxique au tabes.

E. Feindel.

1168) **Un cas de Rage humaine évoluant cliniquement comme une Poliomyélite antérieure aiguë**, par VAN GEHUCHTEN. *Bull. de l'Acad. royale de Médecine de Belgique*, janvier 1908.

Le 3 mai dernier un homme est blessé accidentellement au front et au menton par son chien atteint de paralysie du maxillaire inférieur. Trois jours plus tard l'animal meurt de paralysie généralisée. Il n'existait aucun soupçon de rage. Le 8 juin suivant, l'homme se sent malade et triste. Il a peur de devenir enragé. Il se plaint de douleurs névralgiques localisées au niveau des cicatrices de ses anciennes blessures et présente un léger degré d'hydrophobie. Le 13 juin surviennent brusquement, sans frisson ni fièvre, des douleurs et des fourmillements dans le membre supérieur gauche accompagnés de parésie de toute sa musculature. Cette parésie envahit au bout de quelques jours le membre supérieur droit, le tronc et les membres inférieurs.

Examiné par M. Van Gehuchten le 19 juin il ne présente aucun symptôme d'hydrophobie, pas de difficulté pour avaler les liquides et les solides, pas de phénomènes de sputation. L'intelligence est intacte. La sensibilité cutanée est normale. Le symptôme prédominant est une paralysie flasque et complète des muscles des cuisses, du tronc et des deux membres supérieurs, avec abolition de tous les réflexes cutanés et tendineux correspondants, aussi bien les réflexes cutanés supérieurs que les reflexes cutanés inférieurs. La motilité volontaire est conservée dans les muscles de la jambe et du pied. Le réflexe plantaire est normal. Il n'y a pas de troubles vésicaux, ni rectaux. La température oscille entre 37° et 37° 5.

Les symptômes observés font écarter toute idée de rage et font porter le diagnostic de *poliomyélite antérieure aiguë*.

Les jours suivants la paralysie envahit les muscles de la déglutition et les muscles de la langue. La température monte rapidement jusque 39°4, le pouls jusque 170 et au delà, la respiration s'accélère de plus en plus. Le malade meurt dans la matinée du dimanche 23 juin.

Les symptômes moteurs bulbaires succédant aux symptômes moteurs médullaires confirment le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë à forme ascendante.

L'autopsie est pratiquée le lendemain et, malgré ma conviction absolue, dit l'auteur, qu'il n'y avait pas lieu de songer à une infection rabique, de la substance cérébrale fut cependant inoculée sous la dure-mère cranienne de trois lapins.

L'examen histologique de la moelle épinière ne montre l'existence d'aucune des lésions caractéristiques de la poliomyélite : pas de dilatation vasculaire, pas d'hémorragie, pas de disparition des cellules radiculaires, pas de lésion appréciable de la corne grise antérieure.

Dans les ganglions spinaux, on trouve les lésions cellulaires et péricellulaires caractéristiques de la rage.

Des trois lapins inoculés, deux se paralysent du train postérieur le 13 et le 14 juillet. Ils meurent respectivement le 17 et le 19 du même mois. L'examen de leurs ganglions cérébro-spinaux montre l'existence d'une chromolyse centrale intense, preuve d'une intoxication profonde, ainsi que l'existence d'un nombre assez considérable de nodules rabiques.

Le doute n'était donc plus permis. Il n'y avait pas poliomyélite antérieure aiguë, mais bien infection rabique.

Ce cas de rage est intéressant à plusieurs points de vue :

1° Le diagnostic a pu être fait par l'examen histologique des ganglions spinaux;

2° L'absence complète de la période d'excitation montre que la rage mue ou paralytique d'emblée peut se montrer chez l'homme aussi bien que chez les mammifères;

3° La longue période de paralysie qui a duré dix jours montre que la rage mue est une rage à évolution lente;

4° Ce cas de rage a évolué cliniquement comme une paralysie ascendante aiguë de Landry. On sait que l'anatomie pathologique de cette paralysie n'est pas connue. Les autopsies ont montré tantôt l'existence d'une poliomyélite ou d'une polynévrite, tantôt l'absence complète de lésion médullaire. En présence de son observation clinique suivie d'autopsie, M. Van Gehuchten se demande si, parmi les cas de paralysie de Landry sans lésions médullaires, il n'y aurait pas eu des cas d'infection rabique méconnus, d'autant plus qu'une blessure de chien peut facilement passer inaperçue et que, de plus, la période d'incubation de la rage peut être très longue. Il conviendrait donc à l'avenir de faire toujours l'examen histologique des ganglions spinaux;

5° Il y a discordance complète entre les symptômes cliniques et les lésions anatomo-pathologiques : d'une part, sensibilité cutanée normale et cependant destruction d'un nombre considérable de cellules des ganglions spinaux; d'autre part, paralysie flasque et complète sans lésion apparente des cornes grises antérieures. M. Van Gehuchten étudie la pathogénie de la paralysie rabique qu'il est tenté d'attribuer à une intoxication profonde des cellules radiculaires de la moelle. PAUL MASOIN.

1169) **Un cas de Rage humaine,** par THIRIAR. *Bull. de l'Acad. royale de Méd. de Belgique,* décembre 1907.

Relation clinique très médicale et très émouvante.

Comme faits saillants, Thiriar remarque que les personnes atteintes de rage ne sont nullement aussi agressives qu'on le suppose généralement. Il croit que le traitement barbare qu'on leur inflige souvent (camisole, contentions...) est la cause de leurs réactions, parfois si violentes, relatées. « L'homme enragé ne mord pas. » (Gratia, 1889.)

L'examen microscopique révèle l'existence des lésions décrites par Van Gehuchten (ganglions spinaux). PAUL MASOIN.

1170) **Pouvoir antirabique et immunisant du Liquide Céphalo-rachidien des animaux sains, enragés et immunisés,** par CLAUDIO FERMI. *Il Policlinico,* Sez. prat., an XV, fasc. 15, p. 453, 12 avril 1908.

Le liquide céphalo-rachidien a un pouvoir antirabique; mais il n'y a pas de grosses différences à cet égard entre le liquide céphalo-rachidien d'animaux sains, rabiques ou immunisés.

Le liquide céphalo-rachidien des animaux fortement immunisés contre la rage est dépourvu de tout pouvoir d'immunisation; ceci démontre que les substances immunisantes du sang ne passent pas dans le liquide céphalo-rachidien.

F. DELENI.

1171) **Comparaison entre le Pouvoir Immunisant contre la Rage de la Substance Nerveuse normale et du Vaccin Pasteur,** par R. REPETTO (de Sassari). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXIX, n° 26, p. 272, 1er mars 1908.

Expériences sur des rats. La substance nerveuse fraîche normale possède chez

ces animaux un pouvoir d'immunisation égal sinon supérieur au Vaccin Pasteur.

F. Deleni.

1172) **Statistique du Traitement Antirabique et du service des diagnostics antirabiques à l'Institut Pasteur de Bruxelles**, par Bordet. *Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique*, décembre 1907.

Depuis juillet 1902 (création du service) l'Institut a reçu 635 animaux suspects, dont 289 ont été reconnus enragés.

Depuis cette même date (jusqu'au 15 novembre 1907) l'Institut a traité 782 personnes : *trois* insuccès. — Des 782 cas, il y en eut 423 chez lesquels la rage fut démontrée dans le chien mordeur. Ne tenant pas compte d'un cas douteux, la proportion d'insuccès est donc de 3,8 °/₀₀ — chiffre très voisin de celui obtenu à Paris 4,6 °/₀₀ pour une période de douze années.

En 1907, la rage sévit avec une fréquence plus grande que les années antérieures : 279 animaux suspects furent examinés; la moitié fut reconnue atteints. — Personnes mordues : 300, dont 176 par des chiens démontrés rabiques.

Le diagnostic rabique s'établit par la recherche de la lésion de Van Gehuchten et injection de bulbe à des lapins.

Paul Masoin.

DYSTROPHIES

1173) **Contribution à l'étude de l'Acromégalie**, par Giuseppe Franchini (de Bologne). *Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 4, p. 888-932, décembre 1907.

Trois observations bien typiques d'acromégalie chez des femmes; elles sont remarquables, l'une par son début presque subit, deux autres par l'augmentation du volume de la glande thyroïde avec accompagnement de symptômes basedowiens, enfin toutes trois par la présence de troubles gastro-intestinaux très prononcés.

L'auteur a analysé avec soin et à plusieurs reprises les échanges organiques des malades, et cette étude lui permet de conclure que chez les acromégaliques les lésions de l'hypophyse, de la thyroïde, etc. sont secondaires à une intoxication générale qui semble avoir le tube digestif pour point de départ.

F. Deleni.

1174) **Sur un cas d'Acromégalie avec Ostéo-arthropathies et Paraplégie**, par V. Beduschi (de Milan). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 6, p. 443-447, novembre-décembre 1907.

La malade présente le facies typique et tous les caractères qui servent à déterminer l'individualité nosologique de l'acromégalie. L'exophtalmie, le nez déformé et charnu, les zygomas saillants et les lèvres grosses, le prognatisme, le menton exagéré, la diastase dentaire, s'observent à l'extrémité céphalique. Quant à l'accroissement des mains et des pieds, il est considérable.

Mais ce qui rend le cas intéressant c'est qu'il présente deux ordres de faits : une paralysie flasque et de graves dystrophies ostéo-articulaires qui n'ont pas été encore décrites dans l'acromégalie.

Dans le cas actuel, la paraplégie avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens et l'inexcitabilité faradique de certains groupes musculaires fait

admettre une forme paralytique de l'acromégalie à côté des formes déjà décrites (douloureuse, amyotrophique).

En ce qui concerne l'énorme accroissement des os des membres inférieurs avec exostose, ostéophytes, difformités articulaires, il est nécessaire de le rapporter au processus agromégalique même, à la cause pathogénique unique ayant conditionné tous les symptômes morbides et toutes les déformations présentées par la malade. E. FEINDEL.

1175) **Un cas d'Acromégalie,** par DESCARPENTRIES (de Roubaix). *Écho Médical du Nord,* an XII, n° 2, p. 14, 12 janvier 1908.

Observation d'un malade âgé de 26 ans dont la face s'est déformée et dont les extrémités ont grossi en même temps que le sujet souffrait de céphalée continuelle et devenait aveugle et anosmique (photos).

L'auteur considérant que le traitement médical peut seulement atténuer dans une certaine mesure l'insomnie et la douleur jusqu'à ce que la mort survienne, envisage la possibilité d'une opération. E. FEINDEL.

1176) **Acromégalie avec syndrome de Stokes-Adams et énorme Hypertension artérielle,** par MINERBI et ALESSANDRI. *Accademia delle Scienze mediche e naturali di Ferrara,* 11 janvier 1908.

Il s'agit d'une femme de 60 ans dont l'acromégalie a débuté au moment de la ménopause.

Les traits de l'acromégalie sont typiques; de plus, on observe un pouls rare permanent, le nombre des pulsations étant au-dessous de 40; ensuite il existe une hypertension artérielle énorme qui ne peut être mesurée au sphigmomanomètre de Riva-Rocci dont elle dépasse la graduation.

D'après les auteurs ce syndrome d'Adams-Stokes n'est ni d'origine nerveuse, ni conditionné par la lésion du faisceau de His; le pouls lent dépend de l'hyperépinéphrie résultant d'un gigantisme surrénal lié à l'acromégalie.

F. DELENI.

1177) **Exostoses ostéogéniques. Dystrophie osseuse héréditaire (trois générations),** par A. HALIPRÉ et A. HÉBERT (de Rouen). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XX, n° 6, p. 437-442, novembre-décembre 1907.

Dans ces cas, l'apparition des ostéomes a été précoce. C'est au niveau de l'avant-bras gauche que les lésions du squelette sont le plus marquées; pour le père et le fils elles sont absolument superposables.

A ce niveau existent tout à la fois une exubérance du processus ostéogénique et un arrêt de développement. Les productions osseuses anormales sont représentées par une sorte de double bourgeon osseux de nature spongieuse. L'un des bourgeons est implanté sur le radius, et l'autre sur le cubitus. Ils semblent marcher à la rencontre l'un de l'autre pour combler l'espace séparant les deux os et souder l'un à l'autre le radius et le cubitus.

A côté de cette hyperplasie osseuse la radiographie montre un arrêt de développement du cubitus, dû sans doute à la soudure précoce de l'épiphyse inférieure à la diaphyse.

Les autres déformations du squelette sont très comparables dans les deux observations. Elles sont, au point de vue topographique, conformes au type classique : elles prédominent pour le membre supérieur aux points éloignés du coude et pour le membre inférieur au voisinage du genou.

Dans l'ensemble, cette dystrophie héréditaire a pour siège l'élection des os longs des membres ; c'est au voisinage du cartilage d'accroissement que se localisent les lésions principales. Mais contrairement à ce qui paraît exister chez l'achondroplasique, les os du tronc, omoplate, bassin, colonne vertébrale, ainsi que les os du crâne sont aussi intéressés.

La dystrophie osseuse dont il vient d'être question relève d'une viciation du processus d'ossification. Et tandis que dans l'achondroplasie il y a surtout arrêt de l'ossification, dans la dystrophie osseuse il y a au contraire exagération, cette surproduction se faisant aux dépens des multiples éléments qui assurent la formation de l'os, cartilages et périoste pour les membres, tissu embryonnaire primitif pour le thorax, le crâne et la face. E. Feindel.

1178) **Un cas d'Exostoses multiples chez un sujet rachitique**, par Arch. Young (de Glasgow). *Glasgow Medical Journal*, vol. LXIX, n° 3, p. 183, mars 1908.

Il s'agit d'un homme âgé de 33 ans qui présente des déformations rachitiques et en plus des exostoses de gros volume sur la paroi thoracique droite et aux deux tibias.

Ces exostoses semblent avoir un rapport direct avec le processus qui a déterminé les déformations rachitiques des os, assez particulières dans ce cas.

Thoma.

1179) **Contribution à la connaissance de l'Ostéomalacie humaine. Étude clinique, anatomique et expérimentale**, par P. Stefanelli et Ettore Levi (de Florence). Estratto della *Rivista critica di Clinica Medica*, an IX, 78 p. Florence, 1908.

Les auteurs mettent au point la question de l'ostéomalacie à propos de deux observations personnelles.

La première concernant une femme de 45 ans, est d'un grand intérêt ; l'ovariotomie bilatérale ne produisit aucune amélioration, mais détermina une adiposité générale énorme, l'hypertrophie des parotides et l'apparition des symptômes basedowiens. Il est à noter que dans ce cas, il existait des placards érythématheux des extrémités, fait fournissant l'indication d'une intoxication générale probable.

Cette malade succomba et les auteurs isolèrent de ses organes un diplocoque qui servit à leurs expériences sur les animaux.

Quant à leur second cas, il guérit rapidement sous l'influence d'un simple traitement reconstituant dont le phosphore, la chaux et l'arsenic formaient la base. De telles guérisons, fort analogues aux guérisons spontanées, doivent rendre circonspect dans l'appréciation des résultats fournis par les opothérapies glandulaires.

Les résultats expérimentaux obtenus par les auteurs furent à peu près négatifs ; de la discussion des vues de Bossi, Morpurgo et d'autres, il ressort, en définitive, que l'ostéomalacie humaine ne peut être attribuée uniquement à une infection particulière, ni uniquement à quelque altération du système glandulaire.

Il est possible qu'il s'agisse d'une combinaison de ces deux causes, mais néanmoins il est prudent de rester dans l'expectative. F. Deleni.

1180) **Sur la transmission de l'Ostéomalacie humaine aux Rats blancs,** par MORPURGO. *R. Accademia di Medicina di Torino*, 17 janvier 1908.

Inoculation de rats blancs au moyen de culture d'un diplocoque provenant des organes d'un homme ostéomalacique.

D'abord les rats ne semblèrent pas réagir, mais au bout de quelques mois ils étaient devenus fortement rachitiques. F. DELENI.

1181) **Nouvelle contribution sur la Bactériologie de l'Ostéomalacie,** par FIOCCA et ARCANGELI. *Società Lancisiana degli Ospedali di Roma*, 7 mars 1907.

Les auteurs rappellent leur priorité touchant la découverte du diplocoque de l'ostéomalacie; ils donnent les raisons de l'inconstance des résultats expérimentaux. F. DELENI.

NÉVROSES

1182) **Les Tics Aérophagiques en pathologie comparée,** par CLAUDE CHOMEL. *Thèse de Nancy* (108 p.). Imp. Jacquin, Besançon, 1907.

Par ses études antérieures sur les manifestations intellectuelles des animaux, sur les dégénérescences animales et sur quelques tics de l'homme, l'auteur était bien préparé pour mener à bien le travail actuel de pathologie comparée.

Il s'agit en effet d'une œuvre qui porte à la fois sur les tics, les stéréotypies, les psychothérapies et les dégénérescences des animaux; disons de suite que l'auteur établit la similitude pathogénique et clinique des tics humains et des tics équins; l'existence chez les chevaux tiqueurs de stigmates physiologiques et psychiques de dégénérescences permet de considérer ces animaux comme des anormaux, comme des déséquilibrés si ce mot pouvait être employé en dehors de la pathologie humaine.

En ce qui concerne le tic aérophagique du cheval, déjà bien vu par Solleysel, écuyer de Louis XIV, qui l'attribuait à une « pure fantaisie », nous dirons avec Chomel que c'est un jeu inspiratoire; un effort convulsif de déglutition, précédé d'une aspiration d'air avec bruit de déglutition et pénétration de cet air dans l'estomac.

L'aérophagie n'est pas un spasme, ni une crampe, ni une chorée, ni un besoin physiologique, ni un état maladif, ni un acte réflexe, ni un vice moral, ni un vice fonctionnel, ni même une fonction parasite de la digestion, etc. C'est un trouble psycho-moteur à caractère bénin ou grave, plutôt grave, suivant qu'il est lié, chez l'homme à des troubles intellectuels, à un état nerveux ou mental particulier; chez l'animal à un état morbide ou pathologique qui se traduit par des anomalies physiques ou psychiques et une dysharmonie morphologique ou mentale. Les causes occasionnelles provocatrices du tic aérophagique sont très nombreuses et très secondaires. Presque toujours, il existe un état morbide des tiqueurs qui se confond avec celui des dégénérés.

Ainsi, au lieu de concevoir, comme les anciens vétérinaires, la transmission directe du tic des ascendants aux produits, il faut arriver à cette idée plus scientifique d'une dégénérescence héréditaire dont les signes distinctifs sont la présence, chez l'animal, des stigmates physiques ou psychiques dits de dégéné-

rescence. Le dégénéré psychique, issu d'un tiqueur, peut très bien ne pas être tiqueur lui-même, mais il est plus prédisposé qu'aucun autre à contracter le tic et à profiter des causes occasionnelles qui l'entourent. E. FEINDEL.

1183) **L'action du Cœur avant et pendant l'Attaque d'Épilepsie**, par J. F. MUNSON (de Sonyea, New-York). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 9, p. 680, 29 février 1908.

Expériences très délicates et prise de tracés démontrant qu'il n'y a pas d'arrêt du cœur avant la crise d'épilepsie.

Pendant la crise il y a une légère accélération, mais en somme, le cœur ne prend aucune part à l'état convulsif. THOMA.

1184) **Attaques de Sommeil et Narcolepsie Épileptique**, par A. SÉZARY et CH. DE MONTET. *Revue de Médecine*, an XXVIII, n° 1, p. 69, 10 janvier 1908.

Deux cas de crises de sommeil chez deux jeunes malades.

Les crises, indépendantes de tout état morbide antérieur, surviennent brusquement, souvent sans cause et sans prodrome; elles durent quelques secondes ou plusieurs minutes, cessent subitement, sans obnibulation, sans délire, souvent sans aucun trouble appréciable ; elles se répètent chez une malade à une heure fixe ; chez l'autre, elles sont très fréquentes, et surviennent d'une façon irrégulière. De ces deux malades, l'une a guéri, l'autre a été améliorée par l'isolement et la psychothérapie.

Dans aucun cas, ces attaques de sommeil n'ont amené de modifications de l'intelligence ou du caractère. Une des malades a présenté une hémiplégie hystérique depuis la guérison de sa narcolepsie.

Le problème principal soulevé par ces cas consistait à savoir s'il s'agissait ou non d'épilepsie; les auteurs éliminent l'épilepsie en se basant, non pas sur les caractères des crises, mais sur le moment de leur apparition, sur la conservation intégrale des facultés intellectuelles et sur la disparition rapide des crises sous l'influence de l'isolement et de la psychothérapie. FEINDEL.

1185) **Psycho-épilepsie**, par WILLIAM R. GOWERS. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. V, n° 7, p. 529, juillet 1907.

Il s'agit d'une femme chez qui une frayeur intense constituait à elle seule toute l'attaque.

Cette peur survenait brusquement, sans cause, et après quelques minutes elle disparaissait aussi brusquement qu'elle était venue. THOMA.

1186) **Remarques sur la Myoclonie-épilepsie avec relation d'un cas**, par L. PIERCE CLARK. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. V, n° 7. p. 552, juillet 1907.

Il s'agit d'une femme qui présentait de grandes attaques d'épilepsie convulsive ; de plus, un certain temps avant l'attaque ou bien à la suite de l'attaque elle était agitée de secousses myocloniques bien caractérisées.

Plusieurs membres de la famille étaient atteints de la même maladie.

A propos de ce fait l'auteur passe en revue ce que l'on sait de la myoclonie-épilepsie. THOMA.

1187) **Le Traitement bromuré dans les Colonies d'Épileptiques**, par A. J. MAC CALLUM. *British Medical Journal*, n° 2463, p. 616, 14 mars 1908.

L'épilepsie résultant d'une excitation cérébrale prolongée, il est nécessaire de

neutraliser cette excitation par la dose suffisante de bromure. Dans les colonies d'épileptiques, on arrive, après quelques tâtonnements, à donner à chaque malade la dose qui lui convient, sa dose personnelle ; celle-ci, si elle ne guérit pas la maladie, parvient cependant à espacer considérablement les crises.

THOMA.

1188) **Épilepsie à forme choréique,** par C. NEGRO. *Rivista Neuropatologica, Periodico per i Medici Pratici,* an II, n° 7-8, p. 197-220, juillet-août 1907.

L'auteur donne l'intéressante observation d'une chorée apparue chez un enfant de 8 ans à la suite d'une attaque d'épilepsie ; la chorée s'est atténuée peu à peu, mais il persiste des mouvements choréiformes du visage. Dans une autre observation concernant un garçon de 16 ans, la chorée a précédé les attaques d'épilepsie. Il convient de rapprocher de ces deux faits un cas antérieurement publié de blépharospasme consécutif à une attaque d'épilepsie.

La concomitance des deux syndromes, la chorée et l'épilepsie, n'est pas une coïncidence fortuite ; mais il est vraisemblable qu'ils ont des rapports intimes.

Le syndrome choréique semble dans un certain nombre de cas se présenter comme un équivalent moteur de l'épilepsie. F. DELENI.

1189) **Un épisode morbide vaso-moteur peu fréquent dans l'Épilepsie,** par C. NEGRO (de Turin). *Rivista Neuropatologica,* vol. II, n° 1, p. 6, janvier 1908.

Il s'agit d'un épileptique qui présente depuis son enfance des crises du type jacksonien avec prédominance du côté gauche ; depuis un an ou deux on a remarqué, après ses convulsions, qu'il s'était produit à la tempe gauche ou quelquefois des deux côtés, avec prédominance gauche, une éruption de petites taches hémorragiques sous-cutanées. F. DELENI.

1190) **Coïncidence d'Épilepsie alcoolique et de Vomissements réflexes provoqués par un Tœnia (cessation des vomissements et persistance des crises après l'expulsion du ver),** par M. PERRIN. *Soc. de Méd. de Nancy,* 11 mars 1908.

Observation d'un homme de 45 ans. La persistance des crises et la cessation des vomissements après l'expulsion du ver prouvent que les vomissements sont d'origine réflexe et que les crises relèvent d'une autre cause (alcoolisme).

G. E.

1191) **Un cas d'état de Mal Épileptique. Ponction lombaire. Guérison,** par RICHARD C. ALLEN. *British Medical Journal,* n° 2467, p. 865, 11 avril 1908.

Il s'agit d'une femme de 28 ans qui venait de présenter 36 accès convulsifs en 8 heures et qui était sur le point de succomber lorsqu'on lui fit une ponction lombaire.

Elle demeura une douzaine d'heures dans la torpeur, après quoi elle se remit peu à peu.

Cette malade avait eu sa première crise d'épilepsie 3 mois auparavant et une autre 8 jours plus tard. THOMA.

1192) **Épilepsie et ponction lombaire,** par F. TISSOT (Asile de Dury). *Progrès Médical,* t. XXIII, n° 19, p. 226, 9 mai 1908.

L'auteur a voulu voir si la ponction lombaire était capable de donner dans

l'épilepsie des résultats thérapeutiques. Il l'a mise en pratique dans un certain nombre de cas; mais il ne retient que 6 observations dans lesquelles les malades ont pu être suivis pendant des années et ont été observés pendant de longues périodes au cours desquelles ils étaient alternativement ponctionnés en série et laissés sans cette intervention.

La conclusion du travail est que la ponction lombaire répétée n'apporte aucune modification à l'épilepsie ni à ses accès.

On peut rejeter tout rapport de causalité entre les conditions de tension ou de quantité du liquide céphalo-rachidien et l'explosion convulsive de l'épilepsie.

E. Feindel.

1193) **L'Opération comme mesure thérapeutique dans l'Épilepsie,** par Mathew Woods (de Philadelphie). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 9, p. 663, 29 février 1908.

L'auteur rapporte plusieurs cas dans lesquels l'opération ne peut avoir agi curativement qu'en tant que produisant un choc émotionnel.

Thoma.

1194) **Traitement opératoire de l'Épilepsie idiopathique** (Zur Frage der operativen Behandlung der idiopathischen Epilepsie), par Kotzenberg. *Beitr. z. klin. Chirurgie,* t. LV, 1907.

A propos de seize cas d'épilepsie idiopathique opérés dans le service de M. Kümmel à l'hôpital de Hambourg-Eppendart, l'auteur discute l'intervention opératoire dans l'épilepsie essentielle sans lésion appréciable du système nerveux central. Sur seize opérés, trois malades se sont soustraits à toute observation ultérieure, un opéré mourut trente-six heures après la trépanation, chez six autres malades dont trois ont succombé au coma épileptique au bout de quelques années, l'opération ne fut suivie d'aucun résultat appréciable. Mais chez les six autres malades, la trépanation a exercé une action favorable sur l'évolution de la maladie; l'amélioration fut très marquée chez trois trepanés et dure depuis plus de trois ou quatre ans. Deux opérés peuvent même être considérés comme définitivement guéris, puisque depuis onze ans les accès convulsifs n'ont pas réapparu. Malgré la médiocrité et l'incertitude des résultats et en présence de l'incurabilité de l'épilepsie idiopathique, l'auteur se prononce en faveur de l'intervention dans cette grave affection du système nerveux. La décompression cérébrale due à la trépanation exerce une action très favorable sur la disparition complète ou temporaire des accès convulsifs.

M. M.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

1195) **La Psychologie en Médecine,** par Arthur H. Rings (Arlington Heights, Mass.). *Boston Medical Journal,* vol. CLVIII, n° 9, p. 287, 27 février 1908.

L'auteur montre comment la psychologie expérimentale apporte des éléments précis pour l'appréciation et la définition des troubles mentaux et des états psychiques.

Thoma.

1196) **Deux leçons sur la Physiologie des Émotions**, par F. W. Mott. *British Medical Journal*, n°s 2466 et 2469, p. 789 et 853, 4 et 11 avril 1908.

Travail très important dans lequel l'auteur expose en termes précis les théories qui ont été proposées pour expliquer l'émotion et les phénomènes émotifs.

Il rappelle les recherches physiologiques récentes qui fournissent la base de ces théories et il détermine les relations réciproques des noyaux bulbaires et les voies suivies par les impulsions émotives. Thoma.

1197) **Recherches sur l'Attention**, par Celia Z. de Heredia. *Archivos de Pedagogia y Ciencias Afines*, t. III, n° 8, p. 220-240, décembre 1907.

Les chiffres précis de l'auteur montrent que, dès que l'enfant est fatigué, il cesse d'être attentif, quelque intéressante que soit la leçon. F. Deleni.

1198) **L'Hypnose et la Volonté**, par Sreznevsky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 7, p. 396-408, 1907.

L'auteur pense que, dans l'hypnose, la suggestibilité naturelle atteint un très grand développement, et qu'il est possible ainsi d'imposer à un sujet donné des idées et des états psycho-physiques, qu'on ne parvient pas à provoquer dans les conditions ordinaires. Serge Soukhanoff.

1199) **Expériences sur les Idées Subconscientes**, par E. W. Scripture (de New-York). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 7, p. 521, 15 février 1908.

Relations d'expériences sur l'association des idées et étude des effets de la distraction et de l'émotion sur ces associations. Application à l'hystérie des méthodes appropriées à l'étude de la vie subconsciente. Thoma.

1200) **Nature et localisation des Fonctions Psychiques chez l'auteur du Traité de la maladie sacrée**, par Jules Soury. *Annales Médico-psychologiques*, mars-avril 1907.

Contrairement aux auteurs qui, comme Aristote, ont localisé dans le cœur le siège de l'âme, l'auteur de la maladie sacrée place dans le cerveau les fonctions intellectuelles et morales; mais c'est grâce à l'air qui lui arrive que le cerveau acquiert sa dignité. E. Feindel.

1201) **Des Méthodes de Psychologie Expérimentale dans le diagnostic des Maladies mentales**, par Bernstein. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, p. 289-305, septembre 1907.

Description sommaire des méthodes objectives qui peuvent être utilisées pour l'examen de l'état psychique des aliénés ; méthode d'examen se rapportant principalement à la sphère intellectuelle ; perception, compréhension, capacités de combinaisons, perceptibilité, etc. Le travail est illustré par des figures.

Serge Soukhanoff.

1202) **Mesure de la Fatigue intellectuelle chez les Enfants des deux Sexes avec l'Esthésiomètre**, par Schuyten. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, an XII, n° 4, p. 133, avril 1908.

L'auteur rend compte d'un ensemble d'expériences portant sur un nombre considérable d'enfants des écoles d'Anvers.

Son esthésiomètre est le compas. Les deux pointes écartées sont placées sur

les joues des enfants occupés à un travail quelconque, toujours au même point. Cette méthode d'une grande simplicité a fourni des résultats très concordants et l'auteur montrent comment les enfants des écoles se fatiguent du matin au soir, du lundi au samedi; du commencement de l'année scolaire jusqu'aux vacances, la fatigue ne fait que croître. E. Feindel.

1203) **Révélation des Émotions par le Galvanomètre**, par E. W. Scripture (de New-York). *Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 15, p. 1164, 11 avril 1908.

Un courant traverse un individu d'une main à l'autre main et un galvanomètre est placé sur le circuit. Dans ces conditions, si on vient à provoquer une émotion chez le sujet par un mot, un bruit inopiné, la déviation de l'aiguille du galvanomètre est modifiée.

Causes de ce changement ; applications de la méthode. Thoma.

1204) **Recherches Psycho-physiques avec le Galvanomètre et le Pneumographe chez les individus normaux et chez les Aliénés**, par Frederick Peterson (de New-York) et C. G. Jung (de Zurich), *Brain*, part CXVIII, p. 153-218, juillet 1907.

Lorsqu'un individu est traversé par un courant, sa résistance électrique subit des variations qui sont indiquées par les oscillations du galvanomètre placé dans le circuit. Ce sont des excitations physiques (attouchements, bruits) ou psychiques (opérations intellectuelles) qui provoquent les plus fortes oscillations du galvanomètre.

Ainsi le galvanomètre peut être employé pour indiquer les réactions du sujet. Le pneumographe peut rendre le même service; la respiration diminue d'amplitude sous l'influence des mêmes causes qui font osciller le galvanomètre.

Thoma.

1205) **Nouvelles recherches sur le Phénomène Galvanique et sur la Respiration chez des individus normaux et chez des Aliénés**, par Charles Ricksher (de Halhorne) et C. G. Jung (de Zurich). *The Journal of Abnormal Psychology*, vol. II, n° 5, p. 189-218, décembre 1907 et janvier 1908.

Les auteurs établissent que l'intensité de la réaction galvanique dépend de l'attention que le sujet peut porter à l'excitation ainsi qu'à sa faculté d'association.

Chez certains aliénés (alcooliques) les oscillations galvaniques sont élevées, mais chez beaucoup d'autres, quand les facultés associatives sont réduites à rien (stupeur, démence), les variations du galvanomètre ne sont plus appréciables et les modifications de la respiration sont extrêmement faibles. Thoma.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1206) **Résumé des données actuelles sur l'Histologie de la Paralysie Générale**, par A. Joffroy et A. Léri. *L'Encéphale*, an II, n°s 6, 8, 12, p. 608, 107, 632, juin, août, décembre 1907, et an III, n° 4, p. 322, avril 1908.

Travail considérable constituant une mise au point exacte et complète de ce qui a été écrit jusqu'à ce jour sur l'histologie de la paralysie générale.

Dans une première partie, les auteurs étudient les lésions élémentaires du cerveau, celles des cellules nerveuses, et celles des tissus interstitiels; ils envisagent ensuite la localisation des lésions élémentaires dans les différentes parties de l'encéphale.

Mais la paralysie générale frappe tout le système nerveux et les auteurs sont amenés à considérer de la même façon les lésions des éléments nerveux et des éléments interstitiels dans la moelle et leur localisation. FEINDEL.

1207) **Formes Bulbaires de la Paralysie Générale (syndrome du vague et d'angoisse)**, par MILIAN. *Progrès Médical,* t. XXIII, n° 14, p. 161, 4 avril 1908.

Klippel a décrit deux formes bulbaires de la paralysie générale : la forme de *paralysie glosso-labio-laryngée* et une forme de *maladie de Basedow.*

Milian décrit une 3e forme dans laquelle les symptômes impriment à l'affection un caractère et une gravité spéciale.

Le cas observé par lui concerne un homme de 30 ans souffrant d'une « neurasthénie » très pénible qui durait depuis plusieurs mois et contre laquelle tous les traitements avaient échoué.

Le diagnostic positif était celui de paralysie générale ; à côté des symptômes classiques, le malade présentait des alternatives de *sialorrée* et de sécheresse de la bouche, des crises de *vomissements* avec *digestions pénibles* intercalaires, des *palpitations* avec une *tachycardie permanente* (124), une *dyspnée* continuelle (36 respirations par minute). Ces symptômes ne pouvaient relever que d'une altération du noyau du pneumo-gastrique qui préside au fonctionnement des trois viscères, estomac, poumon et cœur.

Il faut ajouter à ce syndrome « pneumo-gastrique » des *crises paroxystiques d'angoisse* survenant indépendamment de toute manifestation psychique; au milieu de la nuit le malade était réveillé en sursaut par une angoisse pénible avec tremblement et sensation de mort imminente, déterminant une peur affreuse, le chassant du lit le visage anxieux et égaré.

Mort au bout de peu de mois.

Ce sont bien là les crises d'*anxiété paroxystique pure* décrites par Brissaud dans les affections bulbaires ; le malade présentait bien cette angoisse bulbaire, distincte de l'anxiété générale.

Tous ces faits justifient le diagnostic de *forme bulbaire de la paralysie générale,* et ensuite de *syndrome du vague et d'angoisse* qui pourra servir à cataloguer les cas semblables à celui-ci.

Il y a lieu d'insister sur le caractère pénible de cette forme de la paralysie générale et sur son évolution rapide dès qu'apparaît le syndrome du vague.

FEINDEL.

1208) **Paralysie permanente du Nerf Moteur Oculaire commun avec Hémiatrophie des Muscles de la Face chez un Paralytique général**, par SCHWARTZ et NADAL (Asile de Clermont). *Tribune Médicale,* n° 18, p. 262, 2 mai 1908.

Il s'agit d'un paralytique général présentant un ptosis complet à gauche ; l'œil gauche est dévié d'une façon constante tout à fait en dehors et en bas. Les pupilles sont égales ; elles ne réagissent ni l'une ni l'autre à la lumière et à l'accommodation.

A la face, on note d'abord une hyperhydrose siégeant à la moitié gauche du

front qui est rouge et baigné de sueur d'une façon continue. La moitié gauche de la face est plus vascularisée que la droite; sa sensibilité est plus vive; enfin il existe une atrophie musculaire portant sur toute la musculature de cette moitié de la face.

Les paralysies oculaires s'expliquent par la dégénérescence du noyau du moteur oculaire commun frappé par le processus de la méningo-encéphalite; les autres phénomènes sont l'effet de l'extension du processus aux noyaux voisins et de la lésion des fibres anastomatiques. FEINDEL.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1209) **Des Psycho-Polynévrites chroniques,** par ERNEST DUPRÉ et R. CHARPENTIER. *L'Encéphale,* an III, n° 4, p. 289-297, avril 1908.

Il est des cas où le syndrome mental des polynévrites ne se termine ni par la guérison, ni par la mort; alors il évolue à travers une amélioration tardive plus ou moins marquée des premiers accidents vers un état chronique qui demeure lui-même plus ou moins longtemps stationnaire. Cet état de guérison incomplète, de guérison avec déficit, se marque par un affaiblissement intellectuel particulier.

Cette notion est utile à retenir car il peut être intéressant de rechercher à l'origine de certains états démentiels d'étiologie imprécise les antécédents de psychoses polynévritiques atténuées. Il y aura lieu de considérer quelques-uns de ces états démentiels comme les reliquats, les séquelles d'un syndrome de Korsakoff contemporain d'une polynévrite.

D'après les auteurs, ces démences d'origine psychopolynévritique s'observeraient plus souvent chez la femme, après la ménopause, et se spécifieraient par l'association aux signes somatiques de la polynévrite des membres inférieurs, d'un affaiblissement psychique particulier, portant principalement sur la mémoire, surtout la mémoire de fixation, et entraînant de la désorientation, de la confusion chronique et des troubles multiples de l'activité pratique qui rendent impossible le travail, les occupations de l'existence et entravent complètement la vie des malades.

A l'appui de leur opinion les auteurs citent un cas constituant un exemple bien typique des formes démentielles de la psychopolynévrite chronique.

FEINDEL.

1210) **Un cas de Psychose de Korsakoff due à une cause peu commune,** par SERGE SOUKHANOFF. *The Journal of Mental Pathology,* vol. VIII, n° 3, p. 126-129, 1907.

Il s'agit d'une jeune femme qui, au début de sa première grossesse, fut prise de vomissements extrêmements fréquents. La polynévrite et la confusion mentale qu'elle présenta dans la suite furent, d'après l'auteur, la conséquence d'une auto-intoxication. F. DELENI.

1211) **Ivresse Psychique avec Transformation de la Personnalité,** par G.-G. DE CLÉRAMBAULT. *Annales Médico-psychologiques,* an LXV, fasc. 2-3, p. 228-245, 376-404, septembre à décembre 1907.

L'auteur donne trois observations presque entièrement superposables d'un type bien défini et peut-être nouveau.

Il consiste dans la conviction, chez un homme en puissance d'ivresse, d'être tel ou tel personnage de haut rang; cette conviction, qui naît brusquement, motive des actes coordonnés, mais absurdes, souvent délictueux, mais presque toujours désintéressés; cette conviction a de vagues rapports avec le passé du sujet; elle dure aussi longtemps que l'ivresse et elle disparaît avec elle; mais, chose curieuse, elle se répète dans les ivresses ultérieures sous forme stéréotypée. Il faut ajouter que cette conviction laisse après elle un souvenir,

L'état mental des sujets susceptibles de présenter cette forme d'ivresse délirante est un peu particulier. Ce sont des déséquilibrés imaginatifs, un peu abouliques, dépourvus de suite dans les idées et dans les actes, se laissant facilement entraîner et duper. Leur moralité au début normale, bien que peut-être pas très bien assurée, a été minée par l'alcool qui a émoussé chez eux le sentiment de la vraie dignité, sans atténuer l'humiliation causée par leurs chutes répétées.

En temps ordinaire, l'ivresse chez eux est banale; elle est plutôt euphorique, mais sans que la mégalomanie y apparaisse. Les crises mégalomaniaques avec transformation de la personnalité surviennent dans des périodes aiguës de leur vie, quand les chocs moraux se multiplient, et quand toutes les causes d'épuisement en même temps que de malnutrition sont réunies. E. Feindel.

1212) **Alcool et Maladie Mentale,** par W. R. Dawson. *Royal Academy of Medicine in Ireland,* 14 février 1908.

L'auteur montre le grand rôle que joue l'alcoolisme dans le développement de l'aliénation mentale; il rend efficaces les moindres prédispositions.

Thoma.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1213) **Contribution à l'étude de l'Interprétation Délirante dans les Délires Systématisés,** par A. Joffroy. *L'Encéphale,* an III, n° 2, p. 117-131, février 1908.

L'interprétation délirante est un symptôme très important dans les délires systématisés; on peut avec juste raison le considérer comme le pivot de ces troubles.

Lorsqu'on accorde à l'interprétation délirante la valeur qu'elle mérite il arrive que l'on peut rattacher l'un à l'autre deux troubles mentaux en apparence très distincts; c'est ce qui a eu lieu dans l'intéressante observation qui est ici relatée en détail. L'interprétation délirante a servi de fil conducteur permettant de relier par une série de chaînons ininterrompus l'érotomanie qui occupa une grande période de la jeunesse du malade et le délire de persécution systématisé qui marqua son âge mûr.

Une partie à signaler dans ce travail est celle qui vise à établir les rapports entre les interprétations délirantes et les hallucinations quant à leur origine.

M. Joffroy considère que la caractéristique anatomique des délires chroniques systématisés se trouve dans la lésion des centres psychiques supérieurs (altérations de la névroglie et des cellules nerveuses); de même que sa caractéristique symptomatique consiste dans l'interprétation délirante.

Les hallucinations viennent se grouper autour du symptôme capital qu'elles

renforcent en lui servant d'aliment, mais elles ne constituent qu'une symptomatologie de luxe et leur participation, si grande fût-elle, ne parvient qu'à créer une variété clinique et non une entité morbide. E. Feindel.

1214) **Un cas de Délire d'Interprétation,** par R. Benon. *Archives de Neurologie*, novembre 1907.

A la suite de MM. Sérieux et Chagras, Deny et Camus, l'auteur rapporte une observation détaillée de délire d'interprétation. Les idées de persécution de la malade, banales en fait et qui s'accompagnent d'hypothèses nombreuses, sont basées sur des *interprétations erronées, multiples et incessantes.* Pas d'hallucinations, ni d'affaiblissement des facultés mentales, mais réactions variées; menaces et violences, idées de suicide, refus d'aliments. Le début de l'affection, qui est progressive dans son évolution, remonte à six ans.

Ce qui *différencie le délire d'interprétation* du délire des *persécutés-persécuteurs*, ce sont la multiplicité des conceptions morbides, l'existence d'idées vraiment délirantes, la contingence des réactions, l'évolution progressive de l'affection.

E. F.

1215) **Impulsion au Suicide chez une Démente paranoïque,** par Naoumoff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, nº 7, p. 408-426, 1907.

Dément avec délire à caractère démonomaniaque ayant fait une tentative de suicide en renversant son lit sur lui. Serge Soukhanoff.

1216) **A propos de la dite « Paranoïa secondaire »**, par Guido Simi. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia*, an I, fasc. 3-4, p. 273-315, juillet-décembre 1907.

Ces délires systématisés ne représentent pas une forme morbide déterminée, mais on les observe au cours de deux maladies mentales bien définies, la démence précoce et la mélancolie d'involution; les dénominations de paranoïa secondaire et de délire systématisé secondaire, ne s'appliquent pas à une maladie, mais seulement à un symptôme. F. Deleni.

1217) **Sur les Guérisons incomplètes de l'Aliénation mentale,** par F. Petro (de Come). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. I, fasc. 5, p. 209-219, mai 1908.

L'auteur considère les cas différents dans lesquels la place des aliénés guéris, ou à peu près, n'est plus dans l'asile. Le plus souvent il s'agit de sujets intellectuellement affaiblis qui supportent difficilement les difficultés de l'existence libre, aussi souvent il s'agit de déséquilibrés dont la rechute est possible sinon probable, et qui peuvent devenir des individus dangereux. Ces malades guéris ont besoin d'être surveillés et protégés; les colonies familiales sont les fondations qui leur conviennent. F. Deleni.

1218) **Contribution à l'étude de la Névrose d'Angoisse**, par Camillo Vitali. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia*, an I, fasc. 3-4, p. 233-242, juillet-décembre 1907.

L'auteur donne une observation typique d'état anxieux continu avec accès paroxystiques chez un homme de 47 ans; l'étiologie sexuelle du cas paraît certaine.

La névrose d'angoisse présente une symptomatologie toute spéciale; c'est un type autonome qui ne se confond avec aucune autre névrose. F. DELENI.

1219) **Névrose d'Angoisse ou maladie de Freud,** par SALVATORE LAVAGNA, *Il Policlinico,* Sez. prat., an XV, fasc. 8, p. 248, 23 février 1908.

Il s'agit d'un homme de 44 ans, bien constitué, qui depuis la mort de son enfant souffre d'un état permanent d'angoisse; sur ce fond viennent se greffer des crises paroxystiques à prédominance cardiaque (palpitations, sensation du choc contre la face postérieure du sternum, pauses du cœur).

A propos de ce fait l'auteur oppose la névrose d'angoisse, expression de la surexcitation du système de la vie affective (sympathique et pneumo-gastrique) à la neurasthénie, effet du surmenage ou de l'intoxication du système nerveux de la vie de relation (cerveau et moelle). F. DELENI.

1220) **Psychose d'Angoisse; Syphilophobie,** par STCHERBAKOFF. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* livraison 4, p. 701-702, 1907.

L'auteur fait remarquer que, parmi les cosaques russes, les « phobies » se rencontrent rarement et il décrit un cas de ce genre. SERGE SOUKHANOFF.

1221) **De la Dipsomanie,** par JEAN WEDENSKY, *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* livraison 4, p. 458-461, 1907.

Dans le cas décrit par l'auteur, au lieu de la dépression, de l'inquiétude et de l'irritabilité, ou telles autres sensations physiques pénibles qui précèdent habituellement les accès de dipsomanie, apparaît un état d'émotivité exagérée, et toute une série d'autres symptômes, propres à l'état maniaque.

SERGE SOUKHANOFF.

ASSISTANCE

1222) **Les progrès de l'Assistance et du traitement des Aliénés; les méthodes employées dans l'Hôpital d'État de New-York,** par CARLOS F. MAC DONALD (de New-York). *The Journal of Mental Pathology,* vol. VIII, n° 3, p. 97-116, 1907.

L'auteur décrit les méthodes de traitement des aliénés employés à l'asile de l'État de New-York; elles ont pour base la séparation absolue des aigus et des chroniques; les soins assidus donnés aux premiers assurent un grand nombre de guérisons; aussi bien au point de vue humanitaire comme au point de vue financier, le résultat est excellent. F. DELENI.

1223) **Sur la Réforme de la Législation concernant les Aliénés en France,** par LACHTINE. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* p. 354-358, octobre 1907.

Ayant examiné les principes fondamentaux de la nouvelle loi, l'auteur exprime le désir que cette loi se rapproche davantage des nécessités de la science psychiatrique contemporaine. SERGE SOUKHANOFF.

1224) **La loi fédérale d'Assistance des Aliénés et les critiques du prof. Nina Rodrigues,** par Juliano Moreira. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins*, an III, n° 1, p. 77-92, janvier-mars 1907.

L'auteur met en évidence les principaux points de cette loi qui marque un progrès évident.

F. Deleni.

1225) **L'Enseignement professionnel du Personnel infirmier dans les Asiles d'Aliénés de la Seine,** par H. Colin (de Villejuif). *Revue de Psychiatrie*, t. XII, n° 3, p. 89-101, mars 1908.

L'auteur donne les détails de cette importante réforme réalisée au cours de ces dernières années et qui a trait à l'enseignement technique du personnel secondaire.

De plus en plus, les médecins des asiles pourront compter sur des auxiliaires instruits.

E. Feindel.

1226) **Hôpital d'observation et services d'observation pour les cas précoces de Troubles Mentaux,** par L. Vernon Briggs (de Boston). *Boston Medical and Surgical Journal*, p. 474-480, 9 avril 1908.

L'auteur fait ressortir les avantages multiples des services hospitaliers consacrés au traitement des troubles psychiques à leur début.

Thoma.

AVIS

Par suite du retard apporté par les auteurs dans la correction de leurs discussions, le compte rendu des séances des 9 et 23 juillet 1908 de la Société de Neurologie de Paris, consacrées à la question de l'*Aphasie*, sera publié dans un numéro ultérieur de la *Revue neurologique*.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS.— TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 11661.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE DES DÉGÉNÉRESCENCES SECONDAIRES DESCENDANTES DE LA FORMATION RÉTICULÉE, CHEZ L'HOMME, CONSÉCUTIVES AUX LÉSIONS EN FOYER DE LA CALOTTE PÉDONCULAIRE

BRAS DES TUBERCULES QUADRIJUMEAUX ANTÉRIEURS ET POSTÉRIEURS ET FIBRES DE LA VOIE ACOUSTIQUE CENTRALE EN CONNEXION AVEC LE NOYAU SUPÉRIEUR DU REIL LATÉRAL. — FAISCEAU LONGITUDINAL POSTÉRIEUR. — FAISCEAU CENTRAL DE LA CALOTTE. — FIBRES CROISÉES INTERNES DE LA FORMATION RÉTICULÉE. — VOIE CENTRALE DU TRIJUMEAU. — ENTRECROISEMENT SUPÉRIEUR OU SENSITIF DU BULBE. — FIBRES DISSÉMINÉES DE LA FORMATION RÉTICULÉE (1)

PAR

Édouard Long et **Gustave Roussy**

Le cas utilisé pour ce travail a déjà fait l'objet d'une note préliminaire, présentée à la Société de Neurologie (2) sous le titre : *Hémianesthésie cérébrale par lésion de la couche optique et de la calotte pédonculaire sans participation du segment postérieur de la capsule interne.* L'un de nous a publié peu après, *in extenso*, cette observation anatomo-clinique dans sa thèse inaugurale (3) avec figures indiquant la localisation des lésions et les principales dégénérescences secondaires.

Il n'est donc pas nécessaire de revenir sur l'intérêt de cette observation pour l'étude des localisations cérébrales, ni sur les dégénérescences secondaires ascendantes (fibres thalamo-corticales) suffisamment étudiées antérieurement. Mais ainsi que nous l'avions annoncé dans ces deux travaux, nous jugeons utile de reprendre *au point de vue anatomique seulement*, et avec plus de détails, la description des dégénérescences secondaires descendantes dans la calotte pédonculaire et protubérantielle et dans le bulbe rachidien. Dans cette région de structure très compliquée, le trajet et les connexions des multiples faisceaux ou systèmes de fibres qui s'y trouvent enchevêtrés sont encore en effet incomplètement

(1) Nous tenons, en commençant ce travail, à remercier tout particulièrement Mme Dejerine-Klumpke qui a bien voulu revoir avec nous la série de nos coupes et nos dessins, et nous aider de ses précieux conseils dans l'interprétation de ce cas.

(2) LONG et ROUSSY. *Rev. Neur.*, 1906, p. 1202. Séance du 6 décembre.

(3) Gustave ROUSSY. La couche optique, le syndrome thalamique, *Thèse de Paris*. Février 1907. Obs. IV, p. 289.

connus et la plupart des documents acquis sur ce sujet l'ont été par la méthode expérimentale. La pathologie humaine n'a fourni des faits qu'en nombre restreint et de valeur inégale, car trop souvent il s'agit de lésions néoplasiques dont les effets destructifs sont irréguliers et peu favorables à l'étude des dégénéreseences secondaires. Nous avons affaire ici, au contraire, à la lésion la plus favorable à l'emploi de la méthode de Marchi : des foyers de nécrose ischémique avec une survie de trois mois et demi, aussi les dégénérescences secondaires se sont-elles montrées très nettes par cette méthode sur les coupes sériées du tronc encéphalique.

Renvoyant pour plus de détails à la thèse citée plus haut, nous rappelons seulement que chez notre malade l'hémianesthésie était due à un foyer de ramollissement siégeant dans la couche optique et n'intéressant pas la capsule interne. Ce foyer lèse les noyaux interne, médian et surtout externe du thalamus (fig. 1) et envoie en arrière plusieurs prolongements, soit dans le pulvinar, soit en bas dans la région sous-optique et la calotte pédonculaire. Les lésions portent dans cette dernière région (fig. 2 et 3) sur : le noyau rouge (*NR*) et les fibres radiculaires de la IIIe paire; une grande partie de la substance réticulée de la calotte (*SR*), la commissure postérieure (*cop*) ; le noyau de Darkschewitsch et les fibres du faisceau longitudinal postérieur (*Flp*); le ruban de Reil médian (*Rm*); une partie des corps genouillés externe (*Cge*-partie interne) et interne (*Cgi*-partie externe) et du bras du tubercule quadrijumeau antérieur (*BrQa*). La voie pyramidale n'est atteinte qu'en un point très limité, au niveau du pied du pédoncule cérébral.

Les coupes des régions thalamique et sous-thalamique ont été traitées par la méthode de Weigert-Pal, pour la localisation des lésions primitives ; au-dessous et sans interruption jusqu'à l'extrémité inférieure du bulbe ainsi que pour plusieurs segments médullaires la méthode de Marchi a servi à l'étude des dégénérescences descendantes. De ces dernières, nous laissons de côté la dégénérescence partielle de la voie pyramidale qui ne rentre pas dans le cadre du présent travail. Nous ne ferons pas non plus de description spéciale du pédoncule cérébelleux supérieur lésé près du noyau rouge, car nous n'avons pu en suivre le trajet jusque dans les hémisphères du cervelet dont les parties latérales et postérieures ont été malheureusement séparées de la protubérance pendant la période de durcissement et dont l'orientation se prêtait mal à l'étude des noyaux dentés et de leurs connexions.

Divisant les dégénérescences secondaires descendantes de la formation réticulée, en dégénérescences directes et dégénérescences croisées, nous étudierons successivement :

A) *Dégénérescences directes.* — 1° Bras des tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur, et fibres de la voie acoustique centrale en connexion avec le noyau supérieur du Reil latéral;

2° Faisceau longitudinal postérieur ;

3° Faisceau central de la calotte.

B) *Dégénérescences croisées.* — 4° Fibres croisées de la partie interne de la formation réticulée de la calotte protubérantielle;

5° Voie centrale du trijumeau;

6° Fibres du faisceau latéral du bulbe ;

7° Entrecroisement supérieur ou sensitif du bulbe.

C) *Fibres disséminées directes et croisées.*

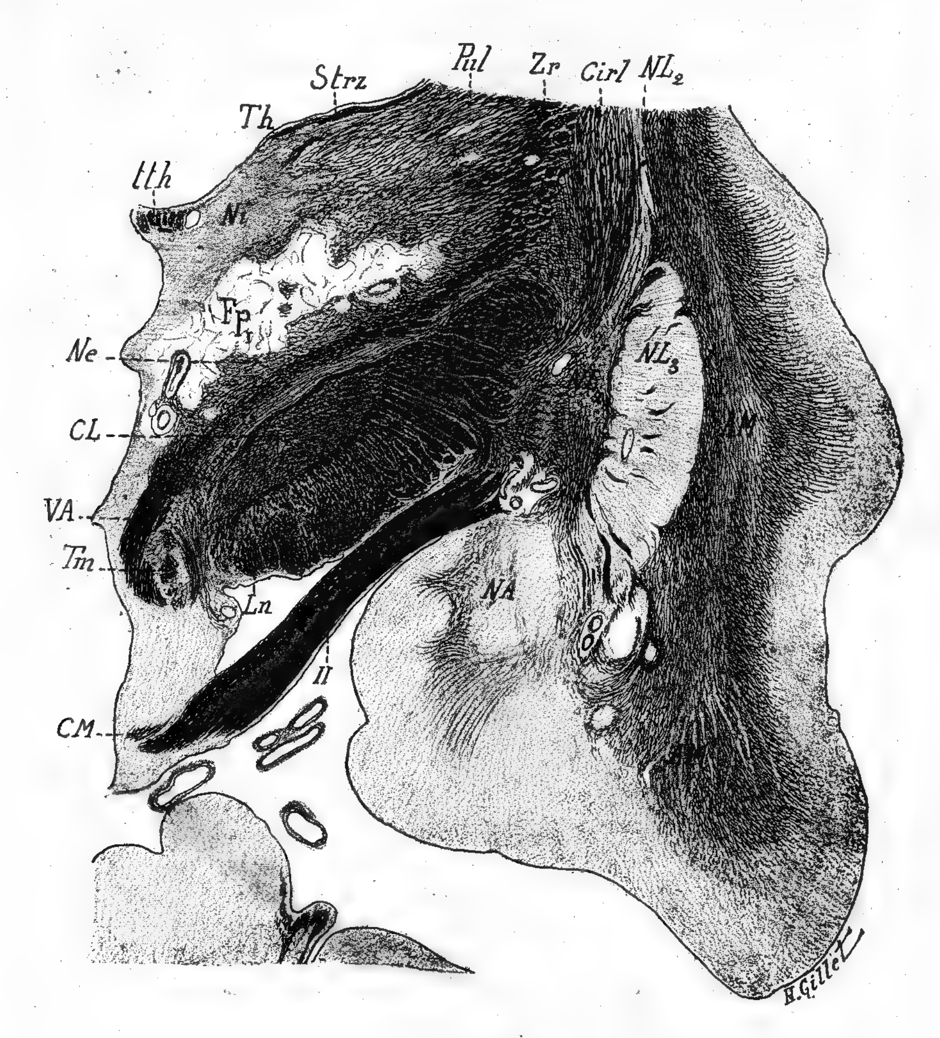


FIG. 1. — *Coupe horizontale oblique passant par la partie postérieure du thalamus.* (Coloration au Weigert-Pal.)

AM, avant-mur. — *CL*, corps de Luys. — *CM*, commissure de Meynert. — *Cirl*, segment rétrolenticulaire de la capsule interne. — Fp_1, foyer primitif. — *Ln*, locus niger. — *NA*, noyau amygdalien. — *Ne*, *Ni*, noyau externe et interne de la couche optique. — NL_2, NL_3, deuxième et troisième segment du noyau lenticulaire. — *Pul*, pulvinar. — *Strz*, stratum zonale. — *Th*, thalamus. — *tth*, tænia thalamique. — *VA*, faisceau de Vicq d'Azyr. — *Zr*, zone réticulée. — *II*, bandelette optique.

Le foyer primitif Fp_1 est ici uniquement cantonné dans la couche optique et lèse les noyaux interne, externe et médian. En dehors, il s'arrête à une certaine distance de la zone réticulée dont on peut voir sur la coupe l'intégrité absolue des fibres. En arrière, il pousse une pointe dans la partie antérieure du pulvinar.

§ 1. — Bras des tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur, et fibres de la voie acoustique centrale en connexion avec le noyau supérieur du Reil latéral.

A) Bras du tubercule quadrijumeau antérieur (BrQa). — Il existe dans ce cas, ainsi que le montrent les figures 3 et 4, d'abondantes granulations dans le *BrQa* dénotant la dégénérescence des fibres de ce système ; sur la coupe dessinée (fig. 3), les grains sont très volumineux et abondants, comme c'est le cas habituellement sur les coupes traitées par la méthode de Marchi, lorsqu'on est aux confins mêmes d'un foyer primitif. Ce dernier, en effet, qui sectionne ici la partie externe du corps genouillé interne (*Cgi*), atteint également à ce niveau les fibres du *BrQa* qui contournent la partie ventrale du *Cgi*. Mais, sur la figure suivante (fig. 4), les granulations sont plus fines, souvent sériées, et représentent bien ici une dégénérescence secondaire. Ces fibres dégénérées s'épuisent dans les couches superficielles du tubercule quadrijumeau antérieur (*Qa*). On voit, par contre, notamment sur la figure 4, que des fibres dégénérées de l'entrecroisement dorsal de la calotte de Meynert (dégénération due à la section de ces fibres dans la région quadrigéminale moyenne, dont il sera parlé avec détail au paragraphe 4), partent perpendiculairement de petites fibres, représentées par de fines granulations en série, allant se perdre dans les couches profondes du *Qa*.

En résumé, nous avons ici la dégénérescence de deux systèmes de fibres qui entrent en connexion avec le tubercule quadrijumeau antérieur :

1° Dégénérescence des fibres du *BrQa*, qui sont sectionnées dans la partie supérieure de la calotte pédonculaire (fig. 2) et jusqu'au niveau de leur passage en avant du *Cgi* (fig. 3). Ces fibres dégénérées peuvent être suivies dans les parties latérales du *Qa*, où elles vont s'épuiser pour une très grande partie dans la couche superficielle de ce ganglion et pour une faible partie dans sa couche moyenne. L'absence de corps granuleux dans le centre même du *Qa* montre qu'ici les fibres s'arrêtent bien toutes dans les couches ganglionnaires superficielles et moyennes ;

2° Dégénérescence d'un petit nombre de fibres qui, se détachant des fibres de l'entrecroisement dorsal de la calotte de Meynert, vont irradier dans la couche profonde du tubercule quadrijumeau antérieur.

B) Bras du tubercule quadrijumeau postérieur (BrQp). — Il existe ici une dégénérescence partielle des fibres du *BrQp;* ce qui se comprend aisément à l'examen de la figure 3 et même 4, qui montrent que le foyer primitif de ramollissement ne lèse que partiellement le corps genouillé interne, détruit seulement dans sa portion externe et antérieure. Or sur les coupes passant par la partie inférieure du *Cgi* (à partir de celle représentée figure 4) on voit se détacher nettement de sa partie interne, entre le *BrQa* en dehors, et le ruban de Reil médian (*Rm*) en dedans, un groupe de fibres sectionnées, les postérieures parallèlement, les antérieures perpendiculairement, et qui représentent le système des fibres du *BrQp* à leur départ du *Cgi*. Sur les coupes sous-jacentes, ce système de fibres subit un déplacement et vient après la disparition du *BrQa* occuper la région marginale de la calotte, en confinant en dedans au *Rm* (*BrQp*, fig. 5). Plus bas enfin, il s'étale de plus en plus, en s'avançant en avant, au fur et à mesure que disparaît l'éminence formée par le tubercule quadrijumeau antérieur (fig. 6) pour aller enfin se confondre avec la capsule du tubercule quadrijumeau postérieur.

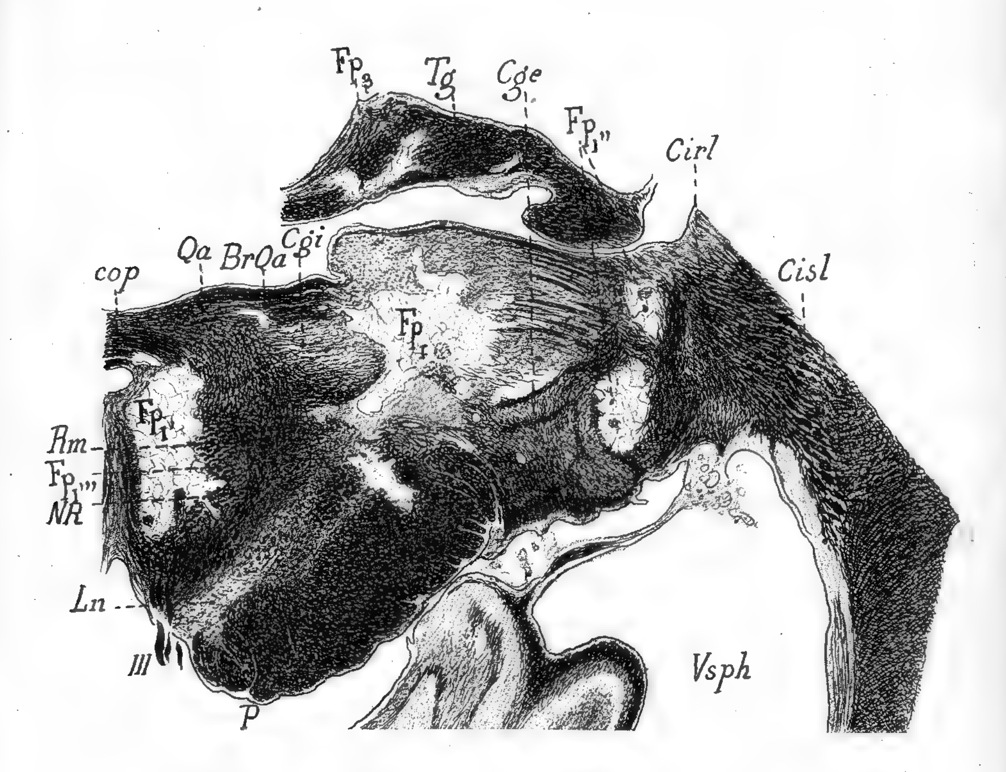


FIG. 2. — *Coupe horizontale oblique, passant par la région pédonculaire du noyau rouge.* (Coloration au Weigert-Pal-cochenille.)

BrQa, bras du tubercule quadrijumeau antérieur. — *CA*, corne d'Ammon. — *Cge*, corps genouillé externe. — *Cgi*, corps genouillé interne. — *Cirl*, segment rétrolenticulaire de la capsule interne. — *Cisl*, segment sous-lenticulaire de la capsule interne. — *cop*, commissure postérieure. — Fp_1, $Fp_{1'}$, $Fp_{1''}$, foyers primitifs. — *Ln*, locus niger. — *NA*, noyau amygdalien. — *NR*, noyau rouge. — *P*, pied du pédoncule cérébral. — *Qa*, tubercule quadrijumeau antérieur. — *Rm*, ruban de Reil médian. — *Tg*, trigone cérébral. — *Vsph*, portion sphénoïdale du ventricule latéral. — *III*, troisième paire.

Cette coupe intéresse les ramifications postérieures du foyer primitif. — Les deux principaux prolongements de ce foyer occupent l'un, la région de la calotte, l'autre le pulvinar. Le premier ($Fp_{1'}$) intéresse une grande partie (partie antéro-interne) du noyau rouge (*NR*), la substance réticulée de la calotte et pousse en haut une petite pointe dans la commissure postérieure (*cop*). En dedans, il sectionne les fibres les plus internes de la racine de la IIIe paire. L'autre (Ep_1), plus externe, occupe le pulvinar et vient effleurer en dedans le corps genouillé interne (*Cgi*) et en dehors le corps genouillé externe (*Cge*). Entre ces deux foyers principaux, dans le bras du tubercule quadrijumeau antérieur (*BrQa*), on voit un tout petit foyer isolé. Il existe encore, sur cette coupe, deux prolongements plus petits : l'un à la limite externe du pulvinar et du corps genouillé externe qu'il intéresse légèrement ($Fp_{1''}$) ; l'autre dans le 2e cinquième externe du pied du pédoncule ($Fp_{1''}$). Enfin, à signaler un foyer accessoire (Fp_3) indépendant, dans le pilier postérieur du trigone (*Tg*).

Il nous a paru utile de préciser ces quelques points de topographie anatomique, étant donné qu'on est ici dans une région où l'orientation est fort difficile et que ces notions nous sont indispensables pour l'interprétation des dégénérations dont nous allons parler; tant pour celle du *BrQp* que pour celles des fibres entrant en connexion avec le noyau supérieur du Reil latéral.

Pour ce qui est du *BrQp*, la présence des corps granuleux placés tout d'abord uniquement dans sa partie antérieure (fig. 4), plus bas dans sa partie interne confinant au *Rm* (fig. 5), puis enfin dans la partie antérieure et externe de la capsule du *Qp* (fig. 6), montre bien, comme il est dit en commençant ce paragraphe, qu'on a affaire ici à une dégénérescence partielle du *BrQp*. La distribution des corps granuleux à la périphérie du *Qp*, leur absence dans son centre nous amènent à admettre que les fibres de la région externe du corps genouillé interne vont aboutir dans la partie antéro-externe de la capsule du tubercule quadrijumeau postérieur.

C) *Fibres en connexion avec le noyau supérieur du Reil latéral* (*NsRl*). — Il faut rapprocher immédiatement ici, de l'étude des fibres dégénérées dont on vient de parler, celle d'un nombre très important de fibres qui entrent en connexion avec le noyau supérieur du Reil latéral (*NsRl*) et dont l'interprétation n'a pas été sans présenter pour nous de sérieuses difficultés avant d'en arriver à la solution que nous proposons. Voyons d'abord les faits :

Dans la région des tubercules quadrijumeaux postérieurs, il existe un abondant amas de corps granuleux placés à la périphérie de la calotte pédonculaire, dans la région comprise entre le *Qp* en arrière et le *Rm* en avant et dans laquelle apparaissent, entre les fascicules de substance blanche, des amas de substance grisâtre qui forment le noyau supérieur du Reil latéral (de Cajal). A ce niveau les corps granuleux sont distribués en abondance, et dans les noyaux gris du *NsRl* et dans les fascicules blancs intermédiaires (fig. 6 et 7). Immédiatement au-dessous du *NsRl*, la dégénération s'arrête et on ne trouve aucune trace de corps granuleux — et partant de fibres dégénérées — dans toute l'aire du ruban de Reil latéral (*Rl*) (fig. 8). C'est là un fait important sur lequel il y a lieu d'insister ici, car il nous permet de rectifier, avant d'aller plus loin, un point du texte de nos publications antérieures (1). La dégénérescence du ruban de Reil latéral dont il était question n'est, à notre avis, que la dégénérescence du système de fibres que nous étudions et qui vient se mettre en connexion avec le *NsRl*. Le ruban de Reil latéral proprement dit est tout à fait indemne ; ce qui d'ailleurs répond bien à ce fait que ce faisceau n'est intéressé nulle part par le foyer primitif. Les fibres qui plus bas traversent le raphé au-devant du corps trapézoïde ne font pas partie de la voie acoustique, ainsi que nous le verrons, mais doivent être rattachées à la *voie centrale du trijumeau*.

Interprétation. — En présence de ces faits, et en revoyant avec le plus grand soin la série de nos coupes, nous nous sommes demandé si les fibres dégénérées placées dans la région du *NsRl* ne pouvaient pas être rattachées aux systèmes des fibres de la voie acoustique centrale et ne devaient pas être ainsi considérées comme représentant la terminaison inférieure du *BrQp*.

La question des connexions du *BrQp*, en effet, est actuellement encore l'objet de nombreuses discussions et quelques mots d'historique sont ici indispensables.

Depuis les travaux classiques de Bechterew, von Monakow, Baginski, Held (2),

(1) Voir à ce sujet le texte de la thèse de l'un de nous ci-dessus citée, p. 312.
(2) Nous renvoyons pour l'exposé historique complet de cette question au mémoire de

on admet en effet que les fibres acoustiques centrales, après un entrecroisement partiel ou total arrivent par le corps trapézoïde et le ruban de Reil latéral dans la région des tubercules quadrijumeaux postérieurs, d'où repartent d'autres fibres allant aux noyaux gris de la région sous-optique (au corps genouillé interne en particulier) ou directement à l'écorce du lobe temporal. On admet aussi que c'est le tubercule quadrijumeau postérieur lui-même qui constitue le relai intercalé sur le trajet de ces voies ascendantes ; cette disposition se retrouve indiquée dans les travaux plus récents de Lewandowsky (1904), qui, à la suite de recherches expérimentales arrive à cette conclusion ; que dans le sens ascendant comme dans le sens descendant, toutes les fibres de la voie acoustique centrale s'arrêtent dans le tubercule quatrijumeau postérieur et que la destruction de ce ganglion détermine la dégénérescence du bras du tubercule quadrijumeau postérieur qui peut être suivie jusque dans le corps genouillé interne (1). Cependant van Gehuchten (1902, *loc. cit.*, p. 297), en étudiant avec la méthode de Marchi les lésions expérimentales des voies acoustiques bulbo-mésencéphatiques, a constaté qu'elles aboutissent en réalité au noyau supérieur du Reil latéral (de Cajal), c'est-à-dire dans la masse grise sous-jacente au tubercule quadrijumeau postérieur, et que les lésions isolées de ce dernier ganglion ne déterminent pas de dégénération des fibres du *BrQp*. C'est donc, dit van Gehuchten, par la destruction des masses grises indépendantes du tubercule quadrijumeau, qu'on doit chercher à produire la dégénération ascendante de ce faisceau.

Mahaim (2) et son élève Dantchakoff (3) arrivent à des conclusions à peu près analogues en employant la méthode chromatolytique. « Je ne suis pas convaincu, dit Mahaim, que les cellules du tubercule quadrijumeau postérieur envoient leurs cylindraxes dans le corps genouillé interne ; la destruction de ce dernier et la section du bras conjonctif postérieur n'influencent pas les cellules du tubercule quadrijumeau postérieur. » Mais cet auteur ne parle pas du noyau supérieur du Reil latéral sur lequel il ne semble pas que son examen ait porté.

Ces opinions différentes peuvent se résumer dans les deux propositions suivantes :

1° Relai complet et total des voies acoustiques centrales ascendantes dans le tubercule quadrijumeau postérieur d'où repart un deuxième neurone dont la partie la plus importante, formant le bras du tubercule quadrijumeau postérieur, va se terminer dans le corps genouillé interne; une autre partie moins importante se rendrait directement à l'écorce temporale (classiques, Lewandowsky).

2° Les fibres du bras du tubercule quadrijumeau postérieur ne sont pas les prolongements cylindraxiles des cellules du tubercule quadrijumeau postérieur (Mahaim), mais proviennent des masses grises du noyau supérieur de Reil latéral (van Gehuchten).

Telles sont les notions que nous fournissent les recherches expérimentales. Voyons quels sont les faits, dans le cas que nous étudions. Ils doivent être divisés en deux notions différentes.

van Gehuchten : Recherches sur la voie acoustique centrale, voie acoustique bulbo-mésencéphalique. — *Le Névraxe*, vol. IV, fasc. 3, 1902.

(1) Lewandowsky (Travail cité plus loin, voir p. 766).

(2) Mahaim. Recherches expérimentales sur les connexions antérieures du tubercule quadrijumeau postérieur. *Cery-Lausanne*, 1905.

(3) Dantchakoff. Recherches expérimentales sur les voies acoustiques. *Thèse de Lausanne*, 1902.

1° Il existe, d'une part, une dégénération partielle d'un faisceau de court trajet que l'on voit apparaître très distinctement, en suivant la série des coupes de haut en bas, à la partie inférieure et interne du *Cgi* et dont les fibres viennent se placer entre le *Cgi* en dehors et le *Rm* en dedans (fig. 4, *BrQp*). En bas ce faisceau se termine dans la capsule du *Qp* (fig. 6). Ce système de fibres reliant *Cgi* à *Qp* représente ce qu'on est convenu d'appeler le bras du tubercule quadrijumeau postérieur.

2° Il existe d'autre part, une dégénération d'un système de fibres d'une notable importance dont les connexions inférieures se font avec le noyau supérieur du Reil latéral et qui s'épuisent complètement à ce niveau. En sériant les coupes de bas en haut (coupes entre fig. 4 et 3), on voit que ces fibres ne font pas partie du *BrQp*, qu'elles ne se rendent pas au *Cgi*, mais que prenant une direction plus en dedans, elles viennent se placer dans la partie la plus postérieure de ce que nous avons indiqué sur la figure 3 sous le nom de ruban de Reil médian (*Rm*), mais qui pour être tout à fait exact devrait être ici déjà dénommé — comme l'ont fait M. et Mme Dejerine plus haut, dans la région sous-optique — de l'appellation plus générale de « région du ruban de Reil médian ». Quoi qu'il en soit, à partir de cette région, nos fibres dégénérées sont confondues avec les autres systèmes de fibres dégénérées de la région sous-optique et ne peuvent être suivies dans leur trajet ultérieur, étant donné la multiplicité des lésions primitives.

En terminant et pour conclure, nous disons qu'en plus du système des fibres du bras du tubercule quadrijumeau postérieur proprement dit, reliant le tubercule quadrijumeau postérieur au corps genouillé interne, il existe un notable contingent de fibres qui, comme ce dernier, doivent être vraisemblablement reliées à la voie acoustique centrale. La terminaison inférieure de ces fibres correspond au noyau supérieur du Reil latéral ; en haut elles vont se perdre dans la région du Reil médian et leurs connexions supérieures nous sont inconnues.

Ces notions nouvelles, que nous avons volontairement exposées avec détails, nous expliquent jusqu'à un certain point les divergences des auteurs sur les connexions inférieures du *BrQp*, et supérieures du ruban de Reil latéral dont nous avons parlé ci-dessus.

§ 2. — Faisceau longitudinal postérieur. (*Flp*).

Les fibres du Faisceau longitudinal postérieur (*Flp*) sont en état de dégénérescence très nette ainsi qu'en témoigne la présence des corps granuleux placés dans l'aire de ce faisceau. Cette dégénérescence, que l'on peut suivre sur toute la série des coupes, intéresse ce faisceau dans toute son étendue, depuis la région de la calotte pédonculaire jusque dans la moelle cervicale. Dans la partie supérieure de la calotte pédonculaire les fibres dégénérées du *Flp* se divisent en deux groupes distincts ; le premier groupe est représenté par un amas de gros grains noirs qui occupent les faisceaux les plus internes ; le second, par un amas de gros grains également, occupant les faisceaux antéro-externes et se confondant plus ou moins avec les granulations plus fines de la substance grise réticulée voisine. Entre ces deux amas de corps granuleux, il n'existe dans l'aire du *Flp* que de très fines et très rares granulations. Cette disposition est très nette sur les figures 6, 7, 8. A mesure que l'on descend sur la série des coupes, on voit que les fibres dégénérées du groupe interne restent nombreuses et compactes, que celles du groupe externe (fig. 9) se déplacent en

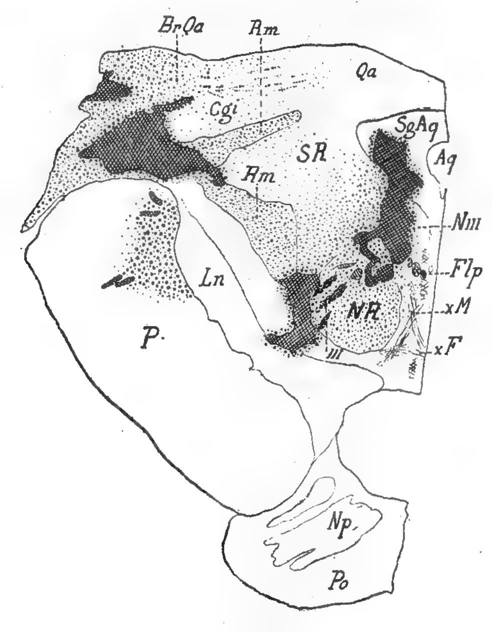


FIG. 3.

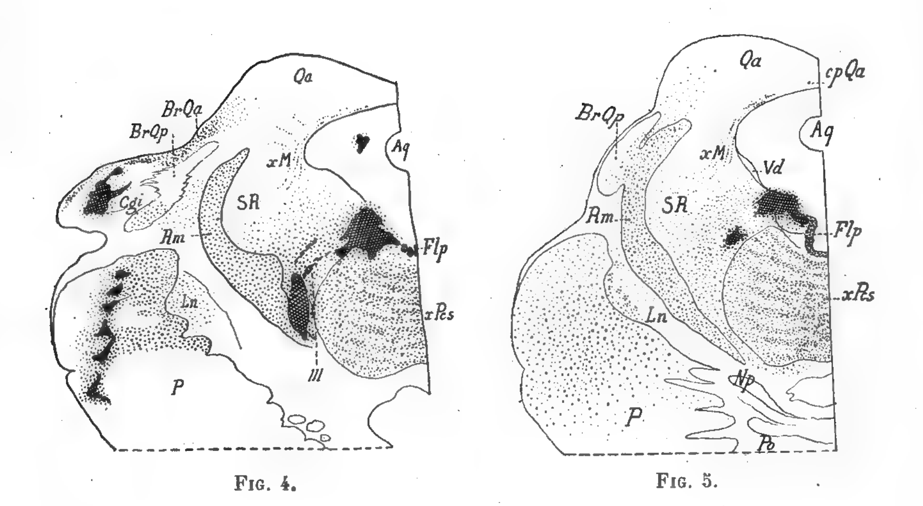


FIG. 4.

FIG. 5.

dedans pour venir occuper la région externe du noyau central supérieur. Lorsque ce noyau a disparu, ces mêmes fibres se trouvent en pleine formation blanche réticulée, près du raphé et occupent par rapport aux fibres dégénérées du premier groupe (interne) avec lesquelles elles se confondent, une position nettement prédorsale (fig. 10, 11, 12, 13, *pds*). A remarquer que sur ces différentes figures (10-13), les corps granuleux n'occupent pas seulement ce que, classiquement, on est convenu de considérer comme étant le ***Flp*** proprement dit, mais qu'ils le dépassent très notablement en avant pour venir se placer dans la région prédorsale.

Plus bas, à partir du sillon bulbo-protubérantiel (région bulbaire supérieure), l'amas de corps granuleux va subir en totalité un nouveau déplacement. Sur la figure 14 déjà, mais surtout à partir de la figure 15 et sur les suivantes, on voit que les granulations noires représentant la dégénération des fibres du ***Flp***., s'éloignent de la portion dorsale (ventriculaire) de ce faisceau et tendent de plus en plus, au fur et à mesure que l'on descend, à occuper une position plus ventrale. Aussi dans la région olivaire moyenne, ces fibres sont-elles nettement placées dans la partie moyenne de la formation réticulée blanche inter-réticulée (fig. 16, 17, 18, 19). Dans la région olivaire inférieure, au niveau de l'entrecroisement sensitif, elles sont placées sur les côtés de l'entrecroisement piniforme (fig. 20 et 21) dans la partie moyenne de la substance blanche réticulée (*SRa*); au niveau de l'entrecroisement moteur (fig. 22, *fFlp*), en plein cordon antérieur, à une petite distance de la formation grise qui va constituer dans la moelle la corne antérieure. Dans la moelle enfin, on les retrouve (fig. 23, I[re] cervicale), sous la forme d'une petite traînée de granulations noires, allongée dans le sens antéro-postérieur, placée à peu de distance du bord interne de la corne antérieure et nettement distincte des granulations qui occupent l'aire du faisceau pyramidal direct. Cette traînée de corps granuleux est surtout très évidente dans le premier segment cervical ; elle diminue d'intensité sur les deux segments médulaires sous-jacents (II[e] et III[e] cervicale) et s'épuise à partir de ce dernier segment.

Interprétation. — Le ***Flp*** est considéré aujourd'hui par les auteurs comme un système de fibres complexes comprenant des fibres à trajet ascendant et des fibres à trajet descendant, Thomas (1), Fraser (2), Probst (3), Redlich (4), van Gehuchten (5), Lewandowsky (6).

Les fibres ascendantes proviennent des masses grises du bulbe en connexion avec le nerf vestibulaire (noyau de Deiters) et vont s'arboriser dans les noyaux moteurs de la protubérance et du mésencéphale. Thomas dans des cas expérimentaux, Gee et Tooth, Long (7), chez l'homme ont pu suivre leur arborisation dans les noyaux oculo-moteurs.

L'origine des fibres descendantes est complexe et encore discutée. La plupart des auteurs ont abandonné aujourd'hui l'opinion anciennement soutenue par Held (8) qui faisait provenir ces fibres, en grande partie tout au moins, de

(1) Thomas, *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 1, p. 47.
(2) Fraser, *Journal of Physiology*, vol. 27, 1901.
(3) Probst, *Monatsch. f. Psych. und Neurolog.*, XI, 1902.
(4) Redlich, *Monat. f. Psych. und Neurolog.*, V, 1899.
(5) V. Gehuchten, *Anatomie du système nerveux de l'homme*, 4[e] édit., 1906, p. 929.
(6) Lewandowsky, Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri. — *Neurobiologisch. Arbeiten*, v. O. Vogt. — Iena, 1904, p. 113.
(7) Long, *Archives de Physiologie*, oct. 1898.
(8) Held, *Archiv. f. Anat. und Physiol. Anat. Abth.*, 1891-92-93.

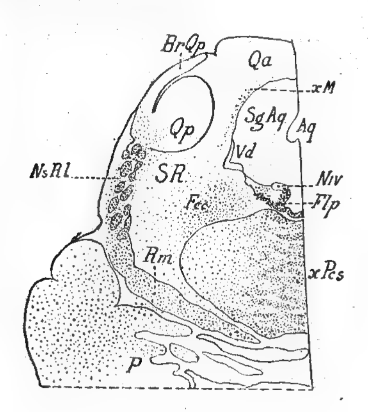


Fig. 6.

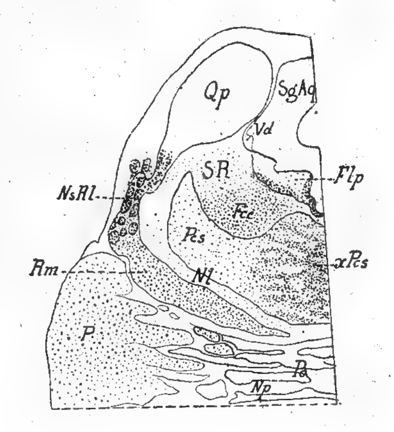


Fig. 7.

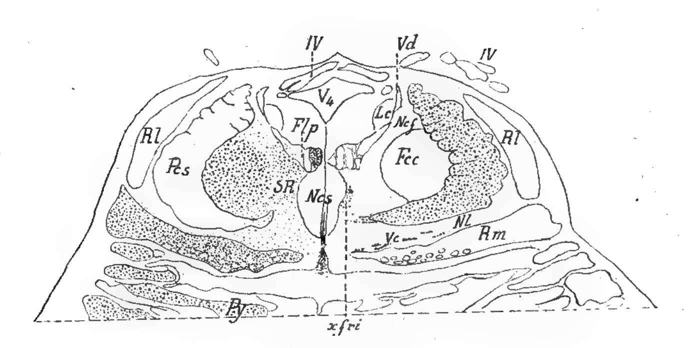


Fig. 8.

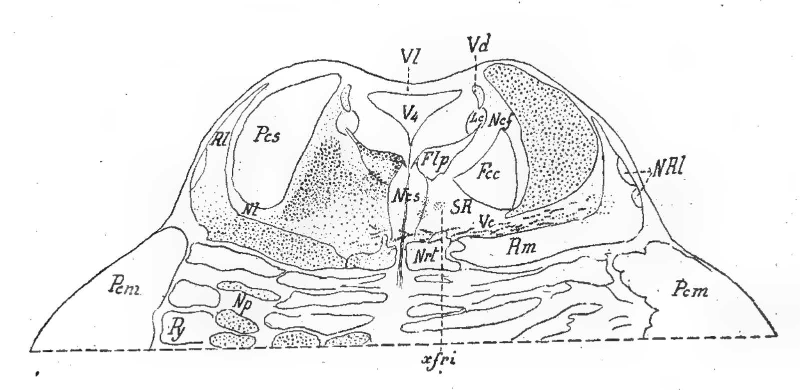


Fig. 9.

l'éminence antérieure des tubercules quadrijumeaux antérieurs. A l'appui en effet des recherches expérimentales de Munzer (1), Redlich, Thomas, Pavlow (2), Probst, Fraser, van Gehuchten, Lewandowsky, etc.... on s'accorde à accepter comme origine du *Flp* l'amas de substance grise placée au voisinage de la commissure postérieure (noyau de Dartschewitsch ou noyau de la commissure postérieure ou noyau supérieur du *Flp*). A ce contingent de fibres, viennent s'ajouter au niveau des régions protubérantielle et bulbaire, d'autres fibres qui proviennent de la formation réticulée bulbo-protubérantielle (région du noyau de Deiters). Ces fibres descendantes ont été suivies tant chez l'animal que chez l'homme, jusque dans la moelle où elles vont s'arboriser dans les cornes antérieures.

Dans le cas que nous étudions, il s'agit évidemment d'une dégénération descendante du système des fibres de *Flp* coupées à leur origine (noyau de Darkschevitsch) et dans leur trajet près de leur origine ; l'étendue et la diffusion du foyer primitif à ce niveau nous empêchent d'entrer daus une discussion quelle qu'elle soit, au sujet de l'origine exacte de ces fibres dégénérées.

Mais nous avons à relever et à discuter ici les trois points suivants : 1° la division des fibres dégénérées en deux groupes distincts, dans la partie supérieure de la calotte ; 2° le refoulement antérieur de ces fibres dégénérées à partir du sillon bulbo-protubérantiel ; 3° leur épuisement dans la moelle cervicale supérieure.

1° Le groupe interne des corps granuleux représente sans aucun doute la dégénérescences descendante directe des fibres du *Flp* provenant du noyau de Darkschewitsch.

Mais quelle est l'origine, quelles sont les connexions des fibres du groupe externe qui, après avoir occupé tout d'abord la partie externe du *Flp*, en se confondant plus ou moins avec les fibres dégénérées de la formation réticulée (fig. 6, 7, 8), se déplacent en avant et en dedans (fig. 9) et viennent enfin (fig. 10) se placer en avant du faisceau longitudinal postérieur, dans la « *région prélongitudinale ou prédorsale* ». Renvoyant pour ce qui a trait au « *faisceau longitudinal prédorsal* », au paragraphe 4 où la question est traitée avec détails, il est indispensable de rappeler ici pour la compréhension de ce qui va suivre, que les fibres qui entrent dans la constitution de ce faisceau ne sont *pas directes mais croisées*. Or les fibres dégénérées du groupe externe occupent bien, il est vrai, à partir d'un certain niveau la région prédorsale, mais elles sont placées du même côté que la lésion. Cette dégénération pourrait-elle être la conséquence d'une section des fibres du faisceau longitudinal prédorsal immédiatement après leur décussation sur la ligne médiane ? Le foyer coupant ainsi les fibres provenant du côté gauche (côté sain) immédiatement à leur arrivée dans la partie droite de la calotte, aurait-il déterminé à partir de ce point une dégénérescence homolatérale de ces fibres ? — Cette hypothèse paraît fort peu probable ; nulle part sur la série des coupes, — pourtant très rigoureusement sériées — on ne trouve de lésion sectionnant les fibres de l'entrecroisement de Meynert au niveau de la décussation. Il est bien plus vraisemblable d'admettre, nous semble-t-il, que les fibres du groupe externe, à dégénération directe, proviennent de la substance réticulée de la calotte elle-même et représentent ainsi une partie des fibres entrant dans la constitution du *Flp*, qui n'est somme toute qu'un faisceau de la réticulée plus

(1) MÜNZER, *Prager Medic. Wochenschrift*, 1895.
(2) PAVLOW, *Le Névraxe*, vol. I, 1900.

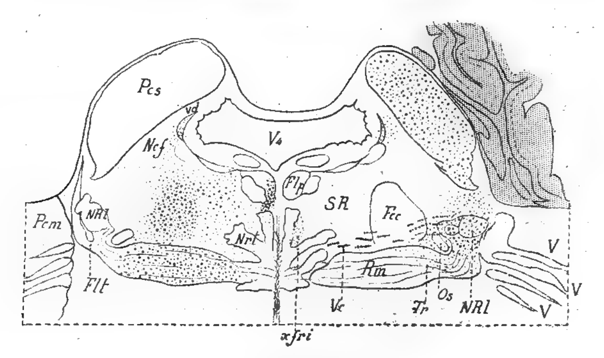


Fig. 10.

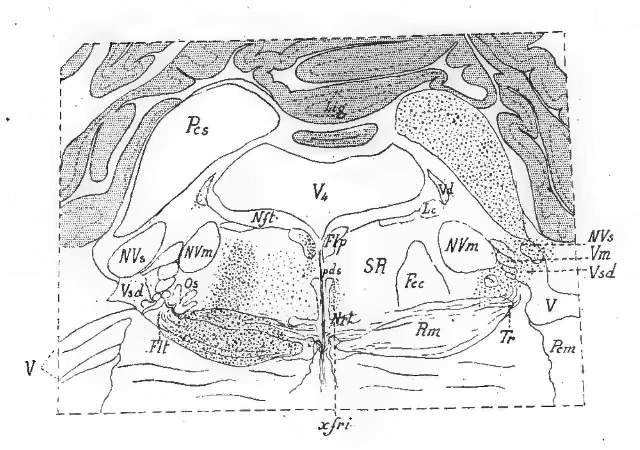


Fig. 11.

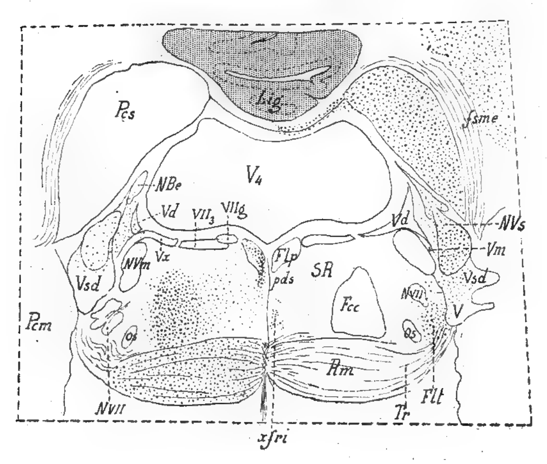


Fig. 12.

compact et à plus long trajet. D'où, on peut dire, qu'en plus du contingent des fibres du *Flp* provenant du noyau de Darkschewitsch, la substance réticulée de la calotte pédonculaire elle-même contribue à la formation de ce faisceau, en envoyant de sa partie supérieure un certain nombre de fibres qui, plus ou moins bas, vont se réunir aux précédentes.

2° A noter en deuxième lieu, que le déplacement en masse des fibres du *Flp* vers la partie antérieure du bulbe, confirme la notion déjà signalée par plusieurs auteurs que les fibres de ce faisceau à origine plus élevée, sont refoulées en avant par l'apport des nouvelles fibres qui viennent concourir à sa constitution. Ce déplacement antérieur commence au niveau du sillon bulbo-protubérantiel; dans la région olivaire moyenne les fibres du *Flp* sont placées dans la formation réticulée blanche à peu près à égale distance du sillon médian antérieur du bulbe et de la paroi ventriculaire. Toute la partie dorsale du *Flp*, presque complètement dépourvue de corps granuleux, est donc occupée par les fibres saines venant de la région du noyau de Deiters et de la substance grise réticulée voisine, fibres qui ont repoussé en avant les fibres à origine plus élevée.

3° Etant donné enfin que les fibres dégénérées du *Flp* ne peuvent être suivies dans ce cas que jusque dans la partie supérieure de la moelle (III[e] cervicale), on peut en conclure : que les fibres du *Flp* provenant de la partie supérieure de la calotte (noyau de Darkschewitsch) sont des fibres n'atteignant pas le renflement cervical; que selon toute vraisemblance celles qui présentent un trajet plus long dans la moelle doivent être fournies par la région ponto-bulbaire (région de Deiters).

A noter, en terminant ce paragraphe, qu'il n'a pas été possible ici de poursuivre la terminaison des fibres du *Flp* dans la substance grise des cornes antérieures de la moelle.

§ 3. — Faisceau central de la calotte. (*Fcc*).

La dégénérescence du faisceau compact occupant la partie centrale de la calotte : « Faisceau central de la calotte » de Bechterew est des plus évidente. Mal définie et diffuse sur les coupes supérieures de la série, elle devient très nette à partir de la figure 6 (*Fcc*) où elle est représentée par un amas compact de corps granuleux, qui par leur abondance et leur confluence, délimitent nettement l'aire de ce faisceau, au sein de la formation grise réticulée. Dans la calotte protubérantielle, ce faisceau placé en dehors du pédoncule cérébelleux supérieur, a tout d'abord une forme allongée transversalement (fig. 6), puis aplatie d'avant en arrière (fig. 7), puis arrondie (fig. 8), il est compris à ce niveau dans la concavité du pédoncule cérébelleux supérieur. A partir de la région protubérantielle inférieure, alors que le pédoncule cérébelleux supérieur a été repoussé en dehors et en arrière, il devient libre dans la substance réticulée et prend une forme de plus en plus allongée d'avant en arrière (fig. 10, 11, 12, 13, 14). Dans la région olivaire du bulbe enfin, les corps granuleux se trouvent en très grande abondance disséminés : 1° dans la capsule de l'olive, sous la forme de gros grains volumineux, surtout abondants et compacts à la partie postéro-externe de celle-ci ; 2° dans la substance grise et dans l'intérieur de l'olive sous la forme de grains plus petits, formant dans la substance grise un petit piqueté noir très net et très abondant. A remarquer qu'il ne saurait être question ici d'un excès d'imprégnation par l'acide osmique; ce piqueté se retrouve sur toute la hauteur de l'olive bulbaire droite et là uniquement ; il n'existe ni dans les autres formations

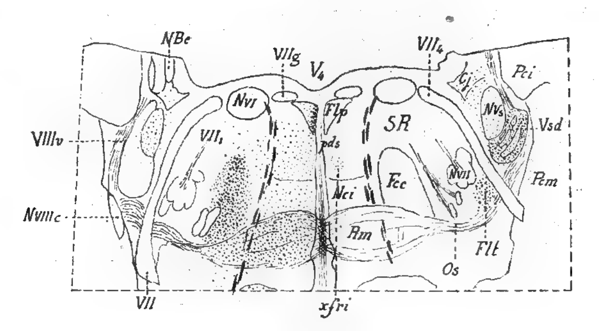


Fig. 13.

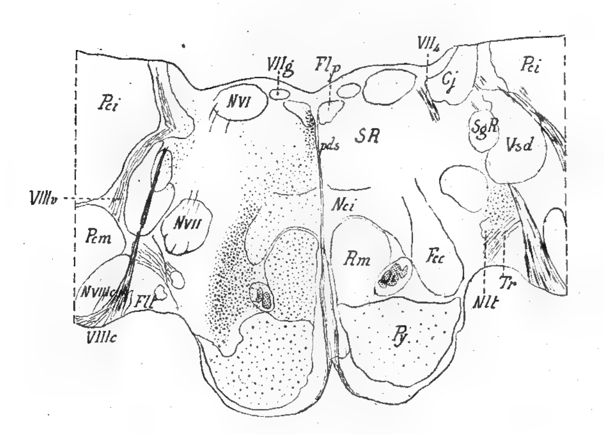


Fig. 14.

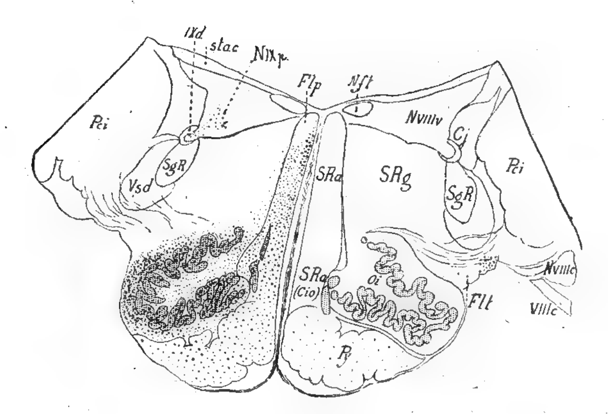


Fig. 15.

grises voisines (noyaux latéraux bulbaires) du même côté, ni dans l'olive bulbaire du côté opposé. Cette dégénérescence péri et intra-olivaire est surout marquée sur les coupes intéressant les parties supérieures et moyennes de l'olive (fig. 15, 16 et 17), elle diminue nettement à partir de la figure 18, mais existe néanmoins jusqu'à la terminaison de l'olive (fig. 20). Immédiatement au-dessous des olives, il n'y a plus sur les coupes la moindre trace de corps granuleux.

Interprétation. — Les cas dans lesquels on a pu suivre chez l'homme, par la méthode de Marchi, la dégénérescence du faisceau central de la calotte sont loin d'être fréquents, aussi les connexions supérieures et inférieures de ce système de fibres ne sont-elles pas encore définitivement établies.

On discute en effet sur la question de savoir quelle est l'origine des fibres du *Fcc.* Pour Bechterew (1) elles viendraient de la région du IIIe ventricule, en dedans du noyau rouge ; pour Flechsig elle proviendraient aussi du thalamus ; pour Probst (2) du thalamus et de la région sous-thalamique. Lewandowsky (tractus tectoolivaris) admet comme très probable que ces fibres, confondues à leur origine avec celles du faisceau « tractus tecto-pontinus » de Münzer, proviennent du tubercule quadrijumeau antérieur et ne font que passer à côté du noyau rouge. Pour Dejerine (3) enfin, ces fibres, dont l'origine est encore mal définie, sont confondues tout d'abord avec les fibres longitudinales de la formation réticulée et concourent à former la partie postérieure et externe de la capsule du noyau rouge.

Quant aux connexions inférieures, la plupart des auteurs admettent qu'elles se font dans l'olive bulbaire ; pour quelques-uns seulement (Bechterew) les fibres de ce faisceau se continueraient dans la moelle avec le faisceau périolivaire ou faisceau triangulaire d'Helweg.

Si notre cas ne peut servir à éclaircir la question de l'origine du faisceau central de la calotte étant donné la diffusion et l'étendue des lésions primitives, il démontre tout au moins qu'une lésion de la *partie supérieure de la calotte pédonculaire* a déterminé une dégénérescence du *Fcc*, dont le trajet suivi sur la série des coupes, répond aux descriptions classiques faites chez l'homme pour la plupart au moyen de la méthode de Pal, et chez les animaux par la méthode de Marchi. Il permet en outre de relever, à propos des connexions inférieures de ce faisceau, les quelques points suivants :

1° La terminaison des fibres dans la substance grise de l'olive bulbaire, représentée ici par un piqueté noir très fin et très diffus et qui est, on le sait, la façon dont se manifeste, par la méthode de Marchi, l'épuisement de fibres myéliniques dans une formation de substance grise. Ce point est à rapprocher du mode d'épuisement des fibres de la voie pyramidale dans les formations grises du pont (Dejerine et Long) (4), qui est absolument analogue.

2° La présence d'un piqueté noir dans les noyaux juxta-olivaires interne et surtout externe, piqueté composé de très fines granulations, moins abondantes que dans la substance grise olivaire, mais nettes cependant. Ceci permet de supposer qu'un certain nombre de fibres du *Fcc* viennent se terminer dans ces formations grises juxta-olivaires et surtout dans le noyau juxta-olivaire externe.

3° L'abondance et la confluence des corps granuleux dans la partie externe

(1) Bechterew, *Neurolog! Centralbl.*, 1885. — Les voies de conduction du cerveau et de la moelle. (Edit. franç., 1900).

(2) Probst, *Jahrb. f. Psych.*, XXIII, 1903, Hf,, 3.

(3) M. et Mme Dejerine, *Anatomie des centres nerveux*, t. II, p. 584.

(4) Dejerine et Long, *Comptes rendus et Mémoires de la Société de Biologie*, 30 juin 1898.

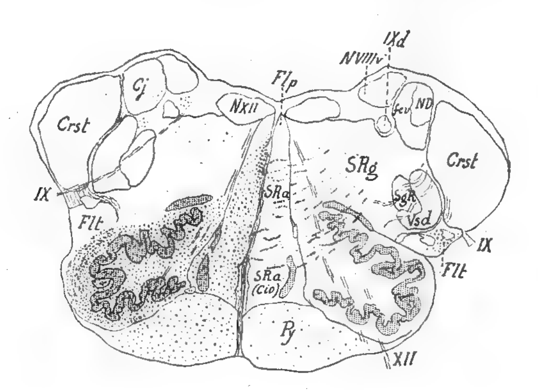


Fig. 16.

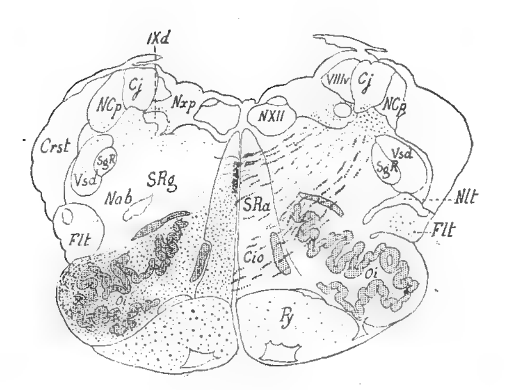


Fig. 17.

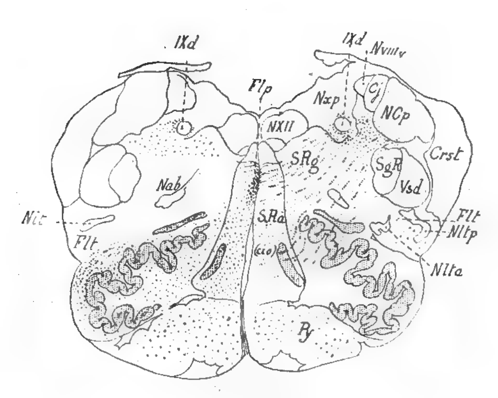


Fig. 18.

de la capsule olivaire (fig. 15, 16, 17, 18, 19); ce qui montre que conformément aux constatations faites par la méthode de Pal, la plus grande partie des fibres viennent contourner en écharpe la partie postérieure et externe de l'olive avant de s'y épuiser.

4° La disparition complète de toutes fibres dégénérées sur les coupes passant immédiatement au-dessous de l'olive bulbaire (fig. 21 et coupes sus-jacentes non figurées ici); d'où l'on peut conclure, qu'à la suite d'une lésion de la *calotte pédonculaire* les fibres dégénérées du faisceau central de la calotte s'arrêtent toutes dans l'olive bulbaire et qu'aucune d'elles ne poursuivent leur trajet plus bas, pour aller se continuer dans la moelle avec le faisceau triangulaire d'Helweg. Ce fait est absolument conforme aux constatations de Collier et Buzzard (1) qui dans trois cas de tumeurs (dont une pédonculaire inférieure et deux protubérantielles), ont suivi chez l'homme, au moyen de la méthode de Marchi, la dégénérescence du *Fcc* jusque dans l'olive inférieure où il s'épuisait totalement.

§ 4. — FIBRES CROISÉES DE LA PARTIE INTERNE DE LA SUBSTANCE RÉTICULÉE (*xfri*).

Sur les coupes supérieures de la protubérance, immédiatement au-dessous de la commissure de Werneking, apparait dans la partie interne de la formation réticulée, du côté opposé à la lésion, un petit faisceau de fibres dégénérées. Représenté par un amas de corps granuleux très fin (*xfri*), il est situé tout d'abord, dans la partie latérale du noyau central supérieur (*Ncs*) (fig. 8 et 9) et plus bas dans celle du noyau réticulé (*Nrt*) (fig. 10 et 11). Puis il diminue progressivement et les fines granulations, encore perceptibles sur les figures 12 et 13 où elles sont placées en arrière du noyau central inférieur, disparaissent complètement à partir de la figure suivante (fig. 14), soit au niveau de la région bulbo-protubérantielle.

Il s'agit ici évidemment de fibres très fines perdues dans la formation réticulée ; aussi pour en suivre le trajet et pour en fixer exactement la position, on a pris la précaution de suivre à plusieurs reprises toute la série des coupes, soit de haut en bas, soit de bas en haut. De cette façon il a été possible de figurer le plus exactement possible ce petit faisceau dégénéré sur les dessins ci-joints.

Interprétation. — Les lésions primitives intéressant la moitié *droite* de la calotte pédonculaire (ci-dessus décrites) ont provoqué, entre autres dégénérations, celle d'un petit faisceau croisé dans la partie interne de la substance réticulée du *côté gauche*.

Ce faisceau commence à apparaître, en tant que faisceau distinct, sur les coupes passant immédiatement au-dessous de l'entrecroisement du pédoncule cérébelleux supérieur. Placé près du raphé, il occupe, par rapport au faisceau longitudinal postérieur, une position prélongitudinale, et peut être suivi dans la formation réticulée, jusqu'au niveau de la région bulbo-protubérantielle où il s'épuise en arrière de la masse grise du noyau central inférieur (*Nci*, fig. 13).

Quelles sont les connexions de ce *faisceau croisé de la partie interne de la formation réticulée de la calotte protubérantielle?* L'origine exacte de ces fibres ne peut être rigoureusement précisée, étant donné qu'elles n'apparaissent isolées en faisceau que dans la partie de la calotte opposée à la lésion et qu'on ne peut suivre, ni leur passage à travers le raphé, ni surtout leur trajet dans la moitié

(1) COLLIER et BUZZARD, *Brain*, 1901, p. 177.

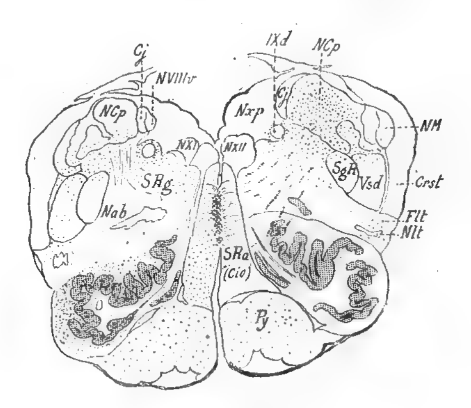


Fig. 19.

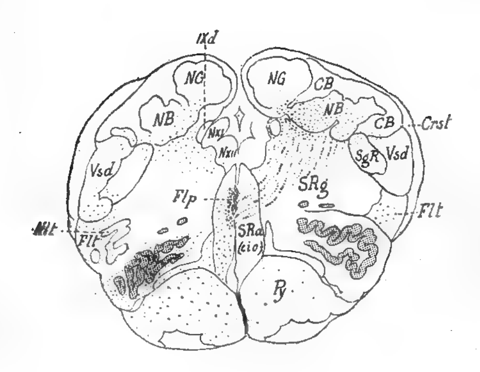


Fig. 20.

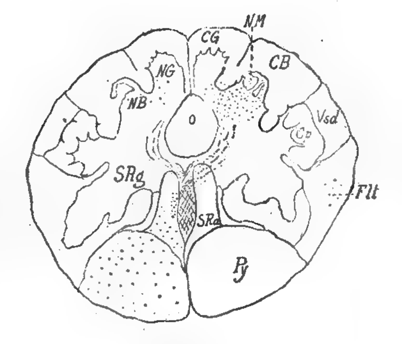


Fig. 21.

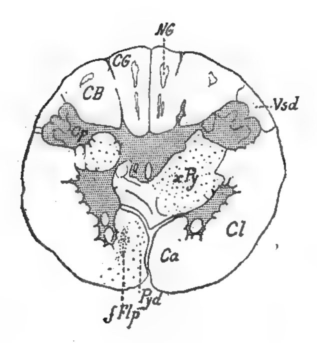


Fig. 22.

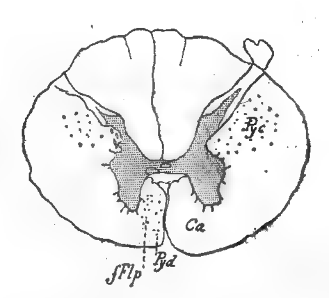


Fig. 23. — Ire cervicale.

droite (côté de la lésion) de la formation réticulée, où elles sont vraisemblablement masquées par le grand nombre des fibres dégénérées de la région. Force nous est donc de ne parler des connexions supérieures de ce faisceau qu'avec la plus grande réserve.

Différentes interprétations doivent être envisagées :

1° ou bien il s'agirait ici de fibres provenant du pédoncule cérébelleux supérieur dont quelques-unes, après avoir subi leur décussation sur la ligne médiane, deviendraient verticales et descendraient ainsi plus ou moins bas dans la calotte protubérantielle. On aurait ainsi, chez l'homme, la dégénérescence des fibres de la branche descendante du pédoncule cérébelleux supérieur démontrée expérimentalement par Cajal et par Thomas (1). Pour ce dernier en effet, le pédoncule cérébelleux supérieur se divise après son entrecroisement, en deux branches verticales, l'une ascendante se rendant au noyau rouge et au thalamus, l'autre descendante allant s'épuiser dans le noyau réticulé du pont;

2° ou bien on aurait affaire à un système de fibres qui serait à rapprocher de celui décrit chez l'animal sous le nom de *faisceau longitudinal prédorsal* (2) ». Etudié pour la première fois par Bechterew (1888) puis par Held, ce faisceau a fait l'objet de nombreux travaux et a reçu des auteurs des appellations diverses (Boyce (3) : faisceau de l'entrecroisement de Meynert ; van Gehuchten (4) : faisceau optique descendant ; Armin Tschermak : faisceau longitudinal prédorsal ; Probst (5) : Vierhügelvorderstrangbahn ; Pavlow : faisceau tecto-bulbaire ; Lewandowsky (6) : faisceau tectospinalis). Il a été également retrouvé expérimentalement par Cajal (7), Münzer et Wiener (8), Thomas (9), Redlich (10).

Il s'agit d'un système de fibres descendantes à long trajet qui prennent leur origine dans les tubercules quadrijumeaux (écorce ou partie centrale) ou dans les régions voisines (région sous-thalamique, Probst — griseoalbum médium,

(1) A. Thomas. Le Cervelet. *Th. de Paris*, 1897.

(2) Nous renvoyons pour plus de détails et pour la littérature complète de cette question aux mémoires de Tschermak, de Pavlow et de Collier et Buzzard.

Armin Tschermak, Ueber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorderseitenstrang, *Archiv. f. Anat. und Entwickelüngsgeschichte*, 1898.

Pavlow, Les voies descendantes des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Le faisceau longitudinal prédorsal ou faisceau tecto-bulbaire. *Le Névraxe*, n° 1, 1900, p. 57.

Collier et Buzzard (cité page 774).

(3) Boyce, Beitrag zur Lehre von der absteigenden Degeneration im Gehirn und Rückenmarck und Bemerkungen über die Localisation und die Leitungsbahnen der Absynth-Epilepsie, *Neurol. Centralbl.*, 1894, n° 13.

(4) Van Gehuchten, Le faisceau longitudinal postérieur. — Extrait du *Bulletin de l'Acad. royale de Médecine de Belgique*, t. IX.

(5) Probst, Ueber von Vierhügel, von der Brücke und von Kleinhirn absteigende Bahnen, *Deutsche Zeitschrif f. Nervenh*, 1898, Bd 15 - Heft 3 et 4.

(6) Levandowsky (*loc. cit.*, p. 111).

(7) R. Cajal. Apuntes para el estudio del bulbo raquideo, cerebello y origen de los nervios encephalicos. (*Nucleo rojo y region de la calotte*), p. 100, 101, 102.

(8) Münzer. Beiträge zum Aufbau des Centralnervensystems (Vortrag in der Sitzung vom 5 october der Wanderversammlung in Prag des Vereines fur Neurologie und Psychatrie in Wien). *Prager Med. Wochenschrift*, 1895.

Münzer et Wiener, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Central nervensystems der Taube. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1898, Band, III-IV.

(9) Thomas, Etude sur quelques faisceaux descendants de la moelle. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 1, janvier, 1899.

(10) Redlich, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der motorischen Bahnen bei der Katze. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, Band V, 1899, Heft, 1, 2, 3.

Lewandowsky) qui vont contourner la substance grise de l'aqueduc et contribuer à la constitution de système de fibres qui portent en Allemagne le nom de fontaineartige Haubenkreuzung (fibres de l'entrecroisement dorsal de Meynert en France). Arrivées au devant de la substance grise de l'aqueduc, elles s'entrecroisent sur la ligne médiane et se placent dans la formation réticulée du côté opposé, au-devant du faisceau longitudinal postérieur (d'où le nom de faisceau prédorsal); ces fibres descendent ainsi à travers la protubérance et le bulbe jusque dans la moelle où elles se confondraient avec celles du faisceau marginal antérieur de Loewenthal. Pour Pavlow seulement elles s'arrêteraient dans le bulbe d'où le nom de « tecto-bulbaire » donné par lui à ce faisceau.

Rappelons en terminant que la description de ces fibres quadrijéminales descendantes, — faite au moyen de la méthode de Marchi qui seule permet d'aussi fine délimitation de faisceau — ne repose ici que sur des pièces expérimentales. Chez l'homme, disent les auteurs, ces fibres ne conservent pas leur autonomie après leur passage à travers le raphé, mais se confondent avec celles du faisceau longitudinal postérieur.

Retrouvons-nous ici l'homologue chez l'homme de ce faisceau prélongitudinal? Sa position au devant du faisceau longitudinal postérieur rapprochée du fait que sur un certain nombre de nos coupes les fibres de la fontaineartige Haubenkreuzung (fig. 4, 5 et 6) sont dégénérées du côté opposé devait nécessairement nous conduire à envisager cette hypothèse, étant donné les notions fournies par la méthode expérimentale, dont nous venons de parler. Mais en serrant la question de plus près, on voit que les fibres de l'entrecroisement dorsal de Meynert du côté droit sont sectionnées dans leur trajet autour de la substance grise de l'aqueduc (fig. 3); que sur les coupes sous-jacentes, les fibres dégénérées de ce système s'épuisent dans la couche profonde du tubercule quadrijumeau antérieur et dans la substance réticulée (fig. 4, 5, 6) et qu'aucunes d'elles ne peuvent être suivies vers la partie antérieure de la substance grise ventriculaire et vers le raphé; et enfin que sur les coupes intéressant l'entrecroisement même de ces fibres sur le raphé (fig. 3 *xM*), il n'existe là que quelques rares corps granuleux. Il n'est donc pas possible de suivre la continuation des fibres dégénérées de l'entrecroisement de Meynert avec celles du « faisceau croisé de la partie interne de la formation réticulée de la calotte ». S'il est possible que ces deux derniers système de fibres soient en continuation l'un avec l'autre, le fait ici ne peut être démontré.

On pourrait donc admettre tout aussi vraisemblablement qu'il s'agit de fibres de la formation réticulée, qui passent le raphé pour se rendre dans la réticulée opposée, et dont la décussation est masquée par les fibres dégénérées de l'entrecroisement du pédoncule cérébelleux supérieur.

Conclusion. — 1° Il existe dans la partie interne de la formation réticulée de la calotte protubérantielle croisée, un petit faisceau qui apparaît au-dessous de la commissure de Werneking et qui s'épuise dans la région bulbo-protubérantielle.

2° L'origine de ces fibres ne pouvant être précisée avec exactitude, on peut admettre qu'elles représentent : ou bien la branche verticale descendante du pédoncule cérébelleux supérieur, décrite par Thomas chez l'animal, ou bien un système de fibres descendantes, provenant soit du tubercule quadrijumeau antérieur du côté opposé (si on veut les rattacher aux fibres dégénérées de l'entrecroisement de Meynert), soit plus simplement de la formation réticulée de la calotte pédonculaire; la décussation de ces fibres étant masquée par l'entrecroisement du pédoncule cérébelleux supérieur.

§ 5. — VOIE CENTRALE DU TRIJUMEAU.

Dans la moitié supérieure de la calotte protubérantielle, la méthode de Marchi montre une importante décussation de fibres dégénérées. Elle commence à apparaître (fig. 8) sur les coupes passant, en arrière par l'émergence des nerfs pathétiques, et en avant immédiatement au-dessus de l'émergence des trijumeaux ; dans l'intérieur de la coupe cette région correspond au noyau central supérieur (*Ncs*) et à la fin de l'entrecroisement des pédoncules cérébelleux supérieurs. C'est en avant des derniers tractus transversaux de ce pédoncule, un peu en arrière du ruban de Reil médian, qu'on voit, du côté opposé à la lésion, des granulations noires disposées pour la plupart en séries horizontales (*Vc*) et s'étendant du raphé à la partie externe du noyau latéral (*Nl*) de la formation réticulée.

Sur les coupes situées plus bas, cette décussation devient encore plus nette ; les fibres dégénérées peuvent être suivies (fig. 9) dans leur trajet horizontal à travers le raphé jusque dans la calotte du côté de la lésion (à gauche sur la figure), où elles se perdent dans la masse des fibres dégénérées du *Rm* et de la substance réticulée avoisinante.

Plus bas de nouveau (fig. 10), ces granulations noires disposées en séries horizontales ne sont plus visibles à leur passage sur la ligne médiane ; on les retrouve seulement comme plus haut d'un seul côté (gauche), en arrière du corps trapézoïde dont elles restent indépendantes ; puis elles se raréfient et disparaissent.

Dans la partie la plus externe de la calotte il n'existe d'abord aucune trace de granulations (fig. 8) ; puis fig. 9 on voit apparaître un piqueté de plus en plus abondant qui occupe d'abord l'angle antéro-externe de la formation réticulée, en avant de l'extrémité antérieure du pédoncule cérébelleux supérieur. Cette zone de dégénérescence empiète ici sur l'extrémité externe du ruban de Reil médian, dont les fibres sont intimement mélangées avec celles de la partie antérieure du ruban de Reil latéral. Plus bas (fig. 10), elle occupe la région où apparaissent l'olive supérieure (*Os*) et le noyau inférieur du Reil latéral (*NRl*), en dedans des fibres radiculaires du trijumeau (V). Il n'est pas possible de reconnaître si les fibres dégénérées s'arrêtent en partie dans ces noyaux de substance grise ou si elles ne font que les traverser. D'après l'examen de la série des coupes, il semble en tout cas, que si des fibres subissent là un arrêt, elles ne peuvent être que peu nombreuses ; en effet, plus bas (fig. 11 et 12), alors que le noyau inférieur du Reil latéral a cessé d'exister, on retrouve une quantité tout aussi considérable de grains noirs, gros et petits.

Ce n'est qu'à l'apparition des masses grises des noyaux sensitifs du trijumeau que se produisent des modifications quantitatives importantes dans l'état de cette dégénérescence secondaire descendante. On voit dans cette région et plus bas (fig. 12, 13, 14) que : 1° l'olive supérieure en se rapprochant de la ligne médiane se dégage de la zone de dégénérescence sans que sa substance grise contienne des granulations noires indiquant que des fibrilles dégénérées se terminent dans son intérieur ; 2° le noyau moteur du trijumeau (*NVm*), et plus bas celui du facial (*N VII*), ne reçoivent également aucun apport de fibres dégénérées ; 3° les grains noirs sont assez nettement cantonnés dans la région où se trouvent le noyau sensitif du trijumeau (*NVs*), sa racine descendante (*Vsd*) et ses fibres radiculaires, et ils s'avancent jusque dans la région dite du faisceau latéral du bulbe (*Flt*) (1).

(1) Pour la morphologie et la description de cette région, voir : DEJERINE, *Anatomie des centres nerveux*, t. II, fig. 406, p. 583.

Il se produit à ce niveau une raréfaction rapide de la masse des granulations noires en même temps qu'elles se répartissent en deux zones distinctes ;

a) Une zone antéro-interne, dans laquelle les fibres malgré leur raréfaction progressive sont destinées à fournir un assez long trajet descendant dans le faisceau latéral du bulbe ; nous reviendrons plus loin sur ce sujet ;

b) Une zone externe et postérieure qui est située dans la sphère sensitive du trijumeau et où les grains noirs qui marquent la place des fibres dégénérées s'épuisent si rapidement et si complètement (fig. 11, 12, 13) que la conclusion d'une terminaison dans cette région s'impose avec la plus grande évidence.

Interprétation. — En résumant l'ensemble de ces faits, on voit qu'il s'agit de la dégénérescence secondaire descendante de fibres s'entrecroisant dans la partie supérieure de la calotte protubérantielle. Pour faire comprendre l'importance de cette décussation il faut repérer le niveau des coupes. On constate ainsi qu'elle existe très nettement *sur toutes les coupes de deux fragments* de la protubérance tels qu'on les prépare pour l'imprégnation au Marchi et sur les coupes inférieures du fragment sus-jacent. Or ces fragments ont une épaisseur moyenne de 4 millimètres, *la décussation occupe donc dans le sens vertical une hauteur de 8 à 9 millimètres au minimum.*

En étudiant le trajet de ces fibres dans le sens de la dégénération secondaire, c'est-à-dire en allant de haut en bas, il est évident qu'avant de traverser horizontalement le raphé et le noyau latéral de la formation réticulée, elles sont d'abord verticales et font partie de la masse des fibres dégénérées qui passent par le ruban de Reil médian et la substance réticulée adjacente. Proviennent-elles de l'un plus que de l'autre? D'après la place qu'elles occupent lorsqu'elles changent de direction, il nous semble logique de les mettre en continuité avec les fibres de la substance réticulée, au moins autant qu'avec celles du Reil médian ; en tout cas celles qui proviennent de ce dernier se détachent de sa face postérieure seulement.

Après avoir suivi une direction verticale dans la formation réticulée, du côté de la lésion, puis horizontale après leur passage à travers le raphé, ces fibres redeviennent verticales et sont représentées par un piqueté de grains noirs que l'on peut suivre aisément sur une assez grande hauteur. D'après la situation et la répartition de ce piqueté, les connexions inférieures de ces fibres croisées (en faisant abstraction du contingent destiné au faisceau latéral du bulbe, dont il sera fait mention plus loin) peuvent se résumer ainsi :

a) Terminaison de la plus grande partie de ces fibres dans les noyaux sensitifs du trijumeau au niveau de la partie moyenne et de la moitié inférieure de la calotte protubérantielle, sans connexions apparentes avec les noyaux moteurs voisins (noyau moteur du trijumeau, noyau du facial).

b) Connexions possibles, mais peu vraisemblables à notre avis, avec le noyau inférieur du Reil latéral et l'olive supérieure.

En résumé, d'après leurs connexions supérieures et inférieures, ces fibres représentent certainement une partie importance *de la voie centrale du trijumeau sensitif*, dégénérée à la suite de lésions de la calotte pédonculaire et dont le trajet est décrit ici dans le sens descendant. Ces fibres sont comparables à celles qui ont été signalées par Lewandowsky (1) sous le nom de « lemniscus trigemini » et dont il a observé la dégénération ascendante consécutive à une lésion expérimentale portant sur la partie externe de la calotte protubérantielle et intéressant fortement la formation réticulée.

(1) LEWANDOWSKY, *loc. cit.* (fig. 12 et 13, série III).

Elles diffèrent par contre de la voie centrale du trijumeau, telle qu'elle a été indiquée par Hösel (1892) (1), puis par Wallenberg (2) et par van Gehuchten (3). Ces deux derniers auteurs ont suivi avec la méthode de Marchi une dégénération ascendante, consécutive à une destruction assez large du corps restiforme et de la substance grise adjacente ; cette voie ascendante reste distincte du ruban de Reil médian jusqu'à sa terminaison dans la couche optique ; elle passe même notablement en arrière de ce faisceau dans la région de la calotte. Cette description de la voie centrale du trijumeau a trouvé des contradicteurs. Lewandowsky n'a pu par l'expérimentation retrouver une voie ascendante partant des noyaux bulbaires du trijumeau, tandis qu'il a obtenu facilement la dégénération d'une voie pontique. Spitzer (4) dans un cas observé chez l'homme — il s'agit d'un tubercule solitaire à localisation bulbaire unilatérale — a suivi avec la méthode de Marchi un *faisceau latéral de la calotte*, distinct du Reil médian sur tout son parcours jusqu'au thalamus, et comparable par conséquent, à la voie dite centrale du trijumeau décrite par Wallenberg et van Gehuchten ; mais il admet qu'il s'agit plus vraisemblablement de la voie spino-thalamique déjà décrite par Sölder en 1897. Spitzer a trouvé par contre un autre faisceau ascendant, *le faisceau ventral de la calotte* qui passe dans la substance réticulée immédiatement en arrière du ruban de Reil médian et accompagne ce dernier jusqu'à la couche optique ; il suppose que ce sont ces fibres ventrales et non pas les fibres latérales qui proviennent des noyaux sensitifs des nerfs craniens et plus spécialement des noyaux inférieurs du trijumeau. Ces derniers auraient donc leurs connexions centrales dans les fibres arciformes du bulbe et la voie du Reil médian comme l'avait déjà admis Kölliker.

La méthode de Golgi a donné également des résultats incertains. Bechterew (5) avec Held et Cajal admet que « le trijumeau a deux voies centrales, l'une, croisée, dans le ruban de Reil, l'autre, directe, dans le champ réticulé dorsal. Cajal décrit une disposition semblable pour les noyaux des IXe et X^e paires ».

Dans ces divers travaux il n'a guère été question jusqu'à présent que d'une voie centrale du trijumeau partant du bulbe ; celle qui est décrite par Wallenberg et par van Gehuchten est même exclusivement d'origine bulbaire ou bulbospinale et ne comprend pas de cylindraxes venus des noyaux sensitifs protubérantiels. Lewandowsky au contraire a trouvé par la méthode expérimentale un lemniscus trijemini composé de fibres ascendantes d'origine protubérantielle. Il s'agit donc de faits analogues distincts. Nous décrirons plus loin les connexions que nous avons trouvées dans le bulbe entre le ruban de Reil médian et les fibres disséminées de la substance réticulée d'une part et les noyaux sensitifs des nerfs craniens d'autre part. Pour l'instant les conclusions de ce paragraphe doivent être limitées à l'existence d'une *voie centrale croisée reliant le ruban de*

(1) Hösel, Ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Verlauf der Rindenschleife und centraler Trigeminusfasern beim Menschen. *Archiv f. Psychiatrie*, Bd, 25, 1893.

(2) Wallenberg, Die secundäre Bahn des sensiblen Trigeminus, *Anatom. Anzeiger*, 1896, p. 95-110. — Sekundäre sensible Bahnen im Gehirnstamme des Kaninchens, ihre gegenseitige Lage und ihre Bedeutung für den Aufbau des Thalamus, *Anatom. Anzeiger*, 1900, p. 81-105. — Anatomischer Befund in einem als « acute Bülbäraffection » beschriebenen Falle. *Archiv f. Psychiatrie un Nervenkrankheiten*, Bd., 34, Heft, 4, 1901.

(3) Van Gehuchten, Recherches sur les voies sensitives centrales, la Voie centrale du trijumeau, *Le Névraxe*, n° 3, 1901.

(4) Spitzer, Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube, *Obersteiners'. Arbeiten*, Heft VI, 1899, 46-50.

(5) Bechterew, *loc. cit.*, page 399.

Reil médian et la substance réticulée voisine d'un côté au noyau sensitif protubérantiel du trijumeau du côté opposé (1). Nous avons montré en répérant les coupes sériées le développement et l'importance de cette voie centrale du trijumeau, dont l'étude n'avait pas encore été faite jusqu'à présent chez l'homme, faute de cas favorables ou de recherches poussées assez loin.

§ 6. — FIBRES DU FAISCEAU LATÉRAL DU BULBE.

Il est nécessaire de reprendre à part l'étude des fibres qui vont au faisceau latéral du bulbe (*Flt*). Ainsi qu'il a été dit plus haut, elles constituent en quelque sorte le résidu de la décussation qui va du Reil médian et de la substance réticulée à la substance grise latérale du côté opposé et principalement aux noyaux sensitifs du trijumeau pour s'y épuiser presque totalement. C'est alors qu'on voit s'en dégager un contingent de fibres dégénérées qui se placent au côté externe de l'olive supérieure (fig. 12), puis en avant des fibres radiculaires du facial (fig. 13) pour se rapprocher progressivement de la surface du bulbe (fig. 14 et 15). Elles gardent définitivement cette place en dehors de l'olive inférieure (fig. 15 à 21), jusqu'au niveau du collet du bulbe où on les retrouve encore sur les coupes passant par la partie inférieure de l'entrecroisement sensitif. Dans ce trajet descendant, ce groupe de fibres diminue rapidement d'importance et n'est bientôt représenté que par quelques granulations, remarquables seulement par leur présence constante sur toutes les coupes et dans une région bien déterminée (sur les figures 15 à 20, elles sont indiquées avec une valeur supérieure à la réalité).

Interprétation. — A première vue, en examinant les coupes qui sont figurées sur les dessins 13 et suivants et avec la notion préliminaire d'une lésion de la calotte pédonculaire et du noyau rouge, on pourrait penser qu'il s'agit d'une dégénérescence des fibres rubro-spinales ou mésencéphalo-spinales, habituellement désignées par le terme de faisceau de Monakow. Ce faisceau décrit au moyen de la méthode expérimentale, a reçu des noms divers : faisceau prépyramidal (Thomas); aberrendes Seitesstrangbündel (Monakow); fasciculus tecto-spinalis cruciatus (Edinger); rubro-spinal (Pavlow) (2); Vierhügelseitenstrangbahn ; lateral columnar tract (Boyce). Il a été retrouvé chez l'homme dans les cas de Collier et Buzzard (cas de tumeur pédonculo-protubérantielle).

Mais l'examen de la série des coupes dans les régions pédonculaire et protubérantielle supérieure montre que ce serait là une interprétation inexacte. En effet, malgré les lésions de la calotte dans la région du noyau rouge, on ne voit pas passer de fibres dégénérées dans l'entrecroisement de Forel (fig. 3) et après la décussation des pédoncules cérébelleux supérieurs il n'y a pas trace de fibres dégénérées dans le champ latéral de la substance réticulée du côté opposé à la lésion (fig. 8). Ce n'est que plus bas, après le passage de la voie centrale du trijumeau, qu'on trouve des fibres allant au faisceau latéral du bulbe. Nous concluons donc :

(1) Nous avons dans cette description suivi les fibres de la voie centrale du trijumeau dans le sens de la dégénération secondaire, c'est-à-dire de haut en bas, ainsi qu'on le fait habituellement pour les dégénérescences descendantes du Reil médian. D'après l'opinion la plus courante ces fibres sont alors en état de dégénérescence rétrograde, bien qu'il y ait lieu de faire quelques réserves pour l'existence possible dans ces systèmes de fibres d'éléments conducteurs dirigés dans les deux sens.

(2) Pavlow. Le faisceau rubro-spinal, *Le Névraxe*. Vol. I, p. 152.

Pour les autres auteurs déjà cités, voir Bibliographie, page 776.

1° Il n'existe pas dans ce cas de faisceau rubro-spinal au sens classique du mot. On sait cependant que sa présence a été notée dans quelques cas humains (cas de Collier et Buzzard); son absence ne peut s'expliquer ici que par une anomalie individuelle ou mieux encore par le fait que le noyau rouge n'a été détruit que partiellement par les lésions primitives.

2° Il existe par contre des fibres s'entrecroisant dans la partie supérieure de la protubérance annulaire en même temps que la voie centrale du trijumeau avec laquelle elles se confondent ; elles établissent des connexions croisées entre la région du noyau rouge (ou des points situés plus haut dans la région sous-thalamique) et le faisceau latéral du bulbe. Elles ont leur terminaison dans les divers amas de substance grise (*Nlt*) qui se voient plus ou moins nettement entre les fibres de ce faisceau ; elles s'épuisent au niveau du collet du bulbe et ne peuvent être suivies jusque dans la moelle cervicale.

§ 7. — Entrecroisement supérieur ou sensitif du bulbe.

Au niveau de cet entrecroisement, la dégénérescence secondaire descendante des fibres de la formation réticulée présente à étudier quelques particularités intéressantes; il n'est pas nécessaire cependant d'en faire la description complète ni de reprendre des faits dejà souvent démontrés par la méthode expérimentale ou par l'étude des cas pathologiques chez l'homme. C'est ainsi qu'on voit suffisamment sur la série des dessins, la continuité du ruban de Reil médian avec la couche interolivaire et son passage dans l'entrecroisement piniforme jusqu'aux noyaux des cordons de Goll et de Burdach, où il s'épuise en totalité sans envoyer de fibres aux cordons postérieurs de la moelle.

Mais à côté de cette disposition qui s'accorde bien avec les données classiques, il faut noter les particularités suivantes qui les complètent : l'entrecroisement supérieur ou sensitif commence plus haut et surtout il prend des connexions plus étendues qu'on ne l'admet généralement. En effet : 1° bien avant que commence la décussation en masse des fibres de l'entrecroisement piniforme on voit des fibres arciformes dégénérées passer la ligne médiane ; 2° tandis qu'on admet que cet entrecroisement supérieur ou piniforme est constitué essentiellement par des fibres réunissant les noyaux des cordons postérieurs au Reil médian en passant par la couche interolivaire, on voit (fig. 15 et suiv.) des fibres arciformes dégénérées se détacher aussi de la partie postérieure de la substance réticulée blanche (*SRa*), dans la région où cette dernière est occupée en partie par le faisceau longitudinal postérieur. Ces fibres arciformes dorsales traversent la substance réticulée grise du côté opposé, dans sa partie postérieure, et vont à la substance grise qui entoure le faisceau solitaire, soit en somme aux noyaux sensitifs du glosso-pharyngien et du pneumogastrique et peut-être aussi au noyau de Deiters; elles paraissent se terminer surtout en avant et en arrière du faisceau solitaire et les nombreuses granulations noires qui s'amassent ici ne sont pas dues à une imprégnation accidentelle des fibres radiculaires qui entourent en écharpe ce faisceau, car plus loin ces dernières ne sont plus imprégnées par l'acide osmique.

On trouve donc en état de dégénérescence secondaire les fibres arciformes décrites par M. et Mme Dejerine sous le nom de « fibres arciformes dorsales », qui sont visibles sur des coupes normales, colorées par la méthode de Weigert, et qui vont, les plus courtes à la formation réticulée grise, les plus longues à la région du corps juxtarestiforme (*Cj*) en passant en avant et en arrière du fais-

ceau solitaire (1). Notre cas démontre ainsi que *dans l'entrecroisement sensitif ou supérieur du bulbe, en plus des fibres qui partent des noyaux des cordons postérieurs du bulbe, il existe des fibres représentant les voies centrales des noyaux des nerfs sensitifs craniens;* il y a là des connexions importantes, établies par un notable contingent de fibres, qui occupent la partie postérieure du bulbe et passent la ligne médiane dans un plan plus élevé que celui de l'entrecroisement sensitif ou piniforme proprement dit.

En reprenant dans le sens ascendant le trajet de ces fibres arciformes dorsales, il paraît manifeste qu'elles passent par la partie postérieure de la substance réticulée blanche. C'est même pour cette raison que, comme on l'a vu plus haut, la question se posait d'une participation du faisceau longitudinal postérieur à la formation de cette décussation postérieure, et ce n'est qu'après avoir constaté que ce faisceau conserve le même volume jusque dans la partie inférieure du bulbe que nous avons admis qu'il n'émet pas de fibres descendantes en nombre appréciable au niveau des noyaux de la IXe et de la Xe paires.

En d'autres termes, les fibres arciformes dorsales ne sont pas en continuité avec la couche interolivaire et par conséquent avec le ruban de Reil médian, ou du moins, si elles doivent se réunir à ce dernier, ce n'est que plus haut, après un trajet ascendant plus ou moins long dans la substance réticulée blanche.

On voit donc, pour l'entrecroisement sensitif du bulbe comme pour la voie centrale du trijumeau, combien est injustifiée la description classique qui fait du Reil médian la voie unique ramenant au cerveau les cylindraxes qui partent des noyaux sensitifs bulbaires et protubérantiels. Nulle part d'ailleurs ce faisceau ne se délimite exactement d'avec la substance réticulée et on ne peut le séparer de cette dernière que d'une façon très arbitraire.

Il est donc utile de reprendre dans un dernier paragraphe l'examen des fibres disséminées de la formation réticulée pour pouvoir arriver à des conclusions générales sur les connexions inférieures des dégénérescences descendantes de cette région.

§ 8. — Fibres disséminées de la formation réticulée. Connexions homo-latérales avec les noyaux sensitifs de la protubérance et du bulbe. Fascicules longitudinaux latéraux.

Tous les trajets de fibres dégénérées décrits jusqu'à présent : faisceau longitudinal postérieur, faisceau central de la calotte, ruban de Reil médian, voie centrale du trijumeau, entrecroisement piniforme, etc., se composent de faisceaux ou de groupes de fibres plus ou moins compacts qu'on peut facilement suivre sur les coupes et représenter sur les dessins par un pointillé plus ou moins confluent. Mais il existe d'autres fibres, également en état de dégénérescence secondaire, et dont il faut tenir compte, quoiqu'elles soient plus difficiles à décrire et à classer.

Il est d'abord nécessaire de rappeler qu'immédiatement au-dessous des lésions de la région sous-thalamique, on se trouve en présence d'une dégénérescence

(1) Dejerine, *Anatomie des centres nerveux,* t. II, p. 669, figure 441. Les fibres arciformes dorsales sont désignées par les lettres *fad.* L'entrecroisement piniforme *xpin* est situé plus bas (fig. 443). Pour repérer les coupes de notre cas il faut noter qu'elles ne sont pas horizontales, mais perpendiculaires à l'axe du tronc de l'encéphale, obliques par conséquent en haut et en arrière, ce qui relève encore la région postérieure du bulbe où sont situées ces fibres dorsales.

diffuse des fibres de la formation réticulée (fig. 3, 4 et 5); ce n'est que peu à peu que la masse des grains noirs s'éclaircit et que les divers groupes compacts de fibres s'en dégagent. La méthode de Marchi donne donc ici, comme toujours en pareil cas, l'indication de nombreuses fibres à court trajet ; ce sont des voies courtes réunissant entre eux des points relativement rapprochés de la substance grise, fait dont on oublie trop souvent l'importance dans les déductions physiologiques.

En outre, et c'est là le sujet sur lequel l'attention doit être attirée, il existe, même au delà de cette zone de dégénérescence diffuse, un nombre relativement considérable de fibres disséminées dans la formation réticulée. Leur étude, il est vrai, est malaisée et il ne faut pas oublier avec quelles réserves les coupes imprégnées par la méthode de Marchi doivent être interprétées. On sait en effet que toutes les fibres myélinisées, même celles que l'on doit considérer comme normales, peuvent prendre l'acide osmique en quelques points de leur gaine de myéline, et ceci est particulièrement bien visible lorsque les fibres sont disposées sur la coupe dans le sens longitudinal. D'autre part, lorsque les fragments de substance nerveuse ont été un peu trop fortement imprégnés par l'acide osmique, la substance grise contient de nombreuses granulations diffuses dont l'aspect peut faire supposer la terminaison de fibrilles dégénérées ; enfin il faut toujours tenir compte de l'épaisseur des coupes dans l'évaluation de la quantité des grains noirs que montre une région donnée.

Cependant et malgré ces inconvénients bien connus, la méthode de Marchi est encore utilisable pour l'étude des fibres dégénérées disséminées. Il faut dans ce but, prendre la précaution de faire porter l'examen microscopique sur un grand nombre de coupes exactement sériées, en comparant sur chacune d'elles les points placés symétriquement de chaque côté de la ligne médiane ; la présence constante de grains noirs dans une même région, même s'ils sont peu nombreux, permet alors de conclure qu'il y passe des éléments conducteurs dégénérés. C'est dans ces conditions que les constatations qui suivent ont été faites.

A) *Fibres disséminées homo-latérales.* — Après que la dégénérescence diffuse des fibres courtes a disparu, les faisceaux plus ou moins compacts qui s'en dégagent (Reil médian, faisceau longitudinal postérieur, faisceau central de la calotte) ne comprennent pas la totalité des fibres dégénérées de la formation réticulée. A côté d'eux, des fibres disséminées suivent le même trajet et, quoiqu'elles diminuent progressivement de nombre, elles restent nettement visibles sur toutes les coupes jusque dans le bulbe rachidien. A mesure qu'on descend vers ce dernier, on les voit se répartir pour la plupart en deux zones : interne et externe, tandis qu'une zone intermédiaire, d'abord occupée par le faisceau central de la calotte (*Fcc*, fig. 10, 11, 12) reste libre et ne contient presque plus d'éléments dégénérés après que ce dernier a subi un mouvement de translation en avant (fig. 13, 14). On peut donc, d'une façon un peu schématique il est vrai, étudier des fibres disséminées internes et des fibres disséminées externes.

Les fibres disséminées internes sont indiquées par des grains noirs d'assez gros calibre, répartis d'abord uniformément dans la zone comprise entre le ruban de Reil médian, le faisceau central et le faisceau longitudinal postérieur, sans ligne de démarcation nette pour les séparer de ces formations compactes. Dans la région protubérantielle moyenne (fig. 8, 9, 10, 11) ces fibres internes restent écartées du raphé médian par le noyau central supérieur (*Ncs*), puis par le noyau réticulé (*Nrt*), dans la substance grise desquels il ne passe que peu de fibres. Puis plus bas (fig. 12, 13, 14) elles s'avancent dans la région dite du noyau

central inférieur (*Nci*), moins exclusivement formé de substance grise; enfin au niveau du bulbe (fig. 15 et suivantes), elles occupent la substance réticulée blanche (*SRa*) tandis que la substance réticulée grise (*SRg*) reste libre de fibres dégénérées.

Ainsi qu'on le voit sur cette série de coupes, ces fibres de la zone interne de la formation réticulée ne font que suivre le ruban de Reil médian en restant placées constamment derrière lui; elles en forment en somme le prolongement et nous avons montré qu'elles prennent part à la formation de la voie centrale du trijumeau et de l'entrecroisement supérieur du bulbe.

Fibres disséminées externes. — Dans les régions latérales de la formation réticulée, les grains noirs que l'on trouve sont en général de petit calibre et dans leur recherche il a fallu appliquer constamment les précautions indiquées plus haut pour l'interprétation des pièces imprégnées par la méthode de Marchi.

En comprenant dans une vue d'ensemble toute la série des coupes on remarque qu'il n'existe pas dans cette région externe une infiltration continue et uniforme par les granulations myéliniques; en ne gardant que les faits qui paraissent probants, on peut distinguer trois zones d'infiltration superposées en étages :

1° Dans la partie supérieure et moyenne de la protubérance, on voit un fin piqueté de granulations noires dans la zone qui s'étend, en dehors du faisceau central de la calotte, jusqu'à la petite racine descendante du trijumeau (*Vd*, fig. 9, 10), — région occupée par le noyau circonflexe (*Ncf*) — et, plus bas, jusqu'au noyau sensitif du trijumeau (*NVs*, fig. 11, 12, 13).

Il ne peut être question d'un défaut de technique, car le locus cæruleus (*Lc*) qui est adjacent et, plus bas, le noyau moteur du trijumeau (*NVm*) ne sont pas infiltrés. Il est à noter que ce semis de granulations s'observe le plus nettement dans la partie moyenne de la protubérance, en même temps que se fait, par la volumineuse décussation de la voie centrale du trijumeau, un apport considérable de fibres dégénérées aux noyaux sensitifs du trijumeau du côté opposé. Mais comme on ne voit pas de fibres transversales se diriger vers la région homolatérale, et que, de ce côté, les grains noirs sont plus petits et moins abondants, on doit supposer que ces connexions sont formées par des fibres fines ou des fibrilles collatérales.

2° Plus bas (fig. 15), c'est vers la partie postérieure de la formation réticulée que se groupent les fibres disséminées externes; elles pénètrent jusque dans la substance grise du plancher du IVe ventricule, près du faisceau solitaire (ou racine descendante de la IXe paire, *IXd*) qui commence à se constituer ici; puis on voit très nettement, sur toutes les coupes suivantes, ce groupe de fibres occuper le noyau postérieur du glosso-pharyngien (*NIXp*) en arrière du faisceau solitaire, si bien que les fibres disséminées qui sont à ce niveau en nombre très restreint cheminent d'une part dans la substance réticulée blanche (fibres disséminées internes), d'autre part dans la substance grise du noyau de la IXe paire (fibres disséminées externes) (fig. 16). Ce dernier groupe que l'on peut appeler les *fibres longitudinales latérales* se compose d'éléments qui paraissent terminer à ce niveau leur trajet descendant (ou y prendre leur origine); on ne les retrouve plus en effet sur les coupes placées entre les figures 16 et 17.

3° Plus bas encore, en même temps que devient très nette la décussation des fibres arciformes de l'entrecroisement supérieur bulbaire, on voit de nouveau (fig. 17) un piqueté de fines granulations noires dans la substance grise

latérale de la formation réticulée. Le nombre des grains augmente sur les coupes suivantes (fig. 18, 19); ils occupent la région du faisceau solitaire (*IXd*) et la substance grise placée en dedans du corps restiforme en empiétant sur les noyaux des cordons postérieurs (*Ncp*), la substance grise de Rolando (*SgR*) et la racine sensitive descendante du trijumeau (*Vsd*). Cette disposition est comparable à celle qui existe plus haut dans la protubérance (fig. 11, 12, 13) ; pour réunir les fibres de la substance réticulée blanche à ces fibrilles homo-latérales on ne voit pas, comme du côté croisé, des fibres arciformes de gros calibre, mais seulement un semis de granulations fines, rarement placées en série horizontale; il faut donc supposer que ces connexions sont dues à des fibres de petit calibre dirigées obliquement ou verticalement.

Ce groupement de granulations myéliniques dans la région des noyaux sensitifs homo-latéraux prend fin avant la terminaison inférieure de l'entrecroisement piniforme (fig. 20, 21) ; il occupe donc dans le sens vertical une moindre étendue que ce dernier.

Nous devons signaler enfin, que sur une série de coupes, les grains noirs s'étendent en avant dans la partie antérieure de *Vsd* et jusque dans le faisceau latéral du bulbe (fig. 19, 20), arrivant ainsi en contact avec la capsule de l'olive bulbaire formé par le faisceau central de la calotte ; mais nous n'avons pu nous rendre compte si ce n'était pas de ce dernier que se détachaient en partie ces fibres dégénérées du faisceau latéral.

B) ***Du côté croisé.*** — Quand on étudie attentivement la série des coupes, il est évident que la masse du pédoncule cérébelleux supérieur, puis la voie centrale du trijumeau et plus bas les fibres arciformes du bulbe ne représentent pas la totalité des fibres dégénérées qui passent dans la formation réticulée du côté opposé à la lésion.

Il a déjà été fait mention dans un paragraphe spécial des fibres croisées de la substance ***réticulée médiane*** (*xfri*, fig. 8-13) qui sont d'abord des fibres disséminées d'origine mal définissable et qui se groupent ensuite en fascicules plus compacts. De même, dans le faisceau latéral du bulbe passent des fibres très clairsemées (fig. 15 à 21) qui plus haut sont confondues avec la décussation de la voie centrale du trijumeau.

On pourrait signaler également que dans la protubérance, en plusieurs points de la substance grise centrale et dans les régions latérales (vers le noyau circonflexe *Ncf*, notamment fig. 9, 10, 11, et même plus bas, fig. 13, dans le corps juxta-restiforme) on voit des granulations qui semblent marquer la terminaison de fibrilles dégénérées disséminées. S'agit-il de fibres aberrantes provenant du trijumeau, ou de fibres passant isolément la ligne médiane? Malgré un examen attentif de la série des coupes nous n'avons pu arriver à aucune conclusion sur ce point, ni même à faire une description précise de ces éléments disséminés, dont l'existence cependant nous paraît certaine. Il suffira donc de les avoir mentionnés.

En récapitulant les résultats de cette étude des fibres disséminées de la calotte protubérantielle et en les combinant avec la description faite plus haut de la voie centrale du trijumeau, des fibres du faisceau latéral et de l'entrecroisement sensitif du bulbe, on peut en déduire quelques conclusions générales.

Ces fibres de la calotte pédonculo-protubérantielle étudiées avec la méthode de Marchi, dans les cas de dégénérescence secondaire descendante, montrent des

connexions multiples avec les noyaux de substance grise du côté croisé et du côté homolatéral.

Du côté croisé la voie centrale du trijumeau aboutit aux noyaux sensitifs protubérantiels de ce nerf; d'autres fibres, qui s'entrecroisent en même temps qu'elles, vont au faisceau latéral du bulbe; plus bas les fibres arciformes du bulbe établissent des connexions non seulement avec les noyaux des cordons postérieurs, mais encore avec les noyaux sensitifs des nerfs craniens. Nous n'avons pas trouvé ici de faisceau distinct rappelant la voie centrale du trijumeau décrite par Wallenberg et par van Gehuchten, mais la substance grise qui donne naissance aux racines inférieures du trijumeau est en relation avec les fibres disséminées de la substance réticulée.

Du côté homolatéral des fibres disséminées vont aux noyaux protubérantiels du trijumeau, aux noyaux bulbaires des nerfs craniens sensitifs et aux noyaux des cordons postérieurs. Cette *voie sensitive homolatérale* est notablement moins volumineuse que la voie croisée et se compose surtout de fibres de petit calibre.

Il faut noter encore que ces multiples connexions directes et croisées ne proviennent pas seulement du ruban de Reil médian, mais aussi et même en grande partie des fibres qui passent dans la formation réticulée en dehors de ce faisceau compact; si enfin on se rappelle que près des lésions primitives les dégénérescences secondaires démontrent l'existence de nombreuses fibres à court trajet, on voit combien on s'éloigne des descriptions trop schématiques qui font du Reil médian la voie sensitive principale, voire même unique, de l'isthme de l'encéphale. La dénomination de faisceau sensitif, qu'on lui attribue encore souvent, est inexacte; il existe à côté de cette voie longue et relativement compacte, beaucoup d'autres systèmes de fibres plus disséminées et de longueur variable dont on doit tenir compte, quand on passe des faits anatomiques aux déductions d'ordre physiologique. Cette conclusion formulée par l'un de nous dans un travail sur les voies centrales de la sensibilité générale (Long, *Thèse de Paris*, 1899) trouve une nouvelle démonstration dans l'étude anatomique que nous venons de faire des dégénérations descendantes de la calotte.

LÉGENDES DES FIGURES (FIGURES 3-23)

Aq, aqueduc de Sylvius. — *BrQa*, bras du tubercule quadrijumeau antérieur.. — *BrQp*, bras du tubercule quadrijumeau postérieur. — *CA*, corne antérieure. — *CB*, cordon postérieur. — *CG*, cordon de Goll. — *Cge*, corps genouillé externe. — *Cgi*, corps genouillé interne. — *cio*, couche interolivaire. — *Cj*, corps juxta-restiforme. — *Cl*, cordon latéral. — *CpQa*, commissure postérieure du tubercule quadrijumeau antérieur. — *Crst*, corps restiforme. — *Fcc*, faisceau central de la calotte. — *fcv*, fibres cérébello-vestibulaires. — *Flp*, faisceau longitudinal postérieur. — *fFlp*, fibres du faisceau longitudinal postérieur. — *Lc*, locus caeruleus. — *Lig*, ligula. — *Ln*, locus niger. — *Nab*, noyau ambigu. — *NB*, noyau de Burdach. — *NBe*, noyau de Bechterew. — *Ncf*, noyau circonflexe. — *Ncp*, noyau des cordons postérieurs. — *Ncs*, *Nci*, noyau central supérieur et inférieur. — *ND*, noyau de Deiters. — *Nft*, noyau du funiculus teres. — *Nl*, noyau

latéral. — *Nlt*, noyaux latéraux du bulbe (*Nlta*, noyau antérieur, *Nltp*, noyau postérieur). — *NG*, noyau de Goll. — *NM*, noyau de Monakof. — *Np*, noyaux pontiques. — *NR*, noyau rouge. — *NRl*, noyau inférieur du Reil latéral. — *Nrt*, noyau réticulé. — *NsRl*, noyau supérieur du Reil latéral. — *NIII*, noyau de la IIIe paire: — *NIV*, noyau du pathétique. — *NVm*, *NVs*, noyau moteur, noyau sensitif du trijumeau. — *NVII*, noyau du facial. — *NVIIIc*, noyau du nerf cochléaire. — *NVIIIv*, noyau du vestibulaire. — *NIXp*, noyau postérieur du glosso-pharyngien. — *Nxp*, noyau postérieur du pneumogastrique. — *NXII*, noyau de l'hypoglosse. — *Os*, olive supérieure. — *Oi*, olive bulbaire. — *P*, pied du pédoncule. — *Pci*, *Pcm*, *Pcs*, pédoncule cérébelleux inférieur, moyen, supérieur. — *Po*, pont. — *Py*, voie pyramidale. — *Pyd*, *Pyc*, faisceau pyramidal direct, croisé. — *pds*, région prédorsale. — *Qa*, *Qp*, tubercule quadrijumeau antérieur, postérieur. — *Rl*, *Rm*, ruban de Reil latéral, médian. — *SgAq*, substance grise de l'aqueduc. — *SgR*, substance grise de Rolando. — *SR*, formation réticulée. — *SRa*, *SRg*, formation réticulée blanche, grise. — *stac*, stries acoustiques. — *Tr*, corps trapézoïde. — V_4, quatrième ventricule. — *xF*, entrecroisement de Forel. — *xfri*, fibres croisées de la partie interne de la formation réticulée. — *xM*, entrecroisement dorsal de Meynert. — *xPcs*, entrecroisement du pédoncule cérébelleux supérieur. — *xPy*, entrecroisement pyramidal.

III, oculo-moteur commun. — *IV*, pathétique. — *V*, racine du trijumeau (*Vm*, racine motrice; *Vsd*, racine descendante sensitive. — *Vc*, voie centrale du trijumeau. — *Vd*, petite racine motrice descendante.) — *VII*, facial (VII_1, VIIg, VII_3, VII_4, portion ascendante, genou, portion horizontale, descendante). — *VIIIc*, *VIIIv*, nerf auditif cochléaire, vestibulaire. — *IX*, glosso-pharyngien. — *IXd*, sa racine descendante. — *XII*, hypoglosse.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1227) **Les États Neurasthéniques. Diagnostic et traitement,** par André Riche. Un volume in-16 de 96 pages des *Actualités médicales*. Librairie J.-B. Baillière, Paris, 1908.

La neurasthénie et les affections neurasthéniques tendent chaque jour à être mieux définies. Toute œuvre tendant à dégager ces affections de l'imprécision où elles sont tombées depuis bien des années déjà est la bienvenue auprès des praticiens et des neurologistes.

L'auteur du volume dont il est ici donné le compte rendu s'est efforcé de présenter une description particulièrement claire des symptômes et des groupements de symptômes dans les types divers des états neurasthéniques.

Il a essayé surtout de bien mettre en lumière les associations de la neurasthénie avec les autres psychonévroses et de bien différencier la neurasthénie des formes vésaniques, tout en indiquant la fréquence des cas intermédiaires qui

s'étendent depuis les neurasthénies simples jusqu'aux formes presque exclusivement mentales.

M. Riche s'est attaché également de faire œuvre pratique en insistant longuement sur la thérapeutique médicamenteuse, sur les thérapeutiques par les agents physiques, sur le régime, et enfin sur le traitement mental qui convient aux neurasthéniques. E. Feindel.

1228) **Études sur la Physio-pathologie du Corps Thyroïde et de l'Hypophyse**, par Léopold Lévi et Henri de Rothschild, préface de Ch. Achard. Un volume in-8° de lxix-366 pages. O. Doin, édit., Paris, 1908.

Les auteurs ont réuni et condensé dans ce volume les études qu'ils poursuivent depuis plusieurs années sur les troubles d'origine glandulaire et les médications qui leur sont applicables.

Dans une intéressante préface M. Achard présente ce volume au public médical et fait ressortir l'importance de plus en plus considérable que prennent en physio-pathologie les glandes à sécrétion interne. L'introduction des auteurs, qui vient immédiatement après, montre comment ils ont été conduits par l'observation clinique à opposer l'opothérapie thyroïdienne à des cas en apparence disparates, mais au fond appartenant au même groupe, celui de l'insuffisance thyroïdienne auquel confine cet autre groupe, celui de l'instabilité thyroïdienne.

Les syndrcmes sont en effet très nombreux qui permettent de relier le myxœdème à l'état de santé par une série d'anneaux pathologiques successifs ; les auteurs ont établi à ce point de vue une échelle descendante qui, partant du myxœdème complet, passe par le myxœdème fruste, l'infantilisme vrai, l'arriération physique et mentale, l'hypothyroïdie bénigne et chronique, l'hypothyroïdie paroxystique et aboutit à l'hypothyroïdie minima. Cette dernière, intermédiaire entre l'état pathologique et physiologique, représente le tempérament hypothyroïdien.

Léopold-Lévi et Henri de Rotschild se sont surtout appliqués à étudier les formes les plus atténuées de l'insuffisance thyroïdienne. A ce degré les symptômes nous rappellent plus que vaguement ceux du myxœdème; il y avait donc grand intérêt pratique à les mettre en lumière. Ce sont des symptômes extrêmement communs qui ne valent que par leur groupement, mais qui présentent ceci de particulier qu'ils sont facilement influencés par le traitement opothérapique. Le succès de la médication peut donc servir dans un très grand nombre de cas à confirmer ou à infirmer le diagnostic établi ou simplement supposé.

Au point de vue du traitement considéré en soi, il est important de savoir si l'opothérapie thyroïdienne présente quelques dangers. Il suffit de répondre que les auteurs ont traité par cette médication plus de 400 cas divers; ils ont vu quelques incidents, jamais d'accident. C'est seulement dans la question de la dose que réside la difficulté de l'application thérapeutique.

Il convient de signaler encore l'action efficace de l'opothérapie thyroïdienne dans des cas qni ne ressortent plus de l'insuffisance thyroïdienne, mais bien de de l'hyperthyroïdie ou de ce que les auteurs ont appelé l'instabilité thyroïdienne. Il semble que dans ce cas la médication, parfaitement maniée, agisse comme un régulateur puissant capable de ramener le fonctionnement de la glande à la forme physiologique.

En somme, le grand mérite de Léopold-Lévi et de Henri de Rothschild aura été de mettre en évidence les très nombreuses indications de l'emploi thérapeutique

du corps thyroïde et de dégager des syndromes pour la constitution duquel le rôle de l'insuffisance thyroïdienne ou de la dysthyroïdie était jusqu'à présent assez obscur.

Leur étude pour ainsi dire parallèle sur la physio-pathologie de l'hypophyse et la médication hypophysaire aboutit également à des conclusions très intéressantes. Enfin, il n'est pas indifférent de noter que les mêmes auteurs envisagent comme il convient les faits nouveaux des actions glandulaires réciproques, faits qui sont de nature à fournir les données les plus utiles à la thérapeutique par les opothérapies associées et combinées. E. FEINDEL.

1229) **La Périodicité des accidents morbides**, par H. OPPENHEIM. *Neurol. Cbtt.*, n° 1, p. 7-11, 2 janvier 1908.

L'auteur insiste sur la tendance à la répétition périodique que présente chez l'homme un grand nombre de manifestations nerveuses. Ces accidents, dans lesquels l'hystérie semble jouer souvent un rôle important, peuvent être déclanchés par une lésion cérébrale en foyer. La lésion organique semble mettre en évidence une tendance, latente encore, à la périodicité des phénomènes. Il y a là un véritable flux et reflux, comparable au rythme de la veille et du sommeil, au retour régulier de la menstruation, ou bien aux multiples alternances des psychoses intermittentes. FRANÇOIS MOUTIER.

ANATOMIE

1230) **Des Neurofibrilles et de leurs modifications dans quelques états pathologiques**, par MICHEL-JOSEPH GOUREVITCH, *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1908.

Il faut distinguer deux systèmes dans l'appareil fibrillaire des cellules nerveuses : les fibrilles longues (d'après Bethe) et le réseau fibrillaire. Les fibrilles longues vont, sans s'anastomoser entre elles; elles peuvent passer d'un prolongement à l'autre, traversant en faisceaux le corps de la cellule, près de sa périphérie, ou bien, elles peuvent se terminer dans le réseau. Les fibrilles de l'axone semblent être la continuation immédiate des fibrilles des dendrites, ou bien elles prennent leur origine dans le réseau fibrillaire, près de l'épaississement du réseau fibrillaire autour du noyau ; plus près de la périphérie, il n'y aurait pas d'autre épaississement. Autour des cellules nerveuses (du moins des cellules de la moelle épinière et de l'écorce cérébrale et cérébelleuse) il y a des réseaux péricellulaires; mais ils n'ont de rapport ni avec les fibrilles intracellulaires, ni avec les prolongements des autres neurones. Il faut penser que ces réseaux de Golgi ont un caractère névroglique. Les appendices latéraux représentent des formations protoplasmatiques et non des lambeaux de réseaux péricellulaires, colorés incidemment. Malgré les discussions sur les rapports réciproques des neurones (théorie du contact) et sur leur unité trophique et embryologique, la base de la théorie des neurones reste inébranlable et s'accorde parfaitement avec les rapports que présentent les neurofibrilles. Les hypothèses, reconnaissant l'existence du *Grau* (Nissl) ou des réseaux extracellulaires (Bethe), possédant une fonction nerveuse autonome, théories qui ne laissent à la cellule nerveuse qu'un rôle très secondaire, ne trouvent pas de confirmation dans les faits. La théorie de la polarisation dynamique des éléments nerveux ne s'ac-

corde pas bien avec les données nouvelles et doit être abandonnée. La perte par les fibrilles de leur coloration n'est pas encore la preuve de leur disparition, comme unités morphologiques définies. Elles ne se colorent pas également vite avec les différents procédés de coloration. La méthode de Donaggio permet le mieux d'apprécier le degré de destruction des fibrilles et par conséquent d'apprécier le degré de résistance des neurofibrilles dans les conditions pathologiques. Quant aux nombreuses recherches, contatant la destruction rapide des fibrilles dans diverses conditions, principalement par la méthode de Ramon y Cajal, elles ont besoin d'être vérifiées, car la perte par les fibrilles de la capacité de s'imprégner par l'argent est considérée, sans motifs suffisants, comme l'indice de leur désagrégation. La résistance des fibrilles à des conditions pathologiques est très grande, surtout en comparaison avec la substance chromatophile. Dans l'inanition, provoquée expérimentalement, dans l'intoxication par la *strychnine* et la tétano-toxine et aussi dans la combinaison de ces deux poisons avec l'inanition, les modifications visibles des fibrilles manquent ou sont insignifiantes. Seulement dans l'intoxication par le plomb ou dans la compression de l'aorte, on constate des modifications des fibrilles plus ou moinspositives (leur épaississement dans l'intoxication par le plomb) ou la perte de leur capacité de se colorer par différents procédés, ce qui fait présumer une vraie modification morphologique, c'est-à-dire, leur destruction. On ne peut affirmer, en se basant sur les données actuelles, ni l'existence d'une correspondance exacte entre le degré des modifications présentées par les neurofibrilles et les troubles de la fonction des parties correspondantes du système nerveux, du vivant de l'animal, ni l'existence de lésions particulières correspondant à tel ou tel état pathologique. SERGE SOUKHANOFF.

1231) **Contribution à l'étude du Développement des Neurofibrilles chez l'homme**, par SCHMIDT. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 2, 1908.

Les premières neurofibrilles se forment dans les neurones du premier ordre, dans les neurones moteurs et les neurones sensitifs. Ce fait s'accorde parfaitement avec l'apparition très précoce des enveloppes de myéline sur les fibres des neurones périphériques et avec la marche du développement fonctionnel du système nerveux, puisque de toutes les fonctions nerveuses chez l'embryon, les premières à apparaître sont les réflexes simples, dont les arcs sont formés des neurones périphériques. SERGE SOUKHANOFF.

1232) **Modifications des Neurofibrilles intracellulaires dans l'intoxication par l'Arsenic et le Phosphore**, par WLADYTCHKO. Kieff, 1908 (73 p. avec figures).

Le réseau intracellulaire neurofibrillaire est très sensible à l'arsenic dans les cas d'intoxication aiguë, de même que dans les cas d'intoxication chronique ; les modifications consistent dans l'hypertrophie des neurofibrilles, leur fragmentation avec désagrégation consécutive, sous forme de grains menus ou gros, aspect poussiéreux. L'intoxication aiguë par le phosphore ne provoque aucune modification visible dans le réseau intracellulaire neurofibrillaire. Dans les intoxications de plus longue durée apparaissent des modifications des neurofibrilles intracellulaires, d'autant plus marquées que la période d'intoxication a été plus longue et la dose plus grande. Les modifications sont les suivantes : hypertrophie partielle, hypertrophie totale, désagrégation en fragments

isolés, désagrégation de ces derniers en grains gros et menus et, enfin, désagrégation en poussière. Les mêmes modifications s'observent aussi dans l'intoxication par l'arsenic, mais dans cette intoxication on rencontre encore des cellules avec des épaississements fusiformes de leurs fibrilles, ce qui ne s'observe pas du tout dans l'intoxication par le phosphore. Les modifications des prolongements, dans l'intoxication par l'arsenic, ainsi que dans l'intoxication par le phosphore, étaient toujours moins accusées que dans la cellule même. Dans cette dernière les modifications commençaient tantôt à la périphérie de la cellule, tantôt auprès du noyau. La substance achromatique a présenté une plus grande résistance que la substance chromatique. *Les terminaisons d'Auerbach* ne sont modifiées ni dans les cas d'intoxication par le phosphore ni dans ceux d'intoxication par l'arsenic. SERGE SOUKHANOFF.

1233) **Manière d'être différente des Neurofibrilles dans les prolongements et le corps cellulaire des Cellules Motrices,** par N. GIERLICH. *Neurol. Cbtt.*, n° 24, p. 1154-1158 (6 fig.), 16 décembre 1907.

Chez le fœtus, les fibrilles apparaissent d'abord dans les prolongements, puis, dans le corps cellulaire. Chez l'adulte, ces fibrilles dendritiques sont infiniment plus résistantes que les fibrilles cellulaires; elles sont encore discernables dans la paralysie générale, les poliomyélites, la démence sénile, alors que les fibrilles du protoplasma cellulaire ne le sont plus. FRANÇOIS MOUTIER.

1234) **Les altérations des Neurofibrilles dans les Cellules nerveuses sous l'influence de la section des Racines sensitives,** par P. PESKER. *L'Encéphale,* an II, n° 11, p. 496-500, novembre 1907.

Expériences sur des chiens. Après la section des racines postérieures la quantité de cellules affectées est très grande, non seulement dans les cornes postérieures mais aussi dans les deux cornes antérieures.

Mais l'altération des neurofibrilles dans les cellules des cornes antérieures est de tout autre caractère que dans celles des cornes postérieures. D'après l'auteur ce sont les altérations de neurofibrilles dans les cellules des cornes postérieures et moyennes qui tiennent immédiatement à la section ; celles des cornes antérieures ont pour cause l'œdème et l'hyperémie consécutives à l'opération.

FEINDEL.

1235) **Recherche de Fibres Nerveuses dans les Tumeurs à l'aide des méthodes photographiques,** par GUGLIELMO BILANCIONI. *Il Policlinico,* vol. XIV-C, fasc. 12, p. 350-364, décembre 1907.

Etude histologique de 27 tumeurs soumises aux procédés des plus fines techniques; jamais on ne voit de fibres nerveuses néoformées entrer dans les cancers. F. DELENI.

1236) **Les Ganglions Sympathiques microscopiques, hypospinaux,** par MARINESCO et MINEA. *Neurol. Cbtt.*, n° 4, p. 146-150 (4 fig.), 15 février 1908.

Ces ganglions échappent généralement à l'œil nu. Pour les observer, il faut, avec le ganglion banal, recueillir les racines attenantes et la graisse adjacente. De cette façon également, on pourra observer les raies communicantes. Les cellules ganglionnaires sont de trois types : cellules à dendrites courtes et à cylindraxe, cellules à dendrites longues et à cylindraxe, cellules mixtes. Les cellules

à glomérule sont moins nombreuses et de plus faible volume que dans la chaîne sympathique. Les ganglions hypospinaux sont accolés au ganglion spinal ou au nerf mixte, ou en rapport étroit avec le système sympathique.

François Moutier.

SÉMIOLOGIE

1237) **Diagnostic entre les Affections organiques du Système Nerveux et ses maladies fonctionnelles,** par J. S. Risien Russell. *British Medical Journal,* n° 2463, p. 608, 14 mars 1908.

Lorsque des signes physiques existent, on arrive sans trop de peine à pouvoir différencier les maladies organiques du système nerveux, même frustes ou associées, des maladies fonctionnelles pures. Pour cette distinction, l'étude des réflexes telle qu'elle a été enseignée par l'école française est de première importance.

Mais on peut se trouver en présence de maladies organiques du système nerveux sans qu'il existe de signes physiques prêtant une base certaine à l'établissement du diagnostic exact. Le meilleur exemple en cette occurrence est fourni par la paralysie agitante au début, et l'auteur a vu un certain nombre de ces malades tenus pour de simples neurasthéniques; cependant l'unitéralité des symptômes permet souvent de réformer ce mauvais diagnostic. D'autres parkinsoniens sont considérés comme atteints de crampe des écrivains, et en vérité pendant longtemps ce diagnostic peut parfois sembler justifié.

Une autre classe de faits où les patients sont considérés comme de purs névrosés traumatiques, est celle qui se rapporte aux blessés et aux accidentés. Or l'on sait qu'un accident peut être l'origine d'une maladie organique lentement progressive.

Enfin, certaines affections fonctionnelles du système nerveux, lorsqu'elles sont dépourvues de signes propres, ont besoin d'être regardées de très près pour être reconnues.

Thoma.

1238) **Dissociation et antagonisme des Réflexes Cutanés et Tendineux,** par Noïca. *Presse Médicale,* n° 25, p. 195, 25 mars 1908.

On a dit que dans certains états pathologiques, l'hémiplégie spasmodique et la paraplégie spasmodique en particulier, on observait la coexistence de l'abolition des réflexes cutanés avec l'exagération des réflexes tendineux; il y aurait donc antagonisme entre les réflexes cutanés et les réflexes tendineux.

M. Noïca conteste qu'il en soit réellement ainsi; d'après lui la réapparition et l'exagération des réflexes tendineux succèdent à un état flasque. Même chose se produit pour les réflexes cutanés; ceux-ci reparaissent exagérés, comme les premiers, après la transformation spasmodique de l'état flasque; mais il faut beaucoup plus de temps pour qu'ils reparaissent.

C'est d'ailleurs une règle générale que les réflexes cutanés soient lents à revenir après qu'ils ont disparu; en physiologie (expériences de Sherrington), comme après une rachistovaïnisation ou l'anesthésie chloroformique, on ne constate les réflexes cutanés que longtemps après la réapparition des réflexes tendineux.

En somme les réflexes cutanés ne sont pas définitivement abolis par la lésion du faisceau pyramidal; bien au contraire ils seront exagérés par cette lésion,

mais leur exagération est tardive. Donc, les lésions définitives des fibres cortico-spinales favorisent une exagération de tous les réflexes, cutanés ou tendineux, et, si les réflexes cutanés ne réapparaissent et ne s'exagèrent que très tardivement, c'est probablement parce que la lésion qui les a fait disparaître ne se répare pas facilement. FEINDEL.

1239) **Valeur séméiologique du signe d'Argyll et de l'abolition du Réflexe achilléen,** par BABINSKI. *La Clinique*, p. 426, 5 juillet 1907.

Le signe d'Argyll est un symptôme révélateur de la spécificité et l'expression d'une méningite chronique dont l'existence est démontrée par la lymphocytose céphalo-rachidienne ; cette méningite est susceptible d'évoluer ultérieurement dans le sens du tabes ou de la paralysie générale.

Dans le tabes, le réflexe achilléen disparaît presque toujours avant le réflexe rotulien ; c'est un signe du début qu'il faut toujours rechercher.

Histoires cliniques faisant ressortir la valeur des signes dont il vient d'être question. FEINDEL.

1240) **Absence du Réflexe Achilléen,** par G. FLATAU. *Neurol. Cbtt.*, n° 22, p. 1052-1055, 16 novembre 1907.

Le réflexe achilléen existe normalement; cependant il peut manquer, surtout d'un seul côté, chez des individus indemnes, semble-t-il, de toute lésion nerveuse. Son absence bilatérale doit être prise en sérieuse considération malgré tout, lorsque la recherche a été effectuée avec de minutieuses précautions. Ce réflexe tendineux n'a pas la valeur symptomatique du signe de Westphal, mais il peut donner d'utiles indications sur des troubles périphériques, ne relevant pas de pathogénie nerveuse. FRANÇOIS MOUTIER.

1241) **Mise en évidence du Réflexe Patellaire,** par KARL KRONER. *Neurol. Cbtt.*, n° 15, p. 700-702, 1er août 1907.

L'auteur recommande de faire exécuter au malade couché une série de mouvements de flexion et d'extension des membres inférieurs. A la suite de ces mouvements *actifs*, le réflexe tendineux du malade augmente d'intensité et se trouve mis en évidence. Si l'on imprime au contraire au membre des mouvements passifs, le réflexe n'est pas modifié. FRANÇOIS MOUTIER.

1242) **Exagération du Réflexe Rotulien d'origine nerveuse,** par P. C. SMITH. *British Medical Journal*, n° 2463, p. 621, 14 mars 1908.

L'auteur donne plusieurs observations dans lesquelles l'exagération des réflexes et le signe de Babinski existaient et ont disparu avec l'amélioration de la maladie (délire alcoolique aigu, mélancolie, manie aiguë, syphilis cérébrale).

L'exagération des réflexes avec ou sans signe de Babinski serait susceptible de rétrocéder avec une fréquence relative dans certains cas d'aliénation mentale curable. THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1243) **Valeur diagnostique des variations de la Conduction des Vibrations du Crâne dans les lésions en foyers intra et extracraniens** (Den diagnostische Verwerthung der Schallleitungsveränderungen des Schädels...), par Phleps (clin. du prof. Anton, Halle). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLIII, fasc. 2 et 3, p. 576 et 953 (100 p., 20 obs., historiq.), 1907 et 1908.

L'auscultation est pratiquée au moyen d'un stéthoscope auriculaire double, dont les deux entonnoirs terminaux sont appliqués symétriquement sur le crâne du patient, tandis qu'un aide fait vibrer un diapason donnant un ton moyen (264 à 330 vibrations), appliqué au synciput ou sur l'éminence occipitale supérieure.

L'expérimentation et les cas pathologiques montrent que le ton monte quand on se rapproche, en auscultant, de la dure-mère et du cerveau. On le constate dans les cas d'adhérence de la dure-mère au crâne, d'amincissement du crâne par une tumeur. Le ton s'abaisse dans le cas d'épaississement du crâne ou de condensation des os sans épaississement, de tumeurs de la surface du cerveau sans amincissement de la paroi, ni adhérences méningées, dans la diminution de la cavité des ventricules, dans les tumeurs de la profondeur de la substance blanche ; mais dans ce dernier cas, la différence de tonalité est moins évidente. Expérimentalement, un morceau de plomb étant introduit entre la dure-mère et le crâne et la pression intra-crânienne ayant été augmentée artificiellement, on note une diminution du son ; d'autre part, une perte de substance du crâne ayant été pratiquée, le son fut trouvé plus élevé sur le cerveau que sur l'os.

1244) **Apraxie et Agraphie du côté gauche,** par O. Maas. *Neurol. Cbtt.*, n° 17, p. 789-792 (1 fig.), 1er septembre 1907.

Il s'agit d'un droitier, hémiplégique du côté droit. L'ictus fut suivi d'une période comateuse de 48 heures. A son réveil, le malade était complètement aphone, mais la parole revint un peu. Il existait un certain degré de démence. L'hémiplégie fut transitoire. — Six mois après l'ictus, il n'existe aucun trouble moteur. La diadococinésie est intacte; pas de troubles de la sensibilité, pas d'astéréognosie, pas d'ataxie. Le malade s'oriente bien, mais l'attention, la mémoire, le calcul sont profondément troublés. La répétition du langage, le choix des mots, la compréhension du langage parlé ou écrit, la lecture à haute voix sont intacts; de même pour l'écriture spontanée et sous dictée de la main droite. Il existe de l'agraphie totale pour la main gauche. Une forte dyspraxie existe en outre à gauche pour les mouvements commandés et les manipulations d'objets. — L'auteur admet qu'il ne s'agit pas de démence, mais d'une lésion du corps calleux dans l'hémisphère gauche, déterminant de l'apraxie à gauche également, tout en respectant les facultés du côté droit. L'auteur assigne à ce foyer hypothétique une place rigoureuse. La lésion atteint les fibres calleuses gauches à la région la plus externe du tronc du corps calleux, au niveau du toit de la corne antérieure du ventricule latéral, au voisinage de la tête du noyau caudé, dans un plan frontal intéressant les circonvolutions centrales, en un point où fibres commissurales et fibres de projection commencent à être distinctes les unes des autres.

François Moutier.

Dans les hémorragies capsulaires avec hémiplégie, dans la porencéphalie, pas de changement dans la conduction vibratoire.

Élévation du son du côté de la fracture dans le cas de fracture du crâne.

L'auscultation du frémissement vocal donne rarement des résultats nets; celui-ci s'élève dans les cas d'amincissement du crâne, de perte de substance des os, il diminue dans les mêmes cas que les vibrations du diapason.

Phleps n'a pas trouvé de procédé satisfaisant pour mesurer les résultats obtenus, les différends observés étant trop faibles; il faut actuellement se borner à l'appréciation d'un observateur expérimenté.

Les résultats sont d'ailleurs parfois trompeurs.

Observations détaillées. M. Trénel.

1245) **De l'Apraxie,** par Félix Rose. *L'Encéphale,* an II, nº 11, p. 510-546, novembre 1907.

Etude d'ensemble consacrée à ce trouble moteur qui, en dehors de toute paralysie et de toute agnosie, consiste dans l'impossibilité d'exécuter des actes adéquats à un but.

L'auteur en distingue trois variétés : *a*) L'apraxie motrice segmentaire due à la perte ou à la difficulté d'évocation des souvenirs moteurs pour tel ou tel mouvement segmentaire appris. Le trouble sera proportionnel à la complication motrice de l'acte et pourra être corrigé en partie sous le contrôle de la vue; *b*) L'apraxie idéomotrice est caractérisée par des mouvements amorphes, sans signification. Seules certaines chaînes de mouvements qui ne nécessitent pas le concours d'autres souvenirs sensoriels peuvent être exécutées correctement en partant d'une nouvelle impression tactile; *c*) l'apraxie idéatoire dans laquelle il y a incorrection dans la suite des actes partiels qui sont nécessaires pour atteindre le but désiré.

En pratique, l'apraxie idéatoire accompagnera souvent l'apraxie idéomotrice, et l'agnosie s'imbriquera souvent avec l'apraxie; sans compter que la paralysie peut venir encore compliquer ou cacher le tableau. Cependant, dans des circonstances favorables, le tableau des deux premières variétés d'apraxie pourra être observé à l'état presque pur.

Au point de vue anatomo-pathologique il est à noter que l'apraxie idéomotrice est déterminée par des lésions en foyer du cerveau et l'apraxie idéatoire par des lésions diffuses. Des lésions étendues du corps calleux produisent de l'apraxie de la main gauche.

Certains faits d'agraphie et d'amusie instrumentale sont d'origine apraxique et l'aphasie elle-même n'en est qu'un cas particulier.

La localisation du foyer responsable ne pourra être tentée que dans des cas relativement purs, et on devra le chercher dans la région pariétale et d'autant plus en arrière qu'il y aura plus de troubles agnosiques (mouvements substitués corrects) dans le tableau clinique.

Des lésions intéressant la totalité des centres d'association de Flechsig donnent lieu à une symptomatologie complexe d'apraxie, d'agnosie et d'aphasie motrice et sensorielle transcorticale. Feindel.

1246) **De l'Apraxie des Muscles Céphaliques,** par Félix Rose. *Semaine médicale,* an XXVIII, nº 17, p. 193-198, 22 avril 1908.

L'auteur fait l'exposé de l'état actuel de nos connaissances sur l'apraxie et apporte un fait comme contribution personnelle. Son observation concerne un

malade, atteint d'une affection diffuse de l'encéphale, qui présenta pendant quelques jours de l'apraxie des muscles céphaliques.

Ce cas, le premier de ce genre observé en France, est intéressant au double point de vue de sa localisation au niveau de la face et de la question de la prépondérance du cerveau gauche. FEINDEL.

CERVELET

1247) **Les idées de Hughlings Jackson sur les Fonctions du Cervelet confirmées par les plus récentes recherches,** par VICTOR HORSLEY. *Brain,* the Hughlings Jackson Number, part CXVI, p. 446-467, mars 1907.

Les recherches les plus récentes confirment cette idée de Flourens, Luciani, Jackson, Edinger, que l'écorce cérébelleuse est la première station de la représentation des mouvements de tous les muscles du squelette. THOMA.

1248) **Quelques-uns des symptômes les plus communs des Abcès du Cervelet,** par WILFRED TROTTER. *British Medical Journal,* n° 2463, p. 612, 14 mars 1908.

L'auteur donne deux observations d'abcès du cervelet. La première est classique, avec signes d'infection, de lésion intra-cranienne, de localisation cérébelleuse. A propos de ce cas, il passe en revue toute la pathologie des abcès du cervelet.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'un abcès latent; ce cas assez particulier permet à l'auteur d'insister sur les difficultés que présente quelquefois le diagnostic. THOMA.

1249) **Hémorragie cérébelleuse,** par B. SCHRŒDER. *Neurol. Cbtt.*, n° 4, p. 150-153, 15 février 1908.

Femme de 80 ans, atteinte d'insuffisance mitrale, démente sénile, opérée de hernie ombilicale en janvier 1907. Le 19 octobre au matin, se déclare malade : à midi, cyanose et coma, mort une heure après. A l'autopsie, hémorragie cérébelleuse ayant à peu près totalement détruit l'hémisphère cérébelleux droit, ayant atteint le pôle supérieur de l'hémisphère cérébelleux gauche. Il existe de la leptoméningite chronique. L'examen microscopique décela de la sclérose prononcée des artères encéphaliques. FRANÇOIS MOUTIER.

1250) **Mouvements des Yeux par irritation Cérébelleuse,** par T. LOURIÉ (de Berlin). *Neurol. Cbtt.*, n° 3, p. 102-107 (1 fig.), 1er février 1908.

L'auteur continue les recherches précédemment exposées dans le *Neurol. cent.*, 1907, p. 652. Il confirme la non-existence de centres véritables pour les mouvements des yeux à la surface du cervelet. Les mouvements obtenus consistent en révolutions lentes, en abaissement ou élévation d'un seul œil, rarement des deux yeux. L'auteur n'a jamais observé de nystagmus, de strabisme ou d'exophtalmie. FRANÇOIS MOUTIER.

1251) **Diagnostic des Tumeurs et des autres lésions de l'angle Cérébello-pontin,** par T. H. WEISENBURG (Philadelphie). *Journal of the American Medical Association,* vol. L, n° 16, p. 1251, 18 avril 1908.

L'angle cérébello-pontin est cet espace compris entre le lobe latéral du cervelet, la moelle et le pont de Varole ; les VIIIe, VIIe, VIe et Ve paires s'y trouvent.

Les tumeurs de cet espace sont le plus souvent des fibromes, et ils se développent principalement sur le VIII[e] nerf, moins souvent sur le V[e] et sur le VII[e]. Ces tumeurs sont opérables.

Le présent travail envisage la valeur des symptômes que l'on trouve dans les cas de ce genre; il donne cinq observations dont deux concernent les tumeurs issues de la dure-mère du rocher ou de l'occipital dont l'extension reproduisit si bien la symptomatologie des lésions de l'angle cérébello-pontin que l'opération fut exécutée dans un cas. Dans la troisième observation, il y avait absence complète de céphalée, de nausées, de vomissements, de vertiges et d'altérations du fond de l'œil; cependant il restait assez de symptômes pour le diagnostic d'une lésion de l'angle cérébello-pontin; à l'opération on trouva un kyste dont l'ablation eut pour conséquence la guérison à peu près complète du sujet. Le quatrième cas concerne un abcès, et le cinquième regarde une tumeur du IV[e] ventricule, comprimant le vermis intérieur et dont la symptomatologie fut celle des tumeurs de l'angle.

Ces cas ont été choisis entre beaucoup à cause de leur rareté. Trois autopsies.

THOMA.

1252) **Tumeur du Cervelet chez un Chien associée avec des mouvements forcés,** par FREDERICK E. BATTEN. *Brain,* the Hughlings Jackson Number, part CXVI, p. 494-508, mars 1907.

Description des attitudes et des mouvements forcés (rotation sur son axe, déviation de la tête) chez un chien; les symptômes étaient tels qu'on localisa pendant la vie la tumeur du côté opposé à celui où elle se trouvait réellement.

THOMA.

MOELLE

1253) **Étude sur une forme clinique de la Syphilis du Névraxe réalisant la Transition entre les Myélites Syphilitiques, le Tabes et la Paralysie Générale,** par GEORGES GUILLAIN et P. THAON. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* p. 661-676, 4 juillet 1907.

Dans ce très important travail basé sur huit observations, GUILLAIN et THAON montrent que toutes, sauf une, ont pour base étiologique évidente la syphilis; le début de l'affection est variable, il a lieu souvent par des phénomènes spasmodiques et ataxiques. A la période d'état, les malades ont de l'ataxie, le signe de Romberg est presque constant; les réflexes rotuliens sont exagérés, le signe de Babinski existe, il y a un affaiblissement de la puissance musculaire. Les troubles urinaires consistent en incontinence d'urine, il y a impuissance et absence de désirs. Les signes oculaires consistent en signe d'Argyll Robertson, inégalité pupillaire, perte totale des réflexes pupillaires. L'acuité visuelle est diminuée et on peut observer la névrite optique avec amaurose.

Les troubles sensitifs se traduisent par des douleurs lancinantes et fulgurantes, par de la dysesthésie. Ils sont moins accentués que chez les tabétiques et peuvent faire totalement défaut. Les troubles psychiques varient suivant les modalités; ils se traduisent surtout par un état de dépression, d'aboulie, de difficulté de fixer l'attention, par de l'amnésie portant sur des faits récents. Souvent les sujets ont une légère dysarthrie. A l'examen du liquide céphalo-rachidien après ponction lombaire, on trouve une lymphocytose et une augmentation de l'albu-

mine. Les troubles trophiques sont peu fréquents. Les symptômes morbides sont influençables par le traitement mercuriel.

Cette forme clinique peut être confondue avec le tabes, la myélite syphilitique, la paralysie générale, la syphilis cérébro-spinale commune, la sclérose combinée et la sclérose en plaques.

A l'autopsie de l'un des malades, Guillain et Thaon ont trouvé des lésions diffuses : lésions méningées, lésions vasculaires intra-hémisphériques avec foyers de ramollissement miliaire ayant entraîné une dégénération secondaire des voies pyramidales, sclérose combinée médullaire avec lésion tabétique très pure. On voit que si « cette forme glane, pour ainsi dire, ses symptômes parmi ceux des encéphalomyélites, du tabes, de la paralysie générale, elle glane anatomiquement ses lésions parmi les lésions classiques de ces affections dites syphilitiques et para-syphilitiques. » La physiologie pathologique est facile à comprendre au point de vue pathogénique, des faits de ce genre expliquent le lien de causalité entre la syphilis et les lésions du tabes et de la paralysie générale.

P. Sainton.

1254) **Recherches sur la présence du Spirochète Pallida dans le système nerveux de l'Homme au cours de la Syphilis Acquise et Héréditaire**, par P. Ravaut et A. Ponselle. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 1462 (2 fig.), 19 décembre 1907.

Les auteurs, dans quatre cas de syphilis héréditaire et acquise, ont pu constater la présence du spirochète pallida dans les cellules épendymaires de la moelle et les cellules névroliques périépendymaires. Il est intéressant de constater dans ces cas que l'épendyme et la névroglie reconnaissant une origine commune aient la même réaction vis-à-vis du virus syphilitique. Dans tous les cas, la lymphocytose rachidienne a été trouvée. L'épendymite syphilitique semble être une des étapes que franchit le spirochète dans l'envahissement du système nerveux chez l'homme.

Paul Sainton.

1255) **A propos de la Communication de MM. Ravaut et Ponselle sur la présence du Spirochète pâle dans les noyaux des cellules de l'épendyme**, par J. Nageotte. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, p. 1596-1599, 2 janvier 1908.

Ravaut et Ponselle admettent que les bâtonnets spiralés rencontrés par eux dans l'épendyme sont des spirochètes pâles. Il existe une cause d'erreur, car il y a dans les cellules normales du cervelet des bâtonnets contenus dans le noyau, qui semblent un organe physiologique appartenant à certains neurones. Il y a là un aspect qui doit faire réfléchir les auteurs se trouvant en présence de parasites intranucléaires.

Paul Sainton.

1256) **Méningo-myélite Syphilitique avec Hémianopsie et Réaction Hémiopique**, par Laignel-Lavastine et Jean Troisier. (Présentation de malade.) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 1025-1031, 24 octobre 1907.

Il s'agit d'une jeune femme de 24 ans, présentant des symptômes que l'on peut grouper sous trois chefs. Ce sont : 1° des signes de myélite transverse (paraplégie spasmodique, clonus du pied, signe de Babinski, troubles des réservoirs) ; 2° des signes de névrite optique (hémianopsie bitemporale, atrophie blanche des papilles avec réflexe hémiopique de Wernicke ; 3° des signes de mé-

ningite chronique fournis par le liquide rachidien qui contenait des mononucléaires et renfermait une certaine quantité d'albumine. On pourrait qualifier le syndrome présenté de méningo-myélite avec névrite optique. L'origine doit en être cherchée dans une infection syphilitique. D'ailleurs, la malade a réagi admirablement au traitement mercuriel. PAUL SAINTON.

1257) **Mal de Pott syphilitique,** par GAUCHER et BORY. *Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 5 mars 1908, *Bull.*, n° 3, p. 107.

Le diagnostic est fait : par l'âge du malade (52 ans), par l'indolence de la gibbosité, par son siège dorso-lombaire, par la syphilis non douteuse manifestée par de nombreuses gommes. FEINDEL.

1258) **Le diagnostic et le traitement des lésions Syphilitiques du système nerveux,** par T. H. WEISENBURG (de Philadelphie). *American Journal of the Medical Sciences*, n° 433, p. 551-558, avril 1908.

L'auteur étudie les symptômes pouvant, en présence de troubles nerveux, faire affirmer ou soupçonner une origine spécifique de ces troubles ; dans tous les cas, le traitement spécifique, aussitôt institué, confirme par son efficacité, le cas échéant, la justesse du diagnostic. THOMA.

1259) **Sclérose en plaques fruste à Début Spinal. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien,** par J. SIMONIN. (Présentation de malade.) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 1229-1235, 21 novembre 1907.

Présentation d'un malade qui présente le tableau de la sclérose en plaques après avoir évolué pendant 4 ans comme un tabes spasmodique. L'étiologie en est obscure. Le tremblement intentionnel est survenu après une ponction lombaire. Au point de vue de l'examen du liquide céphalo-rachidien, on constatait dans celui-ci une lymphocytose assez accentuée.

Discussion : GUILLAIN rappelle qu'il a examiné le liquide céphalo-rachidien de plusieurs malades atteints de sclérose en plaques et qu'il n'y a rien trouvé, sauf dans les scléroses en plaques d'origine syphilitique. Il croit que la ponction lombaire peut avoir une influence nocive dans certaines affections du névrax, par exemple la poliomyélite antérieure chronique, la sclérose latérale amyotraphique, la syringobulbie, la myasthénie bulbo spinale, les lésions en foyer bulbo protubérantielles, les néoplasmes juxtabulbaires. PAUL SAINTON.

1260) **Les formes Sacrées de la Sclérose en plaques et la dissociation de l'impotence génitale,** par H. CURSCHMANN. *Neurol. Cbtt.*, n° 3, p. 107-112, 1er février 1908.

Homme de 40 ans, difficulté de la marche depuis un an. Le malade se plaint de douleurs et de raideur des jambes, principalement à gauche. Il ne peut plus retenir son urine, et perd les matières fécales liquides. L'impuissance est remarquable, bien que persiste l'appétit sexuel. Si l'érection est incomplète, l'intromission est possible pourtant. Le coït dure longtemps, mais l'éjaculation est lente. Pendant l'acte, le malade ne présente que de l'excitation psychique et n'éprouve aucune impression tactile, aucune sensation vénérienne. Il existe un léger strabisme convergent de l'œil droit et un peu de nystagmus dans la position extrême droite. Les pupilles sont égales et réagissent normalement. Pas d'ataxie ; démarche un peu spasmodique, surtout de la jambe gauche. Anesthésie en selle de la région ano-génitale ; mais cette anesthésie, nulle pour la douleur et le

froid, faible pour le tact, est totale pour le chaud. Les réflexes abdominaux sont faibles, les crémastériens normaux, les plantaires en extension nette à gauche, incomplète à droite. Réflexe scrotal conservé, anal aboli, urétral (au cathétérisme) aboli. Les tendineux sont le patellaire exagéré, l'achilléen affaibli. Liquide céphalo-rachidien normal. Le malade a présenté quelques variations de ces symptômes : le coït a été notamment plus facile parfois, mais sans que l'orgasme fût jamais perçu. On constata par la suite une pâleur spéciale des moitiés temporales des deux pupilles, état analogue à celui qu'eût pu déterminer une neuro-rétinite ancienne. L'auteur étudie les cas analogues de Müller, Oppenheim, Kopczynski, Bregman, Raymond et Cestan, et conclut qu'une lésion du cône terminal était évidemment en cause. François Moutier.

1261) **Les formes Sacrées de la Sclérose en plaques,** par Kurt Mendel. *Neurol. Cbtt.*, n° 3, p. 112-114, 1er février 1908.

L'auteur rapporte brièvement deux observations et formule les conclusions suivantes : en face de tout malade non syphilitique, présentant des troubles recto-vésicaux, de l'anesthésie en selle, de l'extension de l'orteil, si l'on note l'absence du réflexe anal et des réflexes abdominaux, l'exagération des patellaires, si l'on ne constate aux jambes ni troubles de la motilité, ni troubles de la sensibilité, l'on doit songer à des lésions du cône par sclérose en plaques au début. François Moutier.

1262) **L'atteinte de l'Appareil Visuel est-elle d'importance décisive pour trancher un diagnostic hésitant entre Sclérose en plaques et Syphilis Cérébrospinale chronique ?** par M. van Oordt. *Neurol. Cbtt.*, n° 21, p. 1005-1009, 1er novembre 1907.

L'auteur considère que ces lois visuelles n'ont pas encore de valeur absolue, et que l'existence d'un syndrome oculaire ne doit pas faire a priori écarter l'hypothèse de syphilis cérébrale. Il s'appuie sur l'intéressante observation d'un homme de 33 ans, présentant entre autres symptômes, des troubles oculaires tels que l'on pouvait les tenir pour caractéristiques de la sclérose en plaques. Cependant, les autres symptômes ne présentant rien de typique, le malade fut soumis au traitement spécifique et en retira grand bénéfice. Plus tard du reste, l'évolution fut plutôt celle d'une syphilis nerveuse que d'une sclérose multiple (hypoesthésie radiculaire, atteinte de diverses paires craniennes, névralgie cubitale, troubles pupillaires unilatéraux). François Moutier.

1263) **Sclérose en plaques aiguë ou myélite diffuse ?** par E. Stadelmann et M. Lewandowsky. *Neurol. Cbtt.*, n° 21, p. 1001-1004 (1 fig.), 1er novembre 1907.

Une servante de 26 ans est prise le **12 août 1906**, de douleurs subites dans la tête et le côté gauche. Il lui semble que ses vêtements sont trop petits et qu'une ceinture l'enserre. Ces phénomènes se précisent et six semaines après le début, on constate chez cette malade, apyrétique, l'existence d'une névrite optique double; ptosis à gauche. Dilatation pupillaire bilatérale, plus accusée à gauche; les pupilles réagissent à peine à droite, nullement à gauche. Parésie spasmodique bilatérale des extrémités inférieures : extension bilatérale des orteils et clonus. Anesthésie totale étendue de la 3e côte à la limite inférieure du corps : suppression des réflexes abdominaux. Paralysie incomplète des sphincters; il existe une légère leucocytose céphalo-rachidienne. L'intelligence est intacte. On

constate dans les jours qui suivent une paralysie faciale droite à type périphérique, du nystagmus, de la parésie des membres supérieurs; cystite et décubitus s'observent enfin. La mort survient le 13 octobre, deux mois après le début des accidents. — En dehors de lésions banales des viscères, on note de la dégénération inflammatoire de la moelle. Les lésions dégénératives graisseuses portent principalement sur le cordon latéral gauche, sur la région latérale du cordon postérieur et la région ventrale du cordon antérieur. Il existe de nombreux foyers microscopiques aussi bien dans la moelle entière que dans le bulbe, la protubérance et même le cerveau. Ces foyers sont formés de cellules névrogliques chargées de graisse. Les cylindraxes font défaut à leur niveau. Malgré cette disparition, les auteurs inclinent à croire qu'il s'est agi plutôt de sclérose multiple que de myélite diffuse. Ce cas représente de toute façon une forme transitoire intéressante. FRANÇOIS MOUTIER.

1264) **Sclérose en plaques avec Astéréognosie absolue sans troubles de la Sensibilité superficielle,** par FÉLIX ROSE et M. FRANÇAIS. (*L'Encéphale,* an III, nº 1, p. 41-45, janvier 1908.

Observation d'un malade atteint de sclérose en plaques chez qui l'astéréognosie est presque absolue malgré l'intégrité de la sensibilité superficielle. Le signe s'explique par l'anesthésie profonde ostéoarticulaire des doigts des deux mains.

L'astéréognosie, signe rare dans la sclérose en plaques, relève d'une pathogénie analogue à celle qu'elle reconnaît dans le tabes. Sa constatation, quoique exceptionnelle, n'a d'ailleurs rien qui doive étonner, la localisation fréquente et même prédominante des plaques sur les cordons postérieurs étant un fait aujourd'hui bien établi. E. FEINDEL.

1265) **Deux cas de Sclérose disséminée avec autopsie,** par J. A. ORMEROD. *Brain,* part CXIX, p. 337-364, octobre 1907.

Le premier cas de sclérose en plaques rapporté dans cet article ne fut pas diagnostiqué comme tel pendant la vie; la douleur était le symptôme dominant.

Le résultat même de l'examen histologique ne se montra pas adéquat à la symptomatologie antérieure. En effet, les plaques de sclérose existaient surtout dans la région cervicale alors que les phénomènes morbides existaient surtout aux membres inférieurs.

Les régions dorsale et lombaire de la moelle étaient beaucoup moins affectées et la dégénération des faisceaux pyramidaux était légère; pourtant il y avait eu contracture intense des membres inférieurs, cela dès le début, et incontinence d'urine.

Le deuxième cas est remarquable par le développement des phénomènes hystériques qui masquaient fortement le syndrome de la sclérose en plaques, à ce point que le diagnostic de maladie organique du système nerveux n'aurait pas été porté si l'existence du phénomène de Babinski n'avait pas imposé ce diagnostic.

En outre, il existait une gangrène hystérique de la peau sur le côté droit hémianesthésié et contracturé; une photographie annexée à l'article montre bien les caractères habituels des éléments de la gangrène hystérique sur les régions (flanc, hanche), pouvant être facilement atteintes par la main gauche.

THOMA.

MÉNINGES

1266) **Réaction Méningée Puriforme Aseptique consécutive à une Rachistovaïnisation. Intégrité des Polynucléaires. Zona consécutif. Guérison,** par L. M. Pautrier et Clément Simon. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* p. 1295-1301, 28 novembre 1907.

Widal a montré l'intérêt qu'il y avait à rechercher non seulement la formule cytologique d'un épanchement, mais encore l'intégrité ou l'altération des polycluéaires. Chez le malade dont il est question, à la suite d'une injection de stovaïne dans le canal rachidien, se montrèrent des symptômes méningés avec température de 39°. Le liquide céphalo-rachidien était puriforme et contenait des polynucléaires intacts. Les auteurs se sont demandé si l'infection ou le défaut d'isotonie de la solution pouvait être mis en cause, ou s'il ne fallait pas incriminer la stovaïne. Quelques jours après la défervescence, est apparu un zona. Ce qui est intéressant dans l'observation, est l'apparition d'un zona de la lèvre supérieure; dans cette affection, on observe habituellement une réaction lymphocytaire et non de la polynucléose. Paul Sainton.

1267) **Réaction Méningée Aseptique au cours d'une Otite Moyenne Suppurée. Intégrité des Polynucléaires. Guérison,** par E. de Massary et Pierre Weill. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* p. 982-991, 17 octobre 1907.

Un homme de 40 ans, 12 jours après le début d'une otite moyenne, fut pris d'une attaque apoplectiforme. Le lendemain l'état général est assez bon, le malade peut faire une marche assez longue ; puis il tombe dans le coma et présente un syndrome méningée au grand complet. Des ponctions lombaires répétées ont montré que le liquide céphalo-rachidien contenait des polynucléaires nombreux, intacts, non déformés, mais il était aseptique. S'agit-il dans ce cas d'une irritation méningée due à des poisons sécrétés en un point localisé? S'agit-il d'un état de congestion inflammatoire d'emblée? Un point intéressant de l'observation est l'intégrité des polynucléaires ; il semble que, s'ils conservent leurs formes et restent intacts, ce fait soit en relation avec une évolution aseptique du processus. Paul Sainton.

1268) **Méningite Cérébro-spinale aiguë consécutive à une Otite sans Mastoïdite. Trépanation hâtive. Hernie du Cerveau. Guérison,** par Henri Dufour et Lenormant. (Présentation de malade.) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* p. 158-162 (1 phot.), 6 février 1908.

Il s'agit d'un jeune homme de quinze ans atteint d'otite, ayant des vertiges, qui fut pris de céphalée, de vomissements, de raideur de la nuque, d'un état comateux avec existence du signe de Kernig. La trépanation fut faite moins de douze heures après le début des accidents; la caisse du tympan fut largement ouverte, puis ou trépana la partie basse de la fosse temporale; il s'écoula un peu de liquide, le cerveau était très congestionné. La plaie fut drainée et suturée en partie. Dix jours après existait une paralysie faciale légère et une hernie du cerveau. Le malade fut soumis à une série de ponctions lombaires pendant quelque temps; le liquide céphalo-rachidien, purulent d'abord, devint clair et ne contint plus de lymphocytes.

De cette odyssée chirurgicale, il reste deux ordres de symptômes : 1° apathie intellectuelle; 2° des symptômes auriculaires, consistant en surdité et troubles de l'équilibre. PAUL SAINTON.

1269) **Du Collargol dans les Méningites Suppurées,** par NETTER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 1251-1252, 28 novembre 1907.

NETTER croit à la curabilité par le traitement médical des méningites d'origine otique. Il n'est point fixé sur le mode d'emploi du collargol. Doit-il être employé en injections intra-rachidiennes plutôt qu'en injections intra-veineuses? Il lui est impossible de conclure. PAUL SAINTON.

1270) **Sur la Curabilité de certaines Méningites généralisées septiques d'origine Otique. De leur Traitement,** par PAUL LAURENS. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 1236-1246, 21 novembre 1907.

La curabilité de la méningite septique d'origine otique varie suivant l'agent pathogène. Dans le cas particulier, il s'agissait d'une méningite à entérocoques. Au point de vue clinique, le fait intéressant est que, malgré une guérison apparente, l'examen du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction permit de constater des microorganismes dans le liquide. Au point de vue thérapeutique, le traitement institué consiste en ponctions lombaires répétées et en injections dans le liquide céphalo-rachidien de 5cc. d'électrargol.

Discussion. — LERMOYEZ fait remarquer la possibilité d'un véritable microbisme latent des méninges chez un individu qui, cliniquement, semble guéri; il insiste sur l'irrégularité de la marche. Certains sujets paraissant guéris de leurs symptômes sont anatomiquement malades et c'est seulement l'analyse cytologique et la culture du liquide céphalo-rachidien qui permit d'apprécier la marche de la maladie. Il se montre partisan de la thérapeutique systématique par l'électrargol intra-rachidien, beaucoup plus actif que le collargol intraveineux.

WIDAL insiste sur la nécessité d'examiner l'état d'intégrité ou d'avarie des leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien, qui peut fournir des renseignements précieux. Il y a toute une série d'états où la souffrance des méninges se traduit par une réaction, il n'y a pas méningisme, et n'y a cependant pas méningite, car les polynucléaires du liquide céphalo-rachidien sont intacts. Ces faits doivent être caractérisés par le nom d'« *états méningés* ». La guérison d'une méningite après une injection intra-rachidienne de collargol est un fait des plus intéressants, car elle semble avoir amené une sédation des accidents. L'injection intra-rachidienne argentique est suivie d'une poussée des polynucléaires.

SACQUÉPÉE a observé 7 cas de méningites cérébro-spinales à méningocoques traités par les injections de collargol intra-veineux, les frictions, les ponctions lombaires répétées. Un cas traité par le collargol intra-rachidien a succombé. L'auteur professe qu'avant d'être une infection méningée, la méningite cérébro-spinale est une septicémie, comme en témoigne la présence du méningocoque dans la circulation générale si la constatation est faite d'une façon précoce.

DE MASSARY insiste sur la nécessité qu'il y a à constater une inflammation septique des méninges avant de tenter la médication colloïdale.

Pour SACQUÉPÉE l'injection intra-veineuse a l'avantage de porter le médicament à la fois dans tous les points de l'organisme. PAUL SAINTON.

1271) **Suites éloignées des Lésions des Centres Nerveux Concomitants des Méningites Cérébro-spinales,** par Henri Claude et Paul Lejonne. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 773-787, 18 juillet 1907.

L'existence de lésions des centres nerveux, des racines, des nerfs persistant à la suite d'une méningite cérébro-spinale est connue de tous. Divers cas en ont été cités par Netter, Rendu, Achard et Grenet, Widal et Lemierre, Letulle et Lemierre, Courtellement. Les deux cas présentés tendent à prouver que ce ne sont pas toujours les altérations méningées qui dominent la scène et que souvent la méningite apparaît comme un symptôme bruyant, mais non primitif. Le premier cas et celui d'une malade atteinte de paraplégie des quatre membres où l'infection a frappé la moelle avant la méninge; l'affection médullaire a évolué pour son propre compte ; dans le second il y avait paraplégie spasmodique, et la lésion médullaire a évolué à la façon d'une maladie primitive, si bien qu'il est impossible d'en deviner l'origine si on n'a pas le commémoratif de méningite.

Les conclusions de ce travail sont que : 1° S'il y a des lésions du système nerveux qui paraissent la conséquence tardive des inflammations des méninges et peuvent être considérées comme des séquelles de méningite, il y a des cas où l'infection paraît avoir frappé simultanément les méninges et les centres nerveux ; parfois même l'altération de ceux-ci paraît avoir précédé les lésions de celles-là ; 2° dans ces cas, la méningite joue le rôle capital au point de vue pronostic immédiat, mais si elle guérit, les lésions du système nerveux passent au premier plan de la scène morbide et évoluent pour leur compte ; 3° les lésions sont d'un pronostic variable; pour l'établir il faut tenir compte non seulement de la nature des lésions primitives (radiculaires, médullaires, bulbaires), mais encore des lésions secondaires associées qui seules doivent être qualifiés de séquelles de méningite : 4° Certaines de ces lésions peuvent en progressant donner un tableau clinique complètement modifié et revêtir l'aspect de la sclérose en plaques ou de certaines formes spasmodiques de scléroses combinées pseudo-systématiques.

Discussion. — Triboulet rappelle combien le diagnostic différentiel entre la polynévrite et les névrites radiculaires est difficile au début des accidents ; dans certains cas il y a réaction méningée.

Guinon rappelle qu'il a observé une atrophie névritique consécutive à un syndrôme méningé, et que la paralysie infantile peut se manifester au début par un syndrome méningitique très complet.

Widal fait remarquer qu'il s'agit dans le cas de Claude plutôt de lésions nerveuses compliquées de méningite que de méningite cérébro-spinale ; les méningites cérébro-spinales infectieuses typiques s'accompagnent en général de manifestations beaucoup plus atténuées ; elles consistent en troubles spasmodiques, changements de caractère, poussées de céphalée et inégalité pupillaire.

Paul Sainton.

1272) **Séquelles nerveuses consécutives à un État Méningé de Nature indéterminée,** par Widal et Philibert. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 839-847, 25 juillet 1907.

Il s'agit de l'histoire d'une jeune femme de 20 ans, présentant les symptômes suivants : céphalée avec fièvre, dissociation du pouls et de la température, raideur de la nuque, signe de Kernig, exagération des réflexes, inégalité pupillaire. Le liquide céphalo-rachidien clair contenait d'abord des polynucléaires, puis des

lymphocytes; trois mois après le début, il ne contenait aucun leucocyte. Aucun microbe n'y fut trouvé. La persistance de certains troubles nerveux après le cycle aigu fut la caractéristique de l'évolution de ce syndrome méningé ; il y avait de la céphalée, de l'apathie, une dissociation du pouls et de la température en sens inverse de celle du début (température basse et pouls élevé), et surtout une inégalité pupillaire inconstante d'un jour à l'autre. Ces faits méritent d'être étudiés, et le qualificatif état méningé semble celui qui leur convient le mieux.

Discussion. — CLAUDE rappelle une observation qu'il a publiée à la *Société de Neurologie, 1907,* « sur une affection méningo-encéphalique de nature indéterminée » et où il y avait plutôt lésions encéphalo-myélitiques primitives avec atteinte méningée que lésion méningée primitive.

RIST, d'après des examens faits surtout dans les cas de méningite consécutifs à une otite, a rarement trouvé de microbes dans le liquide céphalo-rachidien, quoiqu'il y eût polynucléose ; les microbes restent en général confinés à une zone localisée. La polynucléose peut être attribuée à une réaction à distance.

WIDAL fait remarquer que, dans son cas, c'est un syndrome méningé qui a toujours dominé la scène. Dans le cas de Rist, il s'agit d'un processus différent de la méningite cérébro-spinale ; la lésion localisée a peut-être laissé le temps à une zone de défense de s'organiser autour du foyer bactérien, et la polynucléose peut traduire un état périinflammatoire de la méninge.

PAUL SAINTON.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1273) **Un cas de Diplégie Faciale périphérique**, par GIUSEPPE SEPPILLI. *Rivista Italiana di Neuropatologia ed Elettrotterapia,* Catane, vol. I, fasc. 3, p. 113-118, mars 1908.

Paralysie faciale bilatérale apparue un beau matin chez une jeune femme qui avait été exposée au froid; l'auteur croit cette diplégie faciale d'origine infectieuse (grippe).

Amélioration progressive sous l'influence du traitement électrique.

A noter la rareté de la diplégie faciale périphérique. F. DELENI.

1274) **Paralysie Faciale gauche chez une fillette de 18 mois,** par ZEMBOULIS. *Soc. impériale de Médecine de Constantinople,* 28 décembre 1906. *Gazette Médicale d'Orient,* p. 197, février 1907.

L'auteur attribue cette paralysie faciale à une encéphalite aiguë localisée déterminée par une intoxication d'origine intestinale.

Sept mois après le début de l'affection, l'enfant est très améliorée, mais non guérie. THOMA.

1275) **Paralysie Faciale,** par ANTONIO CARDARELLI. *Studium, Rivista di Scienza Medica,* Milan, an I, n° 1, p. 25, mars 1908.

Présentation de deux malades à propos desquels le professeur de Naples reprend la pathologie de la paralysie faciale. F. DELENI.

1276) **Paralysie Faciale droite complète suivie d'Hémiplégie gauche fugace au cours d'une Albuminurie latente**, par Gugelot (de Marly-lès-Valenciennes), *Echo Médical du Nord*, an XI, n° 48, p. 570, 1er décembre 1908.

Dans cette observation il s'agit vraisemblablement d'une néphrite à gros rein blanc évoluant insidieusement depuis déjà longtemps et dont le premier symptôme a été une paralysie faciale droite suivie quelques jours après d'une hémiplégie gauche qui dura 24 heures. E. Feindel.

1277) **Paralysie Faciale chirurgicale en voie de Guérison spontanée**, par Tuffier. *Soc. de Chirurgie*, 11 mars 1908.

Il s'agit d'une femme de 27 ans qui, à l'âge de 12 ans, à la suite d'une trépanation mastoïdienne pour otite suppurée, fut frappée de paralysie faciale gauche.

M. Tuffier suit cette malade depuis huit ans, et il a pu constater pendant ce temps, sans qu'aucun traitement ait été institué, une réapparition lente, mais progressive de la motilité dans le territoire paralysé ; actuellement, sans que la guérison soit encore complète, la physionomie de la malade n'est plus du tout comparable à ce qu'elle était il y a quelques années.

M. Sébileau. — Il ne faut pas se hâter d'intervenir opératoirement dans les paralysies consécutives aux sections traumatiques ou chirurgicales des nerfs, car souvent on assiste à la régénération spontanée du nerf et de la fonction.

E. F.

1278) **Paralysie Faciale d'origine Otique, traitement palliatif de la Lagophtalmie par la section du Sympathique**, par Jaboulay. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXI, n° 24, p. 279, 27 février 1908.

L'auteur est peu partisan de l'anastomose spino-faciale qui substitue un tic à une déformation.

En effet, chez les opérés guéris chirurgicalement de leur paralysie faciale, si l'attitude des traits est correcte au repos, il s'établit en revanche une déplorable synergie musculaire entre l'ancien et le nouveau territoire du spinal. A chaque élévation de l'épaule par le trapèze correspond une contraction musculaire grimaçante de la face.

Jaboulay pense qu'on pourrait essayer de corriger la lagophtalmie déterminée par la paralysie du facial par la résection du nerf dont l'action est antagoniste de celle du facial du côté de l'œil. On sait en effet que la section du grand sympathique est suivie du syndrome : injection conjonctivale, myosis, rétrécissement de la fente palpébrale avec exophtalmie.

On pourrait aller plus loin et compléter la section par l'anastomose du sympathique sectionné au niveau du ganglion cervical supérieur avec le facial tout proche voisin. Il faudrait alors implanter le bout central, c'est-à-dire inférieur au sympathique (puisqu'il naît de la moelle dorsale) dans le bout périphérique du facial. E. Feindel.

1279) **Sur le phénomène de Charles Bell**, par Polimanti. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 6, p. 508-518, novembre-décembre 1907.

Le phénomène de Charles Bell n'est pas d'origine réflexe (cornéale), mais on doit l'attribuer à des faits d'ordre central, soit dans le sens de Mendel, soit dans celui de V. Michel.

Les animaux dépourvus de paupières (poissons) le présentent manifestement; on note le phénomène dans le sommeil causé par les narcotiques; on peut l'observer dans le coma, dans l'agonie, tant chez l'homme que chez les animaux, tous états qui sont caractérisés par l'insensibilité de la cornée. Dans ces conditions on peut le considérer comme un vrai et propre mouvement inconscient pour la défense des facultés visuelles. E. FEINDEL.

1280) **Sciatique,** par M. L. BARSHINGER (York, Pa.). *Medical Record*, n° 1955, p. 683-686, 25 avril 1908.

Revue rapide de la pathologie de la sciatique avec indication plus détaillée de la valeur des agents physiques dans son traitement (vibrations mécaniques, électricité, lumière, rayons X, etc.). THOMA.

1281) **Provocation des Douleurs Sciatiques par l'hyperextension des extrémités et impossibilité d'étendre les deux jambes,** par W. v. BECHTEREW. *Neurol. Cbtt.*, n° 23, 1er décembre 1907.

L'auteur rappelle les points de Valleix, les signes de Lasègne, de Bonnet (douleurs dans l'adduction) et de Moutard-Martin. Il a eu l'occasion de s'assurer de la valeur de ces différents symptômes, et il en ajoute deux autres à la sémiologie de la sciatique, ce sont le signe de Kernig, constant chez les malades atteints d'ischias, et l'impossibilité pour ces individus d'étendre et de maintenir simultanément étendues les deux jambes (signe de von Bechterew). Au contraire, une jambe étant fléchie, l'autre, malade ou saine, peut être librement étendue, à cela près que le genou du côté malade se fléchit toujours un peu. V. Bechterew rapproche le symptôme qu'il signale du phénomène analogue décrit par Grasset et Gaussel chez les hémiplégiques. FRANÇOIS MOUTIER.

1282) **Syndrome Radiculaire Blennorragique à Prédominance Sciatique,** par LORTAT JACOB et SALOMON. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 678-687, 28 juin 1907.

Il s'agit d'un type de sciatique qui relève d'un syndrome radiculaire à prédominance sciatique. Tous les signes de la sciatique se trouvent réunis, mais il y a une hypéresthésie qui occupe le domaine des racines lombaires et une partie des racines sacrées, il y a radiculite lombo-sacrée. Ces cas sont souvent confondus avec la sciatique banale. Dans l'observation en question la blenmorragie est le facteur en cause, mais ce type peut être sous la dépendance de la syphilis, de la tuberculose isolée ou liée à l'alcoolisme. P. SAINTON.

1283) **Les Radiculites,** par CH. MIRALLIÉ (de Nantes). *Gazette Médicale de Nantes*, an XXVI, n° 7, p. 121, 15 février 1908.

Travail d'ensemble sur ce groupe d'affections nouvellement isolé, et qui semble aussi fréquente que la névrite (en ce qui concerne la sciatique du moins); sa cause est le plus souvent la méningite syphilitique ou tuberculeuse.

E. FEINDEL.

1284) **Observations sur les Radiculites Sensitives,** par G. ROASENDA. *Rivista Neuropatologica*, vol. II, n° 2, p. 38, 1908.

L'auteur indique des moyens pratiques de distinguer la sciatique névrite de la sciatique radiculite. F. DELENI.

DYSTROPHIES

1285) **Rapports de la Maladie de Basedow avec le Rhumatisme aigu,** par H. VINCENT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 1286-1295, 28 novembre 1907.

Il existe dans le rhumatisme aigu fébrile un ensemble symptomatique caractérisé : 1° par la tuméfaction ordinairement bilatérale, parfois unilatérale de la glande thyroïde; 2° par la douleur rarement spontanée, mais presque toujours facile à provoquer par le pincement entre les doigts de chaque lobe du corps thyroïde. Cet ensemble symptomatique constitue le *signe thyroïdien;* c'est un symptôme d'une grande importance qui se rencontre dans 66,3 pour 100 des cas. Ce signe s'atténue souvent en même temps que la fluxion articulaire; le traitement salicylé a une grande influence. Quelquefois après ce gonflement, le corps thyroïde devient flasque, cette hypothyroïdie présage un retour de l'arthrite rhumatismale. En pareil cas, l'opothérapie thyroïdienne associée au traitement iodé amène la guérison parfois très rapide. Chez certains malades, bien que la fluxion articulaire ait disparu, le fonctionnement exagéré du corps thyroïde est mis en action pour une durée prolongée. L'auteur en cite 4 observations. Dans d'autres cas chez des sujets prédisposés, le rhumatisme met en jeu le basedowisme. Le signe thyroïdien peut d'ailleurs se montrer dans d'autres infections que le rhumatisme. Vincent a noté chez certains rhumatisants du tremblement fugace; il pense que le corps thyroïde peut intervenir dans les troubles cardiaques des rhumatisants. Le traitement par le salicylate de soude donne des résultats précisément dans ces cas d'origine rhumatismale.

PAUL SAINTON.

1286) **Maladie de Basedow survenue chez une jeune femme entre deux atteintes de Polyarthrite avec Hydarthrose,** par GUINON. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 1331-1332, 5 décembre 1907.

Histoire d'une rhumatisante qui entre deux attaques de rhumatisme eut à la suite d'une grippe une maladie de Basedow, qui fut améliorée par le traitement simultané avec le salicylate de soude et l'hémato-éthyroïdine.

PAUL SAINTON.

1287) **Nouvelles remarques sur l'origine rhumatismale de certains Goitres Exophtalmiques,** par H. VINCENT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 1332-1335, 5 décembre 1907.

Vincent passe en revue les différents cas de maladie de Basedow publiés chez les malades atteints de rhumatisme. Le syndrome se rencontre rarement chez l'enfant. L'auteur rapporte deux observations de P. Teissier où le thyroïdisme se montra sous l'influence d'une poussée rhumatismale.

Discussion : VARIOT rappelle qu'il a publié un cas de maladie de Basedow chez un enfant de 3 ans; il a observé récemment chez un enfant de 12 ans atteint de rhumatisme articulaire aigu une thyroïdite rhumatismale.

PAUL SAINTON.

1288) **Un cas de Goitre Basedowifié,** par D. GOLDSCHMIDT (de Strasbourg). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 1599-1901, 2 janvier 1908.

Cas de gros goître ancien suffocant; il fut traité par l'iodure de potassium et l'iode. Alors apparurent des symptômes de maladie de Basedow. Le malade pré-

senta des phénomènes de cachexie alarmante qui disparurent sous l'influence de tablettes de thyroïdine. Cette observation vient, pour l'auteur, à l'appui de la théorie pathogénique de la dysthyroïdation. PAUL SAINTON.

1289) **A propos d'un cas de syndrome de Basedow consécutif à une crise de Rhumatisme articulaire aigu prolongé,** par ÉMILE SERGENT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* p. 1280-1286, 28 novembre 1907.

Le rhumatisme franc peut s'accompagner d'une poussée de thyroïdite, que l'on peut assimiler à la réaction de la rate dans les maladies infectieuses. Dans certains cas, cette réaction, au lieu d'être éphémère, peut devenir permanente et donner lieu au syndrome basedowien. Il en était ainsi dans un cas qu'il a observé où à la suite d'une série de poussée de rhumatisme articulaire subaigu, après avoir passé par une période d'hyperfonctionnement, le corps thyroïde a diminué si bien que l'on se demande si à cette phase d'hyperactivité ne va pas succéder un hypofonctionnement. Les travaux de Vincent ont montré l'influence du rhumatisme sur l'hypertrophie thyroïdienne.

D'autres au contraire ont essayé de montrer l'importance de l'atrophie et de l'insuffisance thyroïdienne dans la pathogénie du rhumatisme chronique déformant. Sergent rappelle les faits signalés antérieurement où l'insuffisance thyroïdienne semble avoir eu des rapports avec la sclérodermie, la maladie de Raynaud. L'amélioration de la maladie de Basedow par la médication salicylée semble venir à l'appui de la théorie de l'origine rhumatismale du syndrome de Basedow, de même que l'opothérapie thyroïdienne semble avoir une action sur le rhumatisme chronique. PAUL SAINTON.

1290) **Goitre exophtalmique et Angine de poitrine,** par TRAVERSIER (de Grenoble). *Dauphiné Médical,* an XXXI, n° 12, p. 265, décembre 1907.

Observation d'une malade présentant, avec une hérédité nerveuse et des antécédents personnels infectieux chargés, des signes incomplets de goitre exophtalmique et d'angine de poitrine.

Le point intéressant était d'établir la nature exacte de l'angine; l'auteur en fait une angine névropatique bien que la malade ait subi des infections multiples, bien que son deuxième bruit aortique fût un peu parcheminé, et bien qu'elle présentât une inégalité pupillaire capable d'en imposer pour le diagnostic d'angor pectoris symptomatique d'aortite chronique avec ectasie.

E. FEINDEL.

1291) **Maladie de Basedow traitée par l'Opothérapie Hypophysaire,** par LOUIS RÉNON et JEAN AZAM. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* n° 18, p. 550-553, 30 mai 1907.

Histoire d'une femme de 32 ans, atteinte de maladie de Basedow, traitée depuis vingt jours par l'ingestion quotidienne de 0,30 centigrammes de poudre d'hypophyse de bœuf. L'ensemble des symptômes diminua sous l'influence du traitement; goitre, tachycardie, exophtalmie furent heureusement influencés. Ce fait confirme les constatations faites antérieurement par les auteurs; ils insistent sur l'augmentation de la tension artérielle. L'amélioration cesse avec le traitement. Le goitre exophtalmique est-il sous l'influence d'une insuffisance hypophysaire? Faut-il faire intervenir une perversion du « jeu d'écluse » attribué par de Cyon au corps thyroïde destiné à régulariser la pression intra-cranienne? Le suc hypophysaire agit-il sur la maladie de Basedow, grâce à ses propriétés vas-

culaires physiologiques? Cela est possible d'autant plus que Hallion et Carrion ont observé une action vaso-constrictive exercée par l'hypophyse sur la thyroïde des animaux. PAUL SAINTON.

1292) **Traitement du Goitre Exophtalmique,** par V. PAUCHET (d'Amiens). *La Clinique*, p. 249, 17 avril 1908.

Le traitement sera d'abord médical ; s'il échoue, il faut envisager le traitement chirurgical ; l'hémithyroïdectomie du professeur Garré donne 85 pour cent de bons résultats avec 16 pour cent de guérisons absolues.

La mortalité est seulement de 3 pour cent. FEINDEL.

1293) **Diagnostic et traitement du Goitre Exophtalmique au Congrès de Médecine de 1907,** par CH. ABADIE. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXI, n° 27, p. 315, 5 mars 1908.

Il ne reste plus en présence que deux théories physio-pathologiques du goitre exophtalmique : la théorie thyroïdienne et la théorie nerveuse vaso-motrice, celle du grand sympathique.

Beaucoup d'auteurs semblent actuellement préférer la doctrine thyroïdienne ; M. Ch. Abadie est au contraire partisan convaincu de la théorie nerveuse ; pour lui la théorie vaso-motrice est la vraie ou du moins celle qui se rapproche le plus de la vérité.

Il est en effet un symptôme primordial, fondamental qui, à lui seul, ruine complètement la théorie thyroïdienne. C'est l'exagération manifeste du volume et des battements des carotides qui est strictement limitée à ces deux gros troncs vasculaires du cou. Si l'exagération des battements artériels était provoquée par l'introduction de la thyroïdine en excès dans le torrent circulatoire, toutes les grosses artères de l'organisme devraient en éprouver les mêmes effets, ce qui n'a pas lieu.

Par contre ce symptôme fondamental s'accorde très bien avec la théorie vaso-motrice : l'amplitude des battements carotidiens limitée à cette région relève d'une cause locale, régionale, qui n'est autre que l'excitation des vaso-dilatateurs de ces vaisseaux.

Ce qui rend la question de la pathogénie du goitre exophtalmique obscure, c'est qu'il y a deux phases de la maladie : la première, décrite par Basedow, comprend d'emblée comme symptômes l'exophtalmie, le goitre et la tachycardie. La deuxième phase est celle de l'intoxication thyroïdienne ; elle reproduit ou exagère quelques-uns des symptômes (tachycardie) de la maladie de Basedow elle-même. A cette seconde période la maladie est bien de dépendance thyroïdienne, mais il est faux de croire qu'elle soit telle à son début.

Il n'est pas inutile, en faveur de la théorie vaso-motrice du goitre exophtalmique, de répéter ce que réalise une excitation artificielle portée sur la chaîne thoracique du sympathique : l'électricité fait accélérer le cœur, saillir le globe oculaire, elle rougit la face et congestionne le corps thyroïde. On conçoit qu'une excitation de nature pathologique et de durée prolongée peut, si elle est de même localisée sur une partie thoracique de la chaîne du sympathique, déterminer l'exophtalmie, la tachycardie, la congestion faciale et thyroïdienne.

E. FEINDEL.

1294) **Atrophie Thyroïdienne et Sclérodermie consécutives au Rhumatisme,** par H. VINCENT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 282-285, 21 mars 1907.

Les relations de la sclérodermie avec le rhumatisme sont incontestables.

L'observation suivante en fait foi ; il s'agit d'un homme de 22 ans, qui fut atteint de rhumatisme articulaire aigu au cours duquel fut constaté le signe thyroïdien. Trois mois après survint une sclérodermie progressive. Pendant le rhumatisme le corps thyroïde s'hypertrophie, mais il n'est pas rare de voir les glandes thyroïdes s'atrophier plus tard. Il y a d'ailleurs lieu de tenir compte des résultats favorables donnés dans certains cas par le traitement thyroïdien.

PAUL SAINTON.

1295) **Dystrophie Éléphantoïde congénitale,** par R. J. BEHAN (de Pittsburg, Pa.). *The Journal of the American Medical Association,* vol. L, n° 13, p. 1033, 28 mars 1908.

Il s'agit d'un garçon de 19 ans présentant un trophœdème remarquable sous bien des rapports. La tuméfaction est de forme hémiplégique et elle atteint le membre inférieur gauche tout entier et le membre supérieur gauche depuis l'extrémité jusqu'au milieu du bras.

En même temps le sujet est asymétrique du visage, et sur la moitié gauche de la figure, moins développée que la droite, il existe un gros nævus. En outre, le sujet est porteur d'une hernie inguinale du côté gauche.

Ce cas est congénital, mais personne dans la famille du malade n'est atteint d'une affection similaire.

THOMA.

1296) **Trophœdème chronique, variété congénitale unique,** par V. COURTELLEMONT. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXI, n° 1, p. 67-75, janvier-février 1908.

Ce cas concerne un vieillard de 83 ans qui naquit avec sa difformité ; il l'avait pendant son enfance, elle s'est accrue proportionnellement au reste du corps, elle a persisté sans qu'il en soit incommodé pendant toute la durée de sa vie active ; ce n'est que depuis qu'il est vieux que cet homme se plaint.

L'auteur partage le trophœdème chronique en plusieurs groupes cliniques, Dans son observation il s'agit d'un trophœdème congénital unique, c'est-à-dire d'un trophœdème congénital qui n'est ni héréditaire ni familial, et qui ne frappe qu'un seul membre de la famille.

E. FEINDEL.

1297) **Sur un nouveau cas de Trophœdème Chronique. Considérations sur l'étiologie et la pathogénie du Trophœdème,** par C. PARHON et P. CAZACOU (de Bucarest). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XX, n° 6, p. 448-459, novembre-décembre 1907.

Il ne s'agit pas d'un cas héréditaire et familial. La malade a été affectée par des infections multiples, et l'on peut supposer que l'une ou l'autre a été le point de départ d'une altération des centres nerveux, d'où la dystrophie conjonctive sous-cutanée.

Quant à son aspect, l'œdème qui a envahi les deux membres inférieurs ne diffère pas du type habituel.

Mais ce qui fait l'intérêt de l'article, c'est la discussion des auteurs portant sur la pathogénie du trophœdème. Ils soutiennent cette opinion qu'il existe une relation entre certains troubles du métabolisme calcique et le trophœdème chronique. C'est le trouble du métabolisme calcique et la transsudation lymphatique consécutive qui conditionnent la modification du tissu cellulaire sous-cutané.

E. FEINDEL.

1298) **Un cas de Myxœdème Infantile,** par Deléarde et Déremaux. *Soc. de Médecine du département du Nord,* 11 octobre 1907. *Écho Médical du Nord,* p. 513, 27 octobre 1907.

Observation d'un myxœdème non congénital, mais développé dès les premières années de la vie, probablement après une varicelle ou une coqueluche.

C'est vers l'âge de 3 ans que la mère a nettement constaté l'arrêt de développement de son enfant. Depuis lors, les symptômes du myxœdème ont été en augmentant, mais la petite malade (12 ans 1/2) ne présente pas la perte complète de l'intelligence des idiots myxœdémateux. E. Feindel.

1299) **État actuel de l'Infantilisme,** par Pierre Halmagrand. *Thèse de Paris* (81 p.). Plon-Nourrit, édit., 1907.

On tend souvent à introduire dans le cadre de l'infantilisme des dystrophies qui ne présentent en réalité qu'une partie des caractères de l'infantilisme. Il est donc nécessaire de rappeler de temps en temps la signification exacte du terme.

Le travail de Pierre Halmagrand répond à ce besoin et l'auteur réussit à montrer clairement qu'il y a qu'un infantilisme, l'infantilisme type Brissaud. Sa caractéristique est, comme il a été dit maintes fois, la persistance de la morphologie et du psychisme de l'enfant jusqu'à un âge avancé ; en dehors de l'aspect physique et de l'état mental des sujets, un signe bien particulier est la non-soudure des épiphyses.

D'après Halmagrand l'origine dysthyroïdienne de l'infantilisme vrai est constante ; les insuffisances et les troubles des autres glandes à sécrétion interne sont incapables de réaliser directement l'infantilisme. L'infantilisme consécutif à l'atrophie des glandes génitales, à l'hyperfonctionnement de l'hypophyse, à l'altération d'autres glandes encore, ne se manifeste que parce que les altérations glandulaires ont retenti sur la thyroïde.

En somme, dit Pierre Halmagrand, l'hypothyroïdie est toujours la cause de l'infantilisme, qu'elle soit primitive ou secondaire à une autre lésion glandulaire. E. Feindel.

1300) **Infantilisme et Hypertrophie des Glandes Salivaires,** par E. Apert. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* 31 janvier 1908, n° 4, 6 février 1908.

A propos du cas de Jong et Joseph, Apert fait remarquer que le retard de la croissance et l'hypertrophie des parotides ont entre eux une relation. Chez un sujet atteint d'infantilisme qu'il a observé, il y avait hypertrophie des glandes salivaires, hypertrophie des mamelles, glycosurie : il pense que l'hypertrophie mammaire était compensatrice de l'atrophie thyroïdienne. Il en était ainsi dans un cas de Djémil pacha où le myxœdème survint à la suite de l'ablation des mamelles chez l'homme. Les relations qui existent entre les glandes salivaires et les organes génitaux sont démontrées par le ptyalisme des femmes enceintes, la sialorrhée symptomatique des affections génitales, la salivation menstruelle.

Paul Sainton.

1301) **Asialie par atrophie totale des Glandes Salivaires,** par Louis Dubreuil-Chambardel (de Tours). *Province Médicale,* an XXI, n° 6, p. 63, 8 février 1908.

L'intérêt de l'observation réside en ce que la suppression d'une fonction importante de l'économie ne s'est accompagnée d'aucun désordre grave.

Le cas est par conséquent différent de celui de Zagari, terminé par la mort; cette bénignité s'explique par une action vicariante du pancréas.

E. FEINDEL.

NÉVROSES

1302) **A propos de la Définition de l'Hystérie,** par Z. SCHNYDER (de Berne). *Province Médicale,* an XXI, n° 6, p. 65, 8 février 1908.

Réponse à quelques critiques de Cruchet.

L'auteur considère sa définition de l'hystérie comme une formule d'attente; elle se fonde sur cette constatation que les troubles divers qualifiés d'hystériques relèvent d'une modification morbide et de la mentalité qui se ramènent essentiellement à un défaut du jugement. E. FEINDEL.

1303) **Revue critique de la conférence de Babinski à propos de l'Hystérie (Pithiatisme),** par NEGRO. *Rivista di Neuropatologica,* Turin, n° 3-4, p. 120, et n° 7-8, p. 235, mars-avril et juillet-août 1907.

Exposé des idées de Babinski sur l'hystérie. Negro accepte ses conceptions et réfute brièvement les objections qu'on pourrait leur opposer.

F. DELENI.

1304) **Définition et traitement curatif de l'Hystérie. Psychothérapie de la Diathèse Hystérique,** par BERNHEIM (de Nancy). *Extrait de la Revue générale de Clinique et de Thérapeutique (Journal des Praticiens),* Paris, 1907.

On sait que l'auteur restreint l'hystérie à la seule crise. La crise peut être toute la maladie, mais souvent la crise est associée à une autre maladie, psychose, nervosisme, maladie organique, faisant l'anxiété hystérogène; la maladie associée est quelconque, et l'on peut dire que toute la pathologie peut se compliquer de crises d'hystérie qui se greffent sur elle à titre d'épiphénomène rajouté à la faveur d'une anxiété hystérogène.

Un point sur lequel l'auteur insiste beaucoup c'est que l'hystérie, autrement dit la crise hystérique, autrement dit encore la réaction nerveuse à une émotion, à une anxiété, on peut toujours la supprimer, soit qu'elle existe seule, soit qu'elle existe en association.

D'après l'auteur rien n'est plus facile que de guérir par la seule suggestion l'hystérie et la diathèse hystérique, c'est-à-dire, les crises de nerfs et la disposition à en avoir; mais cette guérison laisse, bien entendu, intacts les syndromes sur lesquels l'hystérie était greffée.

La méthode suggestive, celle qui a pour but d'apprendre aux malades à faire l'inhibition de ces crises, ne diffère en rien de la toute récente psychothérapie. Seulement cette méthode d'éducation suggestive date de 20 ans et plus et la priorité de son application en revient à l'école de Nancy. E. FEINDEL.

1305) **Sur l'origine Hystérique de certaines Gangrènes Cutanées,** par G. ÉTIENNE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* p. 2-3, 16 janvier 1908.

Chez une jeune fille de 24 ans, qui avait eu 9 ans auparavant des taches purpuriques rattachées à l'hystérie, Etienne vit survenir à la suite d'une névralgie

intercostale une plaque de sphacèle cutané qui s'étendit progressivement. L'évolution fut progressive et sembla se faire dans une région occupée par le territoire d'un petit vaisseau. Malgré toute la surveillance exercée, il fut impossible de trouver une supercherie; d'ailleurs, un ulcère phagédénique utéro-vaginal se montra chez cette jeune fille et donna lieu à des hémorragies ayant amené la mort. Une supercherie allant jusqu'à ce point ne peut se concevoir.

PAUL SAINTON.

1306) **Contribution à l'étude des Troubles Trophiques dits « hystériques »**, par ANTONIO-MENDICINI BONO (de Rome). *Tribune Médicale*, p. 213, 11 avril 1908.

L'auteur a fait une vaste enquête dans les hôpitaux parisiens et il s'est renseigné auprès des chefs de service; son investigation a porté sur une population hospitalière de 16,346 sujets, sans compter les malades des consultations externes.

Il a vu beaucoup d'hystériques, mais il n'a pas rencontré un seul cas de trouble trophique, de fièvre, d'hématémèse, d'hémoptysie, pouvant être indiscutablement attribué à la névrose hystérique. FEINDEL.

1307) **Gangrène multiple de la peau provoquée artificiellement par des Cautérisations au nitrate d'argent chez une Hystérique**, par GEORGES THIBIERGE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 1509-1513, 26 décembre 1907.

Comme dans toutes les observations analogues, la malade hystérique raconte qu'à la suite de contrariétés, elle a vu survenir des lésions gangréneuses, elle nie avoir fait sur la région une application quelconque. Après divers interrogatoires et examens, on finit par démontrer que les eschares étaient dues à des brûlures faites avec du nitrate d'argent. Des examens histochimiques faits sur des fragments biopsiés ont montré les réactions du nitrate d'argent.

Dans un autre cas les eschares étaient produites par de l'acide nitrique. Contrairement à l'opinion de Gaucher, Towle (de New-York) se montre opposé à la théorie de l'origine spontanée de la gangrène. Les cas de Mearus et Spingler ne sont pas démonstratifs. PAUL SAINTON.

1308) **Gangrènes Cutanées multiples chez les Hystériques**, par LE CLERC (de Saint-Lô). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 33, 28 novembre 1907.

L'auteur présente deux observations de malades notoirement hystériques qui ont eu des accidents de gangrène hystérique. Il considère ces cas comme démontrant nettement l'existence de troubles trophiques dans l'hystérie, contrairement à l'opinion de Babinski.

A propos du procès-verbal, GAUCHER rappelle les cas de Mearus, Spingler, Towle et d'autres travaux. Il croit absolument à l'origine de gangrènes hystériques. (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 5 décembre 1907.)

E. GAUCHER rapporte dans une lettre (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 19 décembre 1907) qu'Etienne a publié, dans la *Revue neurologique* du 30 janvier 1906, un cas de gangrène cutanée de nature hystérique. Dans les cas publiés à l'étranger il y a lésion insuffisante pour provoquer le sphacèle, s'il ne s'ajoute des désordres vasculaires, que l'on a l'habitude de rattacher à l'hystérie. PAUL SAINTON.

1309) **Sur les Prétendus Troubles trophiques de la peau dans l'Hystérie,** par J. Babinski. *Bull. et Mem. de la Soc. méd. des Hop. de Paris,* p. 1379-1383, 12 décembre 1907.

Rien dans les observations de Le Clerc ne montre qu'il y ait une relation de cause à effet entre l'hystérie des malades et les ulcérations qu'ils ont présentées : dans un cas cité par Balzer, il y avait supercherie, un autre cas est douteux. La plupart des dermatologistes contestent à l'hystérie le pouvoir de créer des troubles trophiques de la peau.

Discussion. — Sicard insiste sur toute la réserve qu'il faut apporter dans le diagnostic des troubles trophiques d'origine hystérique. Il a pu, avec Brissaud, dépister deux fois la simulation. Pour lui le pemphigus hystérique ne parait pas avoir de réalité nosologique.

Le Gendre demande comment expliquer les troubles vasomoteurs et trophiques chez les névropathes. Il a vu chez une malade survenir une éruption pemphigoïde il a vu apparaître une tache rosée après un élancement nerveux prémonitoire, la phlyctène est apparue une demi-heure après. La simulation lui paraît inadmissible; l'auto-suggestion serait plus vraisemblable étant donné que la malade avait eu des éruptions de même nature lors de préoccupations pénibles.

Babinski répond qu'il ne suffit pas qu'un pemphigus se développe chez un sujet atteint de troubles névropathiques et qu'on ne trouve pas d'autre cause à invoquer que le nervosisme pour faire dépendre ce pemphigus de l'hystérie. Mais si des bulles de pemphigus peuvent apparaître à la volonté du sujet dans tel ou tel point du corps, l'existence du pemphigus hystérique serait démontrée.

Paul Sainton.

1310) **Gangrènes Cutanées multiples chez les Hystériques,** par Le Clerc (de Saint-Lô), à propos du procès-verbal. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris,* p. 1514-1515, 26 décembre 1907.

D'après Babinski la conception des troubles trophiques dans l'hystérie a été édifiée sur des faits mal observés ou mal interprétés. Pour Le Clerc les deux observations qu'il a publiées ont été suivies avec toute la rigueur nécessaire pour que l'hypothèse de fraude puisse être écartée. Paul Sainton.

1311) **Sur un cas de Chorée mortelle,** par P. E. Launois. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques,* p. 246, art. 21974, 10 avril 1908.

Femme de 20 ans, allaitant son enfant, qui fut prise d'une poussée de rhumatisme fébrile.

Bientôt elle se mit à déraisonner et à présenter des mouvements désordonnés de la face et des membres.

Ce cas de chorée se termina par la mort. Il est à remarquer que la chorée grave frappe surtout les sujets entre 17 et 20 ans. E. Feindel.

1312) **Chorée grave et ses relations avec les Septicémies,** par B. Sachs (de New-York). *Medical Record,* n° 1551, p. 505, 28 mars 1908.

Deux observations de chorée grave terminée par la mort; le fait intéressant est que pendant la vie de ces malades on obtint par l'ensemencement de leur sang des staphylocoques dans un cas et un bacille indéterminé dans l'autre cas. L'auteur a observé d'autres cas de chorée dans lesquels la bactériologie du sang a fourni des résultats positifs, mais il n'a retenu que les précédents comme étant les plus démonstratifs.

L'existence d'une chorée provoquée par une septicémie ne veut pas dire que tous les cas de chorée soient de même origine. A l'heure actuelle en dehors de la chorée post-hémiplégique qui est une chose particulière, il faut reconnaître plusieurs sortes de chorée mineure.

L'une d'elles certainement n'a rien à voir avec l'infection; faute d'un terme meilleur, elle peut être attribuée à l'épuisement des éléments nerveux.

Un deuxième groupe de chorées est formé par les cas avec association d'endocardite, de rhumatisme et de fièvre.

La chorée des femmes enceintes constitue un troisième groupe bien distinct.

Un quatrième groupe est celui des chorées séniles avec artério-sclérose, néphrite et d'autres altérations de nature dégénérative.

Enfin, il existe un cinquième groupe, celui qui a été particulièrement visé dans la présente étude, et dont on ne peut mettre en doute l'origine microbienne. Des microbes variés peuvent être découverts dans les cas de ce groupe. Quant à savoir si les symptômes choréiques sont provoqués par les microbes eux-mêmes ou avec leurs toxines, c'est une question à réserver pour des recherches ultérieures. THOMA.

1313) **Sur les Troubles Psychiques et sur la pathogénie de la Chorée héréditaire de Huntington. Un cas de Chorée de Huntington sans altération mentale**, par G. ROASENDA. *Rivista Neuropatologica,* vol. II, n° 2, p. 41, 1908.

L'observation concerne un homme de 49 ans atteint depuis 7 ou 8 ans de chorée; il présente un état mental parfait.

Son frère jumeau est devenu choréique en même temps que lui. Leur père, choréique depuis 2 années, est mort d'apoplexie à 59 ans. Leur grand-père, choréique, a vécu jusqu'à 77 ans.

Ni le grand-père, ni le père, ni les enfants ne présentent d'affaiblissement de l'intelligence ni de troubles psychiques. F. DELENI.

1314) **Chorée de Huntington tardive sans Hérédité Similaire chez une ancienne Choréique de Sydenham**, par PAUL RIBIERRE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, p. 907-912, 1er août 1907.

Il s'agit d'un cas de chorée de Huntington, où l'hérédité fait défaut; la malade a eu dans l'enfance une chorée de Sydenham. Cette histoire plaide en faveur de l'affinité de la chorée de Sydenham et de la chorée de Huntington. Chez cette malade, l'intelligence est diminuée, il y a des troubles du caractère; au début des accidents choréiques, un véritable délire épisodique a apparu.

Discussion. — SOUQUES fait remarquer que l'hérédité similaire fait souvent défaut chez les sujets atteints de maladie de Huntington. Quant à l'existence de la chorée de Sydenham dans le passé des choréiques chroniques, elle est exceptionnelle. PAUL SAINTON.

1315) **Deux cas de Chorée chronique de l'enfance**, par JULES VOISIN, ROGER VOISIN et MACÉ DE LÉPINAY. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 725-731, 11 juillet 1907.

Deux observations intéressantes de chorée chez l'enfant, l'une paraissant être d'origine congénitale et due à une sclérose cérébrale de l'enfance, l'autre à étiologie complexe. Il y aurait chez celle-ci des récidives de chorée de Sydenham ayant provoqué chez une hystérique des mouvements chroniques d'origine mentale. P. SAINTON.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1316) **Clinique psychiatrique de Münich et état actuel de l'étude Kraepelinienne**, par SCLIAR. *Psychiatrie contemporaine,* mai 1808 (en russe).

Après avoir indiqué le rôle de l'école *Kraepelinienne* dans la psychiatrie contemporaine, l'auteur parle des dernières modifications de la conception du syndrome catatonique. Il est certain que ce syndrome est très marqué dans la psychose maniaque dépressive ; et dans ces cas difficiles, il faut pour le diagnostic tenir compte, avec Kraepelin, de l'état émotionnel ; son existence est en faveur de la psychose maniaque dépressive et son absence en faveur de la démence précoce. SERGE SOUKHANOFF.

1317) **Des nouvelles Tendances dans la Psychiatrie clinique**, par S. SOUKHANOFF. *Médecin russe,* n° 40, 1907.

Il s'est produit ces dernières années, dans le domaine de la psychiatrie, une lutte entre deux tendances : l'ancienne et la nouvelle ; l'étude Kraepelinienne sur la démence précoce et la psychose maniaque dépressive a contribué à l'abandon des anciennes théories. La démence précoce, expression de l'usure prématurée des éléments neuro-psychiques supérieurs de l'écorce cérébrale, peut se manifester à tout âge ; il n'y a point de passage des affections psychiques aiguës à la démence secondaire ; les psychoses aiguës sont une maladie, les psychoses avec démence en sont une tout autre. L'étude de la psychose maniaque dépressive a démontré l'erreur qu'on avait commise en considérant la « mélancolie » et la « manie » comme des maladies autonomes.

SERGE SOUKHANOFF.

1318) **L'Expertise Psychiatrique dans les affaires criminelles; ses imperfections,** par GEORGE W. JACOBY (de New-York). *New-York Medical Journal,* n° 1527, p. 431, 7 mars 1908.

L'auteur insiste sur la nécessité de soumettre à l'expertise psychiatrique toutes les affaires criminelles.

Il serait bon d'ailleurs que l'expert ait la possibilité d'examiner à loisir les inculpés et de les suivre longtemps dans un service d'observation qui serait spécialement créé à cet effet. THOMA.

1319) **La question des Enfants Anormaux. Comment et pourquoi elle est avant tout du domaine médical,** par J. VOISIN. *Informateur des Aliénistes et des Neurologistes,* an III, n° 4, p. 119, avril 1908.

L'auteur considère les différentes catégories des enfants anormaux et il envisage les progrès que l'éducation peut réaliser chez ces sujets.

Il montre que dans tous les cas, le rôle du médecin est des plus utiles ; lui seul peut indiquer l'étiologie et la pathogénie des manifestations mentales que présentent certains enfants.

Il ne doit pas y avoir de rivalité entre le médecin et l'instituteur, si ce n'est celle de vouloir l'amélioration du sort de l'enfant. Grâce à l'intervention du médecin, les malades peuvent être classés en catégories ; à chacune d'elles correspondent des soins et une direction particulière d'enseignement.

E. Feindel.

1320) **Les arriérés scolaires,** par R. Cruchet. Un fascicule in-8°, n° 51 de l'*Œuvre Médico-chirurgicale,* 39 pages. Masson et Cie, édit., Paris, 1908.

L'éducation et l'utilisation sociale des arriérés est une préoccupation toute d'actualité et les études concernant ces anormaux sont de celles qui intéressent particulièrement le public instruit.

Le mérite de la publication de M. Cruchet est de présenter la question d'une façon à la fois scientifique et pratique ; ce travail établit une base solide pouvant servir à tous les observateurs, à l'instituteur comme au médecin, pour reconnaître ces enfants entre les normaux de leur âge et préciser le degré d'arriération dans lequel ils se trouvent.

Un point important sur lequel l'auteur insiste avec raison, est la différenciation des arriérés vrais d'avec les faux arriérés, avec ceux qui sont seulement retardés dans leurs classes par des défauts physiques de différentes natures.

Quant aux arriérés vrais, leur caractéristique est le moindre développement ou l'inégalité de développement de toutes les réactions émotives et affectives et aussi de l'activité volontaire.

L'auteur termine son intéressant travail en indiquant ce que deviennent actuellement les arriérés scolaires ; on pourrait obtenir beaucoup mieux par une instruction et une éducation bien guidées par des instituteurs spéciaux dans des établissements ou des classes propres à chaque degré d'arriération et à chaque catégorie d'arriérés scolaires.

E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

1321) **Troubles Psychiques dans quelques affections Génito-urinaires,** par Renato Pacheco. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins,* an III, n° 3-4, p. 324-352, juillet-décembre 1907.

Ce travail est basé sur 18 observations personnelles. L'auteur montre que les troubles psychiques qui accompagnent quelquefois les affections de l'appareil génito-urinaire et surtout la blennorragie peuvent être très accentués ; cette intensité est en raison directe de la dégénérescence du sujet, qu'il s'agisse d'hérédité névropathique ou de prédisposition individuelle.

Le ton mélancolique ou l'hypocondrie dominent presque toujours le tableau morbide ; on peut observer des hallucinations de l'ouïe, de la vue, des idées de persécution qui ont pour conséquence des tentatives de suicide. Les troubles psychiques, lorsque la tare nerveuse n'est pas trop accentuée, cèdent au traitement du mal physique.

F. Deleni.

1322) **Gynécologie et Aliénation Mentale,** par Luiz M. de Rezende Puech. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins,* an III, n° 3-4, p. 352-377, juillet-décembre 1907.

L'auteur insiste sur la fréquence des affections du système génital chez les

femmes aliénées; cela nécessite un examen gynécologique de toutes les entrantes dans les asiles et ultérieurement une répétition périodique de l'examen.

Il existe souvent une relation étroite entre les troubles génitaux et l'aliénation mentale; le traitement gynécologique peut amener l'amélioration et même la guérison de certaines malades.

Par contre, le gynécologiste devra se méfier de celles qui réagissent d'une façon excessive à une lésion génitale minime; dans ces cas, il faut se garder d'entreprendre un traitement énergique, sous peine d'aggraver l'état mental de ces fausses génitales. F. DELENI.

1323) **Relation de l'Aliénation mentale avec la Tuberculose**, par THOS. BASSETT KEYES (de Chicago). *The Medico-legal Journal*, vol. XXV, n° 1, p. 49, juin 1907.

La tuberculose serait nocive à l'intégrité cérébrale parce qu'elle épuise les réserves de l'organisme et tend même à détruire les corps gras des éléments nerveux. THOMA.

1324) **Rapports entre les Traumatismes et les Psychoses**, par SCHMIRGELD. *Gazette médicale (russe)*, n° 15, 1908.

Cas où, après un traumatisme insignifiant de la tête, apparut un trouble mental; ce trouble ressemblait à la paralysie générale, mais il s'agissait en réalité de méningo-encéphalite d'origine alcoolique; le traumatisme dans ce cas a eu une influence néfaste sur l'évolution de la maladie.

SERGE SOUKHANOFF.

1325) **Traumatismes craniens et Troubles Psychiques**, par M. A. VIGOUROUX. *Soc. Médico-psychologique*, 24 juin 1907. *Annales Médico-psychologiques*, p. 271, septembre-octobre 1907.

Histoire d'un homme de 50 ans qui présentait de l'excitation intellectuelle avec illusions, interprétations délirantes et des idées de persécution, de la réticence et des violences par intervalles.

Ce syndrome mental était consécutif à un traumatisme dont il ne restait qu'une cicatrice de la région temporale gauche et une fracture consolidée de l'extrémité inférieure du radius gauche; la traumatisme datait d'un mois; il avait été suivi de 8 jours de coma.

Le malade était un ancien saturnin en état d'insuffisance hépato-rénale; de sorte qu'il est bien difficile d'affirmer quelle est, dans la pathogénie des troubles mentaux complexes qu'il a présentés (agitation, confusion, amnésie antérorétrograde, amnésie de fixation), la part qui revient au traumatisme et celle qui revient à l'auto-intoxication. E. FEINDEL.

1326) **Traumatisme cranien et Troubles Mentaux. A propos de la communication de M. Vigouroux**, par LUCIEN PICQUÉ. *Soc. Médico-psychologique*, 29 juillet 1907. *Annales Médico-psychologiques*, p. 279, septembre-octobre 1907.

La notion du traumatisme tend à occuper dans l'étiologie de la folie une place qu'il avait injustement perdue. Il y a dans la revision de cette question un travail que doivent mener ensemble l'aliéniste et le chirurgien.

E. FEINDEL.

1327) **Toxémie de l'Aliénation mentale**, par WILLIAMS F. KUHN (de Saint-Joseph, Mo.). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 15, p. 1188, 11 avril 1908.

Etude hématologique dans des cas de catatonie, de manie et de mélancolie.

L'auteur considère la leucocytose et l'éosinophilie que l'on trouve dans ces cas comme preuve d'une toxémie présente et aussi d'une origine toxique.

THOMA.

1328) **Sur l'Indoxylurie dans les maladies mentales**, par GAETANO BOSCHI. *Giornale di Psychiatria Clinica e tecnica manicomiale*, an XXXV, fasc. 4, 1907.

Chez les aliénés, l'indoxylurie est un peu exagérée. F. DELENI.

1329) **Étude bactériologique « post-mortem » du liquide Céphalo-rachidien des Aliénés**, par M. BELLETRUD (de Pierrefeu). *Revue de Psychiatrie*, t. XII, n° 3, p. 101-106, mars 1908.

Le liquide céphalo-rachidien des aliénés décédés renferme très fréquemment des bactéries. Il s'agit d'infections agoniques. La multiplication des bactéries dans le liquide céphalo-rachidien est très lente. Les diverses variétés du staphylocoque sont les agents habituels de ces infections. E. FEINDEL.

1330) **Étude cytologique du liquide céphalo-rachidien par la méthode d'Alzheimer et sa valeur diagnostique en psychiatrie**, par HENRY A. COTTON et J. B. AYER (de Danvers). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VI, n° 4, p. 207-229, avril 1908.

On sait que la méthode d'Alzheimer consiste à mélanger goutte à goutte de l'alcool au liquide céphalo-rachidien ; on centrifuge, on durcit le culot par l'alcool absolu et on l'inclut dans la celloïdine.

Le procédé permet d'étudier à loisir les éléments figurés dans des coupes en séries.

Se servant de cette méthode, l'auteur fait l'étude cytologique du liquide cérébro-spinal de 82 cas de psychoses diverses, dont 31 de paralysie générale.

Ces recherches confirment que la paralysie se distingue nettement au point de vue du cyto-diagnostic; dans toutes les autres formes de l'aliénation mentale, le liquide céphalo-rachidien peut être considéré comme normal.

THOMA.

1331) **De la réaction des anticorps Syphilitiques et son application dans la Psychiatrie et la Neuropathologie**, par ROSENTHAL. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, p. 444-451, décembre 1907.

Esquisse générale très intéressante de la théorie de l'immunité et de son application dans la paralysie générale et le tabes. SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1332) **Trois cas de Syphilis conjugale avec Paralysie Générale progressive consécutive**, par LOUIS SPILMANN (de Nancy). *Province Médicale*, an XXI, n° 14, p. 161, 4 avril 1908.

I. — Syphilis conjugale. Paralysie générale chez le mari. Syphilis gommeuse du maxillaire chez la femme.

II. — Syphilis conjugale. Paralysie générale chez le mari. Syphilis serpigineuse de la face chez la femme.

III. — Syphilis conjugale. Paralysie générale chez le mari. Gomme du front et destruction des os propres du nez chez la femme.

Ces paralysies générales sont des dérivés incontestables de l'infection syphilitique. E. FEINDEL.

1333) **Volumineux Hématome de la région frontale chez une femme atteinte de Paralysie Générale**, par L. et G. FORTINEAU. *Soc. médico-chirurgicale des Hôpitaux de Nantes*, 26 novembre 1907. *Gazette Médicale de Nantes*, an XXVI, n° 6, p. 108, 8 février 1908.

La malade, âgée de 23 ans, d'abord soignée comme neurasthénique, présente actuellement toute la symptomatologie de la paralysie générale avec agitation et idées de grandeur.

Chez elle on vit se développer une tumeur volumineuse ovalaire, fluctuante, occupant toute la largeur du front et sa moitié supérieure (photos). Il ne s'agit pas d'un hématome sous-cutané, mais bien d'un hématome sous-aponévrotique ou périostique. L'auteur discute sur l'origine de cet hématome et le considère comme conditionné par un trouble primitif de la circulation périphérique à la faveur duquel un choc insignifiant a pu suffire à le provoquer.

E. FEINDEL.

1334) **Le diagnostic de la Paralysie Générale**, par F. W. MOTT. *Practitioner*, London, janvier 1908.

L'origine syphilitique de la paralysie est certaine. Cette notion peut assurer le diagnostic dans bien des cas. THOMA.

1335) **Un cas de Tabo-paralysie juvénile à base hérédo-syphilitique associé à une affection compliquée du Cœur et de l'Aorte**, par G. ROASENDA (de Turin). *Rivista Neuropatologica*, vol. II, n° 1, p. 8, janvier 1908.

Il s'agit d'un garçon de 23 ans chez lequel on trouve associés le tabes et la paralysie générale, la maladie mitrale et l'insuffisance aortique.

F. DELENI.

1336) **Au sujet d'un cas d'association du Tabes à la Paralysie Générale**, par H. GAEHLINGER et M. DESRUELLES (de Lille). *Soc. de Médecine du département du Nord*, 13 décembre 1907. *Écho Médical du Nord*, an XII, n° 2, p. 17, 12 janvier 1908.

Chez le malade, les symptômes de tabes sont nets, et ceux d'une paralysie générale déjà avancée ne sont pas douteux. Les auteurs discutent sur l'association morbide dont il s'agit ici. E. FEINDEL.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1337) **De la Reproduction artificielle des Hallucinations chez les malades atteints de Delirium tremens**, par ZAÏTZEFF et A. IVANOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 2, p. 100-140, 1907.

Dans la grande majorité de cas, après la disparition des hallucinations chez les délirants, on peut dans le cours des quatre premiers jours provoquer chez

eux, sans leur faire de questions, des images hallucinatoires, en leur proposant simplement de regarder une feuille de papier blanc. Les résultats positifs sont possibles, alors même que le malade avait des hallucinations auditives exclusivement et lorsque les hallucinations visuelles étaient absentes. Les seuls phénomènes subsistant de la crise du *delirium tremens* étaient le tremblement et parfois un sommeil inquiet. Les images hallucinatoires apparaissent ou immédiatement, dès que le malade commence à regarder la feuille, ou après un intervalle de temps assez long (pas plus de 15 minutes); cela dépend de la gravité du cas : plus la crise de *delirium tremens* a été violente, plus les hallucinations apparaîtront vite. Il n'y a pas de rapport entre le temps, durant lequel les malades voient des images hallucinatoires sur le papier et la gravité des cas. Les images hallucinatoires sont, pour la plupart, colorées en noir ; mais quelquefois elles peuvent être colorées en différentes couleurs éclatantes; il peut y avoir association de différentes teintes. Au fur et à mesure que les malades cessent d'avoir des hallucinations sur le papier, le tremblement disparaît. Les malades ne se méprennent pas sur la valeur des images qu'ils voient et, dans la grande majorité des cas, ils n'en éprouvent pas de peur. A la pression des globes oculaires, dans certains cas, les hallucinations disparaissent, mais pas pour longtemps ; au contraire, la pression des globes oculaires ne peut pas provoquer des hallucinations. La lecture de l'imprimé, chez ces malades, se fait très facilement, et les hallucinations n'apparaissent pas. Les hallucinations sur la feuille de papier blanc, de même que le tremblement et les modifications de la forme des objets, sont d'origine centrale. Les hallucinations sur le papier sont particulières aux malades qui ont souffert de *delirium tremens*, elles ne se produisent pas chez ceux qui sont atteints d'alcoolisme chronique ou d'un simple enivrement. Il ne peut être question de suggestion dans l'apparition des hallucinations sur le papier. SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1338) **Psychoses de la Jeunesse** (Jugendirresein), par RIZOR (clin. du professeur CRAMER, Göttingue). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLIII, fasc. 2 et 3, p. 1011 et 760 (115 p., obs.).

Dans un travail considérable et riche en observations, Rizor tente la classification si délicate des psychoses de la jeunesse (Jugendirresein), dénomination à laquelle il s'arrête de préférence à d'autres comme ne préjugeant de l'évolution sur laquelle il se base surtout dans cette classification.

1° Arrêt prématuré du développement intellectuel à la puberté. Les cas décrits ici ressemblent à la « folie morale ». Mais Rizor repousse ce terme comme ne faisant pas la part du déficit intellectuel. Ces cas se caractérisent ainsi : le développement, jusque-là normal, s'arrête, sans perte des notions acquises. Pauvreté des idées et conception par rapport à l'âge et à l'instruction: faiblesse de l'attention, défaut d'énergie, de durée, et faiblesse du pouvoir critique et du discernement. Pas de symptômes psychiques. Les malades s'excluent de leur milieu.

2° *Psychoses proprement dites de la puberté, les psychoses puerpérales incluses* pouvant guérir ou conduire à l'arrêt intellectuel : début aigu ou subaigu; l'orientation peut persister; la désorientation et l'hébétude complète peuvent

exister. Grande variation du tableau clinique, sans influence sur la terminaison. Attention très troublée ; compréhension conservée ainsi que la mémoire et l'attention ; pouvoir critique atteint. Monotonie des idées délirantes. Désharmonie entre l'habitus du malade et son délire. Diminution de l'affectivité. La guérison peut être complète.

3° *Psychoses procédant par accès, ne guérissant pas.* Début et tableau clinique semblables au groupe 2. Plus grande fréquence des symptômes catatoniques, dont l'intensité assombrit le pronostic. Les facultés intellectuelles diminuent graduellement ; pas d'arrêt, mais un déficit intellectuel. Démence terminale constante. L'orientation étant conservée, ainsi qu'un certain capital intellectuel, si mince qu'il soit, grande apathie, absence d'initiative, manque d'attention, grande faiblesse de discernement, vie instinctive. Ressemblance avec les imbéciles.

Dans un type voisin Rizor place les cas où apparaissent des accès de complet délire de quelques jours à 3 semaines de durée, avec intervalles de lucidité complète; l'affection peut durer des années sans qu'une démence manifeste paraisse. Le pronostic en est très mauvais.

4° *Psychoses de la puberté où la démence complète survient rapidement.* Début et tableau clinique semblables aux groupes 2 et 3. Symptômes catatoniques constants. Parfois état d'excitation.

A la période terminale : perte de l'orientation. Attention nulle ; puissance de compréhension très atteinte. Grosses lacunes de mémoire. Volonté presque abolie. Affectivité complètement disparue. Ces cas ressemblent à l'idiotie profonde.

5° Les psychoses de la puberté se développent parfaitement dans l'imbécillité congénitale. Les stades terminaux sont semblables à ceux des groupes 3 et 4.

Pour chaque groupe Rizor donne un grand nombre de bonnes observations. Le peu de netteté des conclusions reproduites ici intégralement montrent, malgré les efforts de l'auteur, les difficultés, l'incertitude actuellement encore très grande de la classification et du diagnostic des psychoses de la jeunesse.

M. Trénel.

1339) **Psychoses de la Vieillesse**, par Mlle Landry. *La Clinique*, an III, n° 10, p. 113, 21 février 1908.

L'auteur distingue les troubles mentaux de la vieillesse qui ont une base anatomique et ceux qui appartiennent aux vésanies. L'auteur décrit en détail la mélancolie d'involution et le délire de persécution sénile qui appartiennent à ce dernier groupe.

E. Feindel.

1340) **Un cas de Psychose choréique à l'âge présénile avec terminaison par la guérison**, par Gino Volpi Ghirardini. *Giornale di Psychiatria Clinica e tecnica manicomiale*, an XXXV, fasc. 4, 1907.

Femme de 57 ans qui présentait en même temps des mouvements choréiques de la face et des quatre membres et un état mental caractérisé surtout par de la confusion avec un peu d'excitation.

Contre toute prévision, la malade guérit rapidement et complètement de ses troubles moteurs et de ses troubles psychiques. Il ne s'agissait pas de chorée d'Huntington ni même de la chorée variable de Brissaud, mais bien d'un cas de chorée mineure.

F. Deleni.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

1341) **Folie sensorielle chez un Imbécile,** par Enrico Rossi (de Mombello). *Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 4, p. 960-975, décembre 1907.

Observation et expertise concernant un soldat ayant dérobé des objets d'équipement et qui, après avoir été arrêté, manifesta des troubles psychiques pour lesquels il fut mis en observation.

Ce sujet était atteint de folie sensorielle (variété mélancolique-stupide) développée sur un fond d'insuffisance mentale. Le point intéressant est que les phénomènes de la psychose surajoutée se confondaient en partie avec ceux de l'imbécillité et qu'il était difficile de faire le départ des symptômes des deux ordres. F. Deleni.

1342) **Un cas d'Idiotie sans lésions appréciables du Cerveau,** par L. Marchand et H. Nouet. *Soc. anatomique de Paris,* octobre 1907, *Bull.,* p. 647.

Pas de lésions macroscopiques, ce qui est rare pour les cerveaux d'idiots.

Au microscope, sclérose corticale superficielle diffuse avec absence ou raréfaction des fibres tangentielles et des fibres de la strie de Baillarger.

A rapprocher cette lésion congénitale de la lésion analogue des adultes atteints de troubles mentaux chroniques. E. Feindel.

1343) **De la Folie périodique chez les Enfants,** par Mouratoff. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* p. 305-310 et 342-353, septembre et octobre 1907.

La psychose périodique chez les enfants présente les mêmes formes cliniques que chez les adultes (circulaire, maniaque dépressif et périodique à une phase). A en juger d'après les cas de l'auteur, les états de stupeur se développent assez facilement, dans le stade maniaque de même que dans le stade dépressif. Par suite du faible développement comparatif de la sphère intellectuelle, les enfants ont très peu de tendance à évoluer vers le délire. Les tableaux cliniques de la psychose périodique des enfants, sont plus simples que ceux de l'adulte, et les manifestations de l'affection y sont plus élémentaires et plus uniformes.

SERGE SOUKHANOFF.

1344) **Les Satisfaits : États de satisfaction dans la démence de l'idiotie,** par M. Mignard. *Revue de Psychiatrie,* t. XII, n° 2, p. 67, février 1908.

La satisfaction des paralytiques généraux mégalomanes à la période d'excitation est chose classique.

Il est une autre catégorie de malades heureux que l'on peut facilement observer. — Lorsque, dans un asile d'aliénés, on visite un de ces quartiers dont la population est en majeure partie composée de gâteux, d'idiots ou de déments, on peut être frappé par l'expression de la plupart des physionomies : un grand nombre d'entre elles reflètent une heureuse torpeur et laissent voir à la fois la niaiserie et la béatitude. Ces malades, dont l'aspect lamentable et la mentalité embryonnaire ou décrépite sont particulièrement pénibles à constater, se déclarent contents de leur sort; et leur sociabilité est égale à la bonne opinion qu'ils

ont d'eux-mêmes. Ce sont des résignés heureux, dont la béatitude paradoxale et animale tranche sur l'agitation anxieuse de nos contemporains.

En tout cas ces états de béatitude chronique paraissent être symptomatiques d'états pathologiques graves, qui compromettent irrémédiablement la vie ou l'intelligence de l'individu. E. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

1345) **Le traitement du Goitre Exophtalmique par le Sulfate de Quinine**, par LANCEREAUX et PAULESCO. *Académie de Médecine*, séance du 25 février 1908, *Bull.*, p. 269.

Le principal désordre, celui autour duquel gravitent tous les autres troubles qui constituent le goitre exophtalmique, est certainement une vaso-dilatation active, primitive ou réflexe des vaisseaux du cou et de la tête.

Or, l'arsenal thérapeutique posséde un médicament remarquable par son action vaso-constrictive sur les vaisseaux du cou et de la tête : c'est le sulfate de quinine.

Les auteurs ont employé cette médication dans un grand nombre de cas de goitre exophtalmique.

Sous l'influence du sulfate neutre de quinine, administré à la dose de 1 gramme à 1 gr. 50 pendant 15 à 20 jours chaque mois, le soir en 3 fois, on voit diminuer rapidement et cesser les phénomènes de vaso-dilatation des vaisseaux de la tête et du cou, disparaître l'énervement, les cauchemars, la toux quinteuse, la tachycardie, la dilatation pupillaire. L'exophtalmie s'atténue un peu plus lentement; le goitre diminue aussi de volume si l'affection n'est pas trop ancienne.

Dans certains cas et surtout quand l'affection date de plusieurs années, il est avantageux d'associer la quinine, l'ergot de seigle, autre puissant vaso-constricteur dont les malades prennent de 10 à 15 centigrammes par jour dans la matinée. E. FEINDEL.

1346) **A propos de Rachistovaïnisation,** par DARIO MARAGLIANO. *Accademia Medica di Genova,* 9 mars 1908.

Pour être certain d'extraire une quantité suffisante de liquide céphalo-rachidien par la ponction lombaire, il est bon d'injecter au malade un quart d'heure auparavant un tiers de centigramme de chlorhydrate de pilocarpine.

Ensuite on se trouvera bien d'ajouter à la stovaïne des substances empêchant sa précipitation au contact du liquide céphalo-rachidien; on ne peut se servir de glucose; mais la cocaïne, l'alypine, la tropococaïne, la novococaïne s'opposent également à la précipitation. La novococaïne est préférable en raison de sa toxicité moindre. F. DELENI.

1347) **Revue des travaux récents sur l'Anesthésie Spinale,** par J. W. STRUTHERS. *Edinburg Medical Journal,* n° 633, p. 243, mars 1908.

L'anesthésie spinale, la rachistovaïnisation en particulier tendent à être d'un emploi de plus en plus répandu; bien que la méthode ait des inconvénients, elle s'impose dans un grand nombre de cas; la discussion sur les mérites respectifs de l'anesthésie spinale et de l'anesthésie générale restera longtemps ouverte. THOMA.

1348) **Sur la Rachistovaïnisation**, par Legueu. *Soc. de Chirurgie*, 8 avril 1908.

M. Legueu a fait plus de 300 rachistovaïnisations. Il a observé un certain nombre d'inconvénients, parmi lesquels des cas d'incontinence et des paraplégies.

M. Guignard cite un cas de paraplégie qui dura deux mois; la ponction lombaire simple n'est pas, non plus, inoffensive.

M. J.-L. Faure. — L'anesthésie produite par la rachistovaïnisation est parfaite et les dangers n'en sont point excessifs. Mais au point de vue chirurgical ses inconvénients sont sérieux ; le râchement musculaire n'est pas complet et le malade assiste à l'opération.

M. Reclus a renoncé à l'anesthésie rachidienne, l'anesthésie locale suffisant pour les cas où elle est indiquée. E. F.

1349) **Sur l'Anesthésie Rachistovaïnique**, par Francesco Feliziani (de Rome). *Il Policlinico*, Sez. prat. an XV, fasc. 7, p. 197, 16 février 1908.

Statistique portant sur 203 cas ; pas de suites malheureuses ; 2 cas seulement de collapsus grave dont les malades se remirent très vite.

F. Deleni.

1350) **Statistiques de Rachistovaïnisation**, par Chaput. *Soc. de Chirurgie*, 4 mars 1908.

M. Chaput apporte à la Société 3 statistiques de rachistovaïnisations, pratiquées pendant l'année 1907 ; savoir : celle de M. Chochon-Latouche, interne à l'hôpital Lariboissière, celle de M. Mesley, chirurgien à Gijon (Espagne), et la sienne propre.

Au cours de la discussion qui s'engage à ce propos, MM. Reynier, Guinard, Nélaton citent des cas de parésie ou de paralysie des membres inférieurs apparue chez des rachistovaïnés plusieurs mois après l'acte opératoire subi.

Bien qu'il ne s'agisse pas sûrement d'un accident tardif, de tels faits motivent de la méfiance à l'égard de la rachistovaïne. E. F.

1351) **De la Tropococaïnisation de la moelle épinière**, par Serpovsky. *VIIe Congrès des chirurgiens russes*, Moscou, 1907.

L'anesthésie rachidienne, appliquée avec la plus sévère aseptie, ne présente actuellement aucun danger pour la vie. Souvent, chez les adultes, pour les opérations dans la région abdominale et pelvienne et sur les extrémités, cette méthode peut remplacer avec succès la narcose générale, qui n'est pas sans danger; c'est pourquoi cette méthode est digne de la plus vaste propagation surtout dans la pratique de la campagne. Au point de vue technique, cette méthode n'est pas difficile. Serge Soukhanoff.

1352) **Observations sur l'Anesthésie Rachidienne**, par Minz. *VIIe Congrès des chirurgiens russes*, Moscou, 1907.

L'anesthésie rachidienne doit être évitée chez les personnes nerveuses qui ne distinguent pas toujours bien les sensations tactiles des sensations douloureuses. La principale question est de savoir, si l'anesthésie rachidienne peut être admise chez des personnes jeunes et bien portantes. D'après son expérience, l'auteur répond positivement et trouve qu'elle peut être appliquée dans les opérations pratiquées au-dessous de l'ombilic. Serge Soukhanoff.

1353) **Anesthésie Rachidienne,** par RODENDORF. *VIIe Congrès des chirurgiens russes,* Moscou, 1907.

L'anesthésie rachidienne locale, bien réglée, paraît moins dangereuse que la narcose générale, et présente sur elle de grands avantages. De toutes les substances employées, la tropococaïne paraît la moins dangereuse. L'application de la tropococaïnisation de la moelle est surtout recommandable chez des malades âgés et épuisés, chez lesquels la narcose générale peut menacer la vie. Les maladies du cœur, des poumons, des reins, l'artériosclérose, l'obésité, l'alcoolisme et la septicémie n'empêchent pas l'application de l'anesthésie rachidienne par la tropococaïne. Cette méthode présente beaucoup d'avantages pendant la guerre, dans la pratique à la campagne et, en général, là où le nombre des aides est limité. SERGE SOUKHANOFF.

1354) **L'Anesthésie Rachidienne,** par GOLDBERG. *VIIe Congrès des chirurgiens russes,* Moscou, 1907.

La technique de l'anesthésie spinale se trouve en pleine évolution, c'est pourquoi une opinion ferme sur ce sujet est encore prématurée. Mais cette méthode doit être envisagée comme un grand progrès dans la chirurgie. Les expériences avec la tropococaïne ont démontré que dans la grande majorité de cas d'opérations, pratiquées au-dessous de l'ombilic, cette anesthésie n'est pas dangereuse, facile à appliquer, son action efficace ; et dans les cas où le chloroforme ne peut pas être appliqué, cette méthode rend de grands services. Pourtant, il ne faut pas abuser de cette méthode ; elle ne doit pas remplacer tout à fait la narcose générale, qui, dans les conditions physiologiques normales, est moins dangereuse et plus sûre. SERGE SOUKHANOFF.

1355) **De l'Anesthésie Rachidienne,** par SPIJARNY. *VIIe Congrès des chirurgiens russes,* Moscou, 1907.

L'anesthésie rachidienne est une méthode qui est loin d'être parfaite et devant laquelle se posent encore trop de questions non résolues ; il y a encore trop d'inconnues dans cette méthode. Étant donné le nombre des complications, observées à la suite de l'application de cette méthode, et le nombre de cas de mort, elle doit être considérée comme plus dangereuse, que la narcose par l'éther ou le chloroforme et bien plus dangereuse que l'anesthésie locale. Cette méthode ne peut être appliquée que dans les cas, où la narcose générale n'est pas possible et où l'anesthésie locale est suffisante. L'anesthésie locale peut être appliquée dans bien plus d'opérations qu'elle ne l'est habituellement.

SERGE SOUKHANOFF.

1356) **Observations sur l'Anesthésie Rachidienne,** par SILBERBERG. *VIIe Congrès des médecins russes,* Moscou, 1907.

L'anesthésie rachidienne doit être placée d'égal à égal à côté des autres méthodes d'anesthésie. Cette anesthésie exige une technique habile et soignée, une dose bien déterminée qui varie avec la préparation employée et avec le siège de l'opération. La néococaïne avec l'adrénaline donnent de meilleurs résultats que la tropococaïne avec le *suprareninum.* SERGE SOUKHANOFF.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 11699.

XVIIIᴱ CONGRÈS

DES

MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(DIJON, 3-8 AOUT 1908)

Président : M. le docteur CULLERRE (de la Roche-sur-Yon).
Secrétaire général : M. le docteur GARNIER (de Dijon).

[Depuis l'année 1900, la *Revue Neurologique* consacre chaque année un fascicule spécial aux *Comptes rendus analytiques du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes* de France et des pays de langue française. Afin de faciliter les recherches scientifiques, il n'est pas tenu compte de l'ordre des séances. Ce compte rendu comprend :

1° Les *Rapports*, avec les discussions et communications y afférentes;

2° Les *Communications diverses*, réparties sous les rubriques : *Neurologie, Psychiatrie* et *Assistance*.

La *Revue Neurologique* adresse ses remerciements au Président, au Secrétaire général, ainsi qu'à tous les membres du Congrès pour l'obligeance avec laquelle ils ont facilité sa tâche.]

Le XVIIIe Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française s'est ouvert à DIJON, le lundi 3 août, à 9 heures du matin, à l'Hôtel-de-Ville, dans la salle des États de Bourgogne, sous la présidence de M. DUMONT, maire de Dijon, assisté de M. JULES ALEXANDRE, Secrétaire général du Préfet de la Côte-d'Or, de M. BLUZET, Inspecteur général, délégué du Ministre de l'Intérieur, de M. BOIRAC, recteur de l'Université de Dijon, et de MM. JULES MAGNIN, sénateur, président du Conseil général de la Côte-d'Or, CUNISSET-CARNOT, premier président de la Cour.

M. DUMONT, maire de Dijon, souhaite la bienvenue aux congressistes.

M. BLUZET, inspecteur général, fait des vœux pour le succès du Congrès.

M. le docteur CULLERRE, Président du Congrès, prononce le discours inaugural. Il étudie, au point de vue neuro-psychiatrique, d'après les mémoires de l'époque, les principaux personnages de la cour de Louis XIV.

La première séance a eu lieu le lundi 3 août, à 2 heures de l'après-midi, dans la salle des Actes de l'Université de Dijon.

Ont été nommés Présidents d'honneur : MM. JULES MAGNIN, sénateur de la Côte-d'Or; CUNISSET-CARNOT, premier président de la Cour; BLUZET, inspecteur général, représentant le ministre de l'Intérieur; BRIENS, préfet de la Côte-d'Or; DUMONT, maire de Dijon; BOIRAC, recteur de l'Université de Dijon; M. le doyen de la Faculté des Lettres; M. le doyen de la Faculté des Sciences; M. le doyen de la Faculté de Droit de Dijon; M. le directeur de l'École de Médecine de Dijon.

M. BOIRAC, recteur de l'Université de Dijon, prononce une allocution de bienvenue.

Le bureau du Congrès est ainsi constitué :

Président : M. le docteur CULLERRE; *vice-président :* M. le docteur VALLON; *secrétaire général :* M. le docteur S. GARNIER; *secrétaires des séances :* MM. CASTIN et DUPOUY.

Des réceptions ont été offertes aux Congressistes : le lundi 3 août, par la Société des Sciences médicales de la Côte-d'Or; le mercredi 5 août par l'Asile des Aliénés de Dijon.

Des excursions ont été faites à Fontaine-Française, à Vougeot, à Beaune, à Bussy-Rabutin et Flavigny. Le Congrès a également visité les fouilles d'Alise-Sainte-Reine (ancienne *Alésia*), sous la direction de M. le professeur MATRUCHOT, de M. le docteur ADRIEN SIMON, président, et de plusieurs membres de la Société des Sciences de Semur.

Après la dislocation, les membres du Congrès ont fait individuellement des excursions dans le Morvan.

L'ASSEMBLÉE GÉNÉRALE du Congrès s'est réunie le mardi 4 août, à la suite de la séance de l'après-midi.

En l'absence de M. LONG, Secrétaire général du Congrès de Genève (1907), M. HENRY MEIGE, Secrétaire permanent, fait connaître les résultats budgétaires du Congrès de Genève.

L'Assemblée générale est appelée ensuite à voter pour le choix du siège du prochain Congrès (1909), de son vice-président, des sujets qui feront l'objet de Rapports et des Rapporteurs.

Le siège du prochain Congrès (XIX[e]) sera *Nantes*, avec M. le docteur VALLON (de Paris) comme *Président*, et M. le docteur MIRALLIÉ (de Nantes), comme *Secrétaire général*.

L'Assemblée désigne ensuite au scrutin secret, comme *Vice-Président*, M. le docteur KLIPPEL (de Paris).

Les questions suivantes feront l'objet de Rapports :

Psychiatrie : *Les fugues en psychiatrie.* — Rapporteur : M. le docteur VICTOR PARENT fils (de Toulouse).

Neurologie : *Les Chorées chroniques.* — Rapporteur : M. le docteur SAINTON (de Paris).

Médecine légale : *Les aliénés dans l'armée au point de vue médico-légal.* — Rapporteurs : MM. les docteurs GRANJUX (de Paris) et RAYNEAU (d'Orléans).

Pour chacun des deux premiers Rapports il est fixé un maximum de 50 *pages d'impression*. Pour le troisième Rapport, qui comporte deux Rapporteurs, chacun d'eux ne peut disposer que de 40 *pages d'impression*.

L'Assemblée générale a procédé au remplacement de deux des membres de son *Comité permanent*, dont les noms, conformément au règlement, ont été tirés au sort. Les membres sortants sont : MM. RAYMOND et VALLON.

Ont été nommés, en remplacement, par un vote au scrutin secret : MM. GILBERT BALLET et DENY.

Le *Comité permanent* du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française se compose des membres suivants : MM. ARNAUD, GILBERT BALLET, CROCQ, DENY, GIRAUD, RÉGIS, et de MM. CULLERRE, président du Congrès de 1908 (Dijon), et VALLON, président du Congrès de 1909 (Nantes). — *Secrétaire permanent* : M. HENRY MEIGE.

DISCOURS INAUGURAL

PAR

M. **Cullerre**, Président du Congrès.

Coup d'œil médico-psychologique sur le monde de la cour au temps de Louis XIV.

[Voici, de cette intéressante étude richement documentée en curieuses anecdotes finement interprétées par l'auteur, un résumé que celui-ci a eu l'obligeance de rédiger spécialement pour la *Revue Neurologique*. Cette dernière tient à l'en remercier très vivement.]

Des liens étroits rattachent la médecine mentale à la sociologie et surtout à l'histoire. Déjà de nombreux travaux ont rendu ces relations évidentes et contribué aux progrès des sciences historiques et de la patholpgie mentale. Je me propose d'ajouter une contribution modeste à ces travaux en vous priant de jeter avec moi, au point de vue médico-psychologique, un coup d'œil sur le monde de la cour au temps de Louis XIV.

I. — PSYCHOSES.

Les écrits du temps nous fournissent des exemples intéressants de psychose pure.

Les moins nombreux répondent au diagnostic de confusion mentale. Mme de Sévigné décrit ainsi la maladie de Berrier, confident de Colbert, homme haï et méprisé pour le rôle qu'il joua dans le procès Fouquet : « Berrier est devenu fou, mais au pied de la lettre; c'est-à-dire qu'après avoir été saigné excessivement, il ne laisse pas d'être en fureur. Il parle de potence, de roue, il choisit des arbres exprès; il dit qu'on le veut pendre; il fait un bruit si épouvantable qu'il le faut tenir et lier. »

Saint-Simon nous a conservé l'observation d'un neveu de Colbert, le marquis de Maulévrier, qui se tua dans un accès de folie furieuse, survenu au cours d'une tuberculose pulmonaire et laryngée. Déséquilibré et impulsif, il se compromit en témoignant, vis-à-vis de la duchesse de Bourgogne, une passion violente. Fagon l'envoya en Espagne pour se soigner, mais au retour de ce voyage, il se brisa le crâne dans un accès de *fièvre chaude,* en se précipitant par une fenêtre.

Mme Desmarests, femme du surintendant des finances, devint folle au cours d'une variole et tomba en démence.

De beaucoup les plus nombreux sont les cas de folie héréditaire. En voici quelques exemples mémorables :

Loménie de Brienne, secrétaire d'État des affaires extérieures, homme d'une intelligence brillante, mais déséquilibré et dénué de sens moral, après avoir réussi admirablement à la cour et dans son ministère, tomba en disgrâce pour avoir triché au jeu du roi. A la mort de sa femme il se fait prêtre de l'Oratoire, mais est bientôt chassé de l'ordre pour inconduite. On dut l'enfermer dans un couvent où il mourut. Sa folie, dit Saint-Simon, ne l'empêcha pas d'écrire beaucoup de poésies parfaitement belles sur ses malheurs. Son fils fut aussi enfermé pour cause d'aliénation mentale.

Une destinée lamentable fut celle de la famille du célèbre ministre Hugues de Lionne. Sa femme mourut folle après une vie de dissipation extrême et de prodigalités. Son fils aîné ne put remplir aucune des charges que lui conféra la faveur royale et mourut complètement aliéné. Son second fils, prieur de Saint-Martin-des-Champs, après une vie de débauches et de désordres, fut mis en tutelle et isolé dans son prieuré où il passa le reste de sa vie à avaler tous les matins vingt pintes d'eau de rivière. Sa fille, la marquise de Cœuvres, vécut comme sa mère et n'eut pas meilleure réputation qu'elle.

Le cas de Claire de Maillé-Brézé, épouse du grand Condé, nièce du cardinal de Richelieu, en qui l'histoire reconnaît un névropathe et un homme de génie, pose une fois de plus le passionnant problème des parentés du génie et de la folie. Vers 40 ans, elle fut atteinte de délire de la persécution et on dut l'interner comme folle à Châteauroux en 1671. Elle était fille de Nicolle de Richelieu, sœur du grand cardinal, devenue folle au même âge. Elle fut mère de Henri-Jules de Condé, atteint, lui aussi, de mélancolie avec idées de négation. Elle était nièce enfin d'Alphonse de Richelieu, frère aussi du célèbre cardinal, personnage mystique, bizarre et scrupuleux, ayant eu des bouffées de délire mégalomaniaque.

II. — Névropathies.

L'épilepsie convulsive n'est guère compatible avec la vie de courtisan, mais sous ses formes variées, elle peut se glisser dans les milieux les plus choisis.

M. de la Châtre, lieutenant-général des armées, étant un jour à la Comédie à Versailles, se mit tout d'un coup à tirer l'épée, à s'imaginer voir les ennemis, à crier, à commander et à vouloir faire le moulinet sur les comédiens et sur la compagnie. Cette crise n'était pas la première. Déjà, chez le prince de Conti, qui avait la goutte et en éprouva une extrême frayeur, il s'était mis soudain à vouloir charger les ennemis en poussant des cris et en estocadant contre les meubles et le paravent. Il eut depuis quantité d'autres accès qui ne le séquestrèrent ni du monde ni de la cour.

Bien que l'hystérie ne soit pas non plus une maladie de cour, on en trouve un certain nombre d'exemples dans les écrits du temps. Sourche a décrit une crise convulsive de Mme de Nenneterre, gouvernante des filles de Madame ; Bossuet nous a révélé celles de Mme de Montespan. Saint-Simon nous a raconté le cas de la maréchale de Clérembault, gouvernante de la reine d'Espagne, qui pendant un an fut frappée de mutisme hystérique, et celui de la duchesse de Charost qui, atteinte d'*akinesia algera*, mourut après dix ans de maladie sans avoir pu être remuée de son lit, voir aucune lumière, ouïr le moindre bruit, ni changer de linge plus de deux ou trois fois l'an.

On pourrait citer de nombreux cas de neurasthénie constitutionnelle, de psychasthénie et d'hypocondrie, au sein de cette société si spéciale. Mme de Sévigné en rapporte des exemples aussi nombreux que pittoresques : « Mlle de Méry (sa parente), écrit-elle, est sans fièvre, mais si accablée de ses maux ordinaires et de ses vapeurs, si épuisée qu'elle fait pitié... Il y a un peu de difficulté à l'entretenir; elle se révolte aisément contre les moindres choses, alors qu'on prend les meilleurs tons. »

Une quantité de troubles nerveux étaient désignés sous le nom de vapeurs. Une foule de *vaporeux* entouraient la célèbre marquise de La Fayette, qui, elle-même, était atteinte de nervosisme vague. Un des vaporeux les plus célèbres de la fin du dix-septième siècle fut l'abbé Têtu, ancien aumônier du roi, membre de l'Académie française, ami de Mme de Montespan et de Mme de Maintenon. « L'abbé Têtu, écrivait Mme de Sévigné, a des vapeurs qui l'occupent et toutes ses amies; ce sont des insomnies qui passent les bornes... il se fait des points de fièvre des moindres choses; il sent son état, et c'est une douleur. »

Ce neurasthénique était encore affligé de tics qui, à chaque instant, lui démontaient tout le visage. Le nom d'autres tiqueurs de la cour de Louis XIV nous a été aussi conservé, tels que ceux de M. de Molac et M. de Cauvisson. Saint-Simon a décrit le singulier tic de mastication dont était affligée la marquise de Puisieux qui, en une année, rongea pour cent mille écus de point de Gênes à ses manchettes et à ses collets.

III. — Impulsions.

Une des formes de l'impulsivité morbide qui est de tous les temps et de tous les milieux, est le suicide. Nous en avons relevé de nombreux cas parmi lesquels figurent en première ligne le comte de la Vauguyon, ambassadeur et conseiller d'État, qui, tombé en disgrâce, se tira, dans une crise de trouble mental, deux coups de pistolet; celui de du Bordage, officier des armées, qui s'empoisonne par désespoir d'amour; et enfin celui du prince de Courtenay, descendant de Louis le Gros, qui, sans qu'on sût pourquoi, se brûla la cervelle en 1723.

Les tendances dipsomaniaques étaient fréquentes chez les dames du plus grand monde. Tel fut le cas de la marquise de Richelieu, femme déséquilibrée et sans moralité ; de Mlle de Blois, fille de Louis XIV, et femme du Régent; de la duchesse de Berry, sa fille; de Mme de Vendôme, petite-fille du grand Condé. Bien que les abus de vin et d'eau-de-vie fussent de règle à cette époque parmi les hommes titrés, ainsi qu'en témoigne Labruyère, je n'ai recueilli parmi eux aucun cas d'alcoolisme authentique.

IV. — Obsessions.

Nous trouvons, dans les écrits du temps, des échantillons de presque toutes les formes classées d'obsessions et de phobies.

Mlle de Saint-Hérein avait peur de l'orage. Quand il tonnait, elle se fourrait à quatre pattes sous un lit et faisait coucher tous ses gens dessus.

Le maréchal de Montrevel avait la phobie du sel renversé et mourut quelques jours après un accident de ce genre qui lui arriva chez le duc de Biron et qui avait troublé le peu de tête qu'il avait.

Mme d'Haudicourt craignait les esprits jusqu'à avoir des femmes à gages pour la veiller toutes les nuits. Son fils, ivrogne à l'excès, avait la même manie.

Mme de Sablé était le type le plus complet du phobique que l'on pût voir. Elle se faisait aussi veiller la nuit et, par frayeur des maladies, se livrait aux excentricités les plus extraordinaires.

Mme de Chalais « s'aimait tellement » qu'elle s'évanouissait si elle venait seulement à souhaiter quelque chose qu'elle ne pût avoir; elle était en outre atteinte de doute morbide et de claustrophobie.

La marquise de Saint-Ange était tourmentée de la crainte des contacts, ce qui l'entraînait à des pratiques d'une bouffonnerie rabelaisienne. Bazin de Lunéville avait la crainte des chiens enragés et avait recours, pour se préserver, à des pratiques d'un ridicule achevé.

V. — Mysticisme.

Dans les âmes prédisposées au mysticisme, la forte imprégnation religieuse que recevaient les esprits du dix-septième siècle avait des effets divers, bien que également excessifs. D'étranges susceptibilités de conscience naissaient dans certaines imaginations de grands seigneurs : le maréchal d'Ornano, gouverneur de Gaston d'Orléans, n'osait pas toucher à une femme ayant nom Marie. Le duc de Mazarin défendit à toutes les filles et femmes de ses domaines de traire les vaches, pour éloigner d'elles les mauvaises pensées que cela pouvait leur donner.

Mme de Vaubrun, après la mort de son mari, tué à l'affaire d'Altenheim, se retira dans un couvent avec le cœur du défunt qu'elle exposa sur une crédence, entre deux bougies, et adora du matin au soir sans qu'on pût la distraire de cette singulière attitude.

La marquise d'Alègre, un beau jour, oubliant enfants, mari et famille, quitte furtivement son hôtel, se rend à Rouen et cherche à s'embarquer pour les Indes, afin d'imiter les saints Pères du désert.

En dehors de ces manifestations morbides du mysticisme, on observait souvent ces coups de la grâce qui font les conversions subites, parmi lesquelles on peut citer celle de du Charmel, grand courtisan et grand joueur, qui quitta brusquement la cour pour revêtir le cilice à pointes de fer; celle de la marquise de Créqui, la plus mondaine et la plus galante des femmes; celle de la marquise de Montespan, etc.

A côté des crises de conscience profondes et définitives, il s'en produisait de moins sérieuses; c'était comme une mode et une sorte d'engouement; citons la princesse d'Harcourt, Mme de Thianges, Mme de Morans, le comte de Tréville, le cardinal de Retz et Turenne lui-même...

VI. — Excentricités. Dépravation morale.

Chez ces grands seigneurs placés en dehors de la loi commune, l'excentricité florissait à l'aise.

Le duc de Vendôme, d'une saleté insigne et affectée, recevait sur sa chaise percée dont le bassin servait aussi à lui faire la barbe. La princesse d'Harcourt se soulageait au sortir de table, et, n'ayant pas le loisir de gagner la porte, salissait le chemin d'une effroyable traînée. Elle trichait effrontément et n'en allait pas moins communier après une nuit passée à jouer. Le duc de Mazarin avait trois cents procès à la fois ; mystique et bizarre, il se laissait dépouiller par les moines ; sous prétexte de décence il barbouillait les plus beaux tableaux et mutilait les plus belles statues ; il voulait faire arracher des dents à ses filles, parce qu'elles étaient belles, etc.

Le chapitre des intrigues galantes et des extravagances des princesses et autres grandes dames ne s'est pas seulement ouvert de nos jours, témoins la grande duchesse de Toscane, fille de Gaston d'Orléans, la duchesse de Berry et les nièces de Mazarin, Mmes Colonne, Mazarin, de Soissons, de Bouillon.

Il y avait, dans la magnifique impudeur de quelques-unes de ces femmes, comme un souvenir des mœurs de la Renaissance ; même remarque en ce qui concerne les étranges équipées de certains grands aventuriers de cette époque, par exemple l'abbé de Watteville, successivement prêtre, chartreux, musulman, pacha turc, archevêque et finalement abbé prébendé de plusieurs abbayes et courtisan considéré.

L'inversion sexuelle sous ses diverses formes existait alors et l'abbé d'Entragues en fut un type très pur. Il s'habillait communément en femme, travaillait à des ouvrages de femme et recevait au lit, selon la mode usitée par les femmes de qualité, affublé de coiffes et de rubans.

VII. — Quelques réflexions.

Cette rapide revue suggère quelques remarques.

Et d'abord, dans ce milieu si spécial de la cour, nous constatons une véritable rareté de psychoses accidentelles, infectieuses ou toxiques : pas d'alcoolisme, pas de folie puerpérale, pas de paralysie générale bien qu'alors on bût beaucoup, qu'on ignorât la propreté la plus élémentaire, qu'on eût la syphilis et que les maladies infectieuses fussent plus fréquentes qu'aujourd'hui. L'élément pathogénique exogène ou endogène des psychoses, infection, virus, toxique, n'a donc pas l'importance presque exclusive qu'on est porté actuellement à lui attribuer. Ces privilégiés, par contre, étaient, de par leur genre de vie, moins désarmés qu'on ne l'est de nos jours de lutte pour la vie contre le choc des causes morales qui sont peut-être, dans la majorité des cas, les seules causes véritablement déterminantes des psychoses aiguës.

Nous n'avons pas davantage recueilli de psychoses systématiques pures alors que, dans un milieu différent, nous avons de nombreuses preuves qu'elles étaient fréquentes. Libre de toute entrave sociale, la déséquilibration mentale originelle, chez les grands seigneurs, s'éparpillait en excentricités parfois énormes, au lieu de se concentrer, comme chez les humbles, en véritables délires.

Ce qui caractérise, en définitive, la pathologie mentale de cette époque et de ce milieu, c'est le déséquilibre constitutionnel du système nerveux, la folie

héréditaire et la dégénérescence mentale sous ses multiples aspects. Tous les exemples cités au cours de cette étude tendent à démontrer cette prédominance presque exclusive des manifestations psychiques de la tare héréditaire.

1er RAPPORT

PSYCHIATRIE

Des Troubles Psychiques par perturbation des Glandes à Sécrétion interne

PAR

M. Laignel-Lavastine (de Paris).

L'importance de l'intoxication et surtout de l'auto-intoxication dans les maladies en général est un fait universellement admis. Et l'on sait, depuis les beaux travaux de Régis, le grand rôle joué par cette auto-intoxication dans les affections mentales.

L'auto-intoxication résulte de mécanismes complexes, dont les sécrétions internes sont des facteurs cardinaux par les modifications qu'elles apportent au milieu intérieur.

Si la sécrétion interne est une fonction de tout tissu et de toute cellule, si on l'a mise en évidence dans des glandes nettement caractérisées par leur sécrétion externe (foie, rein, pancréas), il existe d'autres organes encore mal connus dans leurs détails et dont la sécrétion interne paraît dominer à tel point la physiologie qu'on les nomme souvent glandes à sécrétion interne. Ce sont les perturbations de ces organes que le rapporteur se propose d'étudier dans leurs relations avec les troubles psychiques, et l'objet de son mémoire est précisément l'essai d'une démonstration de l'existence de troubles psychiques par perturbation des sécrétions internes.

Pour cette démonstration, on peut recueillir, dans les services de médecine générale, des observations de troubles psychiques dans les syndromes glandulaires, ou réunir, dans les services d'aliénés, des observations de troubles glandulaires dans les affections mentales. On est ainsi amené, dans une double série de faits, à remonter d'une part de la glande au cerveau, et d'autre part à revenir du cerveau à la glande. Cette double façon d'envisager les faits, exempte de théorie, paraît la méthode de travail la mieux appropriée à l'étude d'un ensemble de questions nouvelles, qu'il faut sinon résoudre, du moins envisager avec netteté.

Il ne saurait être question ici de reproduire les nombreux faits accumulés dans ce rapport. Avant de les résumer, il est bon de donner un aperçu de l'ordonnance de ce travail. En voici le plan général :

PREMIÈRE PARTIE

Les troubles psychiques dans les syndromes glandulaires.

CHAPITRE PREMIER. — LES TROUBLES PSYCHIQUES DANS LES SYNDROMES THYROIDIENS.

A) Données anatomo-physiologiques.
B) Faits pathologiques.

I. — *Les troubles psychiques dans les syndromes d'insuffisance thyroïdienne.*

1° L'état mental des myxœdémateux.
2° Les troubles psychiques dans les syndromes frustes d'hypothyroïdie(infantilisme, arriération physique et mentale, hypothyroïdie bénigne chronique ou syndrome d'Hertoghe, tempérament hypothyroïdien, neurasthénie hypothyroïdienne).

II. — *Les troubles psychiques dans les syndromes d'excitation thyroïdienne.*

1° Les troubles psychiques des basedowiens (état psychique habituel des basedowiens, psychoses chez les basedowiens). — Les faits et l'interprétation.
2° Les troubles psychiques dans les syndromes de la série basedowienne ou d'hyperthyroïdie (basedow fruste, hyperthyroïdie bénigne chronique, hyperthyroïdie minima : tempérament hyperthyroïdien).

III. — *Les troubles psychiques dans les perturbations thyroïdiennes complexes et encore discutées.*

CHAPITRE II. — LES TROUBLES PSYCHIQUES DANS LES SYNDROMES PARATHYROIDIENS.

A) Données anatomo-physiologiques.
B) Faits pathologiques.

I. — *Les troubles psychiques du myxœdème thyro-parathyroïdien.*
II. — *Les troubles psychiques dans la tétanie parathyroïdienne.*
III. — *Les troubles psychiques dans l'éclampsie.*

C) Réflexions.

CHAPITRE III. — LES TROUBLES PSYCHIQUES DANS LES SYNDROMES THYMIQUES.

A) Données anatomo-physiologiques.
B) Faits pathologiques.
C) Réflexions.

CHAPITRE IV. — LES TROUBLES PSYCHIQUES DANS LES SYNDROMES HYPOPHYSAIRES.

A) Données anatomo-physiologiques.
B) Faits pathologiques.

I. — *Les troubles psychiques des géants et des acromégaliques.*

1° Les troubles psychiques chez les géants.
2° Les troubles psychiques chez les acromégaliques.

II. — *Les troubles psychiques dans l'insuffisance hypophysaire.*

C) Réflexions.

CHAPITRE V. — LES TROUBLES PSYCHIQUES DANS LES SYNDROMES SURRÉNAUX.

A) Données anatomo-physiologiques.
B) Faits pathologiques.

I. — *Troubles psychiques des addisoniens.*
II. — *Troubles psychiques dans l'insuffisance surrénale aiguë ou subaiguë.*
III. — *Troubles psychiques dans l'artériosclérose surrénalogène.*

C) Réflexions.

CHAPITRE VI. — LES TROUBLES PSYCHIQUES DANS LES SYNDROMES OVARIENS.

A) Données anatomo-physiologiques.
B) Faits pathologiques.

I.— *Troubles psychiques de la puberté.* (Psychologie de la jeune fille à la puberté, psychoses de la puberté).
II. — *Troubles psychiques de la menstruation* (État mental pendant la menstruation, troubles psychiques élémentaires, psychoses).
III. — *Troubles psychiques de la grossesse* (Troubles psychiques élémentaires, psychoses).
IV. — *Troubles psychiques post-partum* (psychoses post-partum ou puerpérales proprement dites, psychoses de la lactation).
V. — *Troubles psychiques de la castration* (troubles psychiques élémentaires, psychoses après castration chirurgicale).
VI. — *Troubles psychiques de la ménopause* (état mental des femmes à la ménopause, psychoses de la ménopause).

C) Réflexions.

CHAPITRE VII. — LES TROUBLES PSYCHIQUES DANS LES SYNDROMES TESTICULAIRES.

A) Données anatomo-physiologiques.
B) Faits pathologiques.

I. — *Troubles psychiques à la puberté* (troubles psychiques élémentaires, psychoses).
II. — *Troubles psychiques à l'âge critique.*
III. — *Troubles psychiques des castrats* (castration dans l'enfance, castration de l'adulte).
IV. — *Troubles psychiques dans les arrêts pathologiques du développement génital.*
V. — *Troubles psychiques dans les affections génito-urinaires de l'homme.*
VI. — *Troubles psychiques des infantiles.*

C) Réflexions.

CHAPITRE VIII. — LES TROUBLES PSYCHIQUES DANS LES SYNDROMES PROSTATIQUES.

A) Données anatomo-physiologiques.
B) Faits pathologiques.
C) Réflexions.

CHAPITTRE IX. — LES TROUBLES PSYCHIQUES DANS LES SYNDROMES SALIVAIRES.

CHAPITRE X. — LES TROUBLES PSYCHIQUES DANS LES SYNDROMES PLURIGLANDULAIRES.

A) Données anatomo-physiologiques.

I. — *Les relations glandulaires de la thyroïde* (rapports thyro-parathyroïdiens, thyro-thymiques, thyro-hypophysaires, thyro-surrénaux, thyro-ovariens, thyro-testiculaires, thyro-prostatiques).

II. — *Relations glandulaires des parathyroïdes.*

III. — *Relations glandulaires du thymus* (rapports thymo-hypophysaires, thymo-ovariens, thymo-testiculaires).

IV. — *Relations glandulaires de l'hypophyse* (rapports surréno-hypophysaires, hypophyso-ovariens, hypophyso-testiculaires).

V. — *Relations glandulaires des surrénales.*

VI. — *Appendice : relations glandulaires des glandes mammaires, salivaires, etc.* (rapports thyro, hypophyso, surréno, ovaro-mammaires; rapports thyro, testiculo-salivaires).

B) Faits pathologiques.

I. — *Les troubles psychiques dans les syndromes pluriglandulaires à prédominance thyroïdienne.*

II. — *Les troubles psychiques dans les syndromes pluriglandulaires à prédominance hypophysaire.*

III. — *Les troubles psychiques dans les syndromes pluriglandulaires à prédominance génitale.*

IV. — *Les troubles psychiques dans les syndromes pluriglandulaires sans prédominance marquée.*

C) Réflexions.

SECONDE PARTIE

Les troubles glandulaires dans les syndromes psychiques.

CHAPITRE PREMIER. — LES TROUBLES GLANDULAIRES DANS LES SYNDROMES DE DÉBILITÉ CÉRÉBRALE.

CHAPITRE II. — LES TROUBLES GLANDULAIRES DANS LES SYNDROMES DÉLIRANTS.

I. — *Les troubles glandulaires chez les maniaques.*

II. — *Les troubles glandulaires chez les mélancoliques.*

III. — *Les troubles glandulaires chez les confus.*

IV. — *Les troubles glandulaires chez les délirants « constitutionnels ».*

CHAPITRE III. — LES TROUBLES GLANDULAIRES DANS LES SYNDROMES DÉMENTIELS.

I. — *Les troubles glandulaires chez les paralytiques généraux.*

II. — *Les troubles glandulaires chez les déments précoces.*

III. — *Les troubles glandulaires chez les autres déments.*

CHAPITRE IV. — LES TROUBLES GLANDULAIRES DANS LES SYNDROMES NEURO-PSYCHIQUES

I. — *Les troubles glandulaires chez les épileptiques.*

II. — *Les troubles glandulaires chez les nerveux.*

III. — *Les troubles glandulaires chez les hystériques.*

IV. — *Les troubles glandulaires chez les neurasthéniques.*

V. — *Les troubles glandulaires chez les psychasthéniques.*

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

PREMIÈRE PARTIE

LES TROUBLES PSYCHIQUES DANS LES SYNDROMES GLANDULAIRES

Des syndromes liés aux perturbations des glandes à sécrétion interne (thyroïde, parathyroïdes, thymus, surrénales, organes parasympathiques, hypophyse, ovaires, testicules), les uns sont individualisés, les autres indéterminés ou inconnus. Ainsi les rapports du myxœdème et du goitre exophtalmique avec la thyroïde, du syndrome d'Addison avec les surrénales, du gigantisme et de l'acromégalie avec l'hypophyse, sont classiques. Les troubles de la vie génitale de la femme liés à la glande interstitielle de l'ovaire et au corps jaune et l'infantilisme lié à la thyroïde sont acceptés par la plupart des auteurs. Les relations de certains nervosismes et les troubles trophiques avec la thyroïde, de la tétanie avec les parathyroïdes, paraissent devoir être admis.

Les rapports de causalité entre le trouble glandulaire et le tableau clinique sont donc, selon les cas, certains, probables, ou possibles ; le tableau clinique lui-même est classique, défini, ou à peine indiqué. Dans ces conditions on conçoit que, pour la clarté et par crainte de trop sacrifier à l'hypothèse, dans chaque chapitre consacré à une glande, à côté des faits cliniques organisés en syndromes classiques et nettement caractérisés, M. Laignel-Lavastine place ceux qui se réduisent à quelques symptômes dont les liens avec la perturbation glandulaire sont probables, sans être rigoureusement démontrés.

I. — *Les troubles psychiques dans les syndromes thyroïdiens.*

Il est indiqué de considérer d'abord les syndromes thyroïdiens, car la thyroïde est la moins mal connue des glandes à sécrétion interne.

Son étude a suscité des travaux innombrables, et les troubles psychiques ont été constatés dans l'hyperthyroïde comme dans l'hypothyroïde.

L'*insuffisance thyroïdienne*, selon qu'elle est congénitale ou acquise, totale et complète ou partielle et incomplète, retentit sur le développement et le fonctionnement du cerveau dans des proportions aujourd'hui bien connues chez les différents types de myxœdémateux. L'arrêt du développement psychique comme du physique dépend de l'âge auquel l'atrophie thyroïdienne est survenue et du degré de son insuffisance. On trouve donc tous les degrés possibles depuis l'idiotie myxœdémateuse jusqu'à la forme la plus atténuée de l'infantilisme myxœdémateux sans trouble intellectuel, myœdème partiel de Brissaud.

Quant aux troubles psychiques qu'on relève dans les formes non myxœdémateuses de l'insuffisance thyroïdienne, ils doivent être interprétés à part. Ces formes constituent des syndromes (infantilisme, arriération physique et mentale, syndrome d'Hergothe d'hypothyroïdie bénigne chronique, tempérament hypothyroïdien, neurasthénie thyroïdienne), dans lesquels, l'allure psychique imprime au tableau morbide une tonalité assez caractéristique.

Considérés dans une vue d'ensemble, les troubles psychiques dans les syndromes d'insuffisance thyroïdienne forment deux groupes : dans le premier, les troubles psychiques myxœdémateux font partie intégrante du tableau clinique et dépendent directement de l'insuffisance thyroïdienne.

Dans le second groupe, la ressemblance de certains traits cliniques des syndromes avec le myxœdème fait soupçonner l'insuffisance thyroïdienne, que

l'expérimentation rend tout à fait probable ; les troubles psychiques paraissent eux aussi liés à une insuffisance thyroïdienne plus ou moins légère, mais la seule preuve qu'on en ait, le résultat thérapeutique est discutable, car d'une part tout ce qui cède à l'opothérapie thyroïdienne ne fait pas partie nécessairement du syndrome d'hypothyroïdie et, d'autre part, pour juger de l'état curateur, la contre-épreuve est impossible.

Les *syndromes d'excitation thyroïdienne* se divisent en deux classes, syndromes de Basedow classiques et syndromes de la série basedowienne ou d'hyperthyroïdie.

Dans l'un comme dans l'autre cas, les troubles psychiques revêtent la forme habituelle des psychoses d'intoxication. La ressemblance des psychoses toxithyroïdiennes expérimentales avec les troubles psychiques des basedowiens permet de penser que ceux-ci sont sous la dépendance d'une intoxication thyroïdienne.

On voit en somme que les syndromes thyroïdiens sont dans deux conditions différentes en rapport avec les troubles psychiques.

D'une part, il est des troubles psychiques élémentaires qui font partie intégrante, les uns, du myxœdème, et les autres du syndrome de Basedow. La constance de ces troubles permet de dire qu'ils sont causés par les perturbations de la thyroïde.

D'autre part, il est des troubles complexes, des syndromes psychiques, des psychoses qui coexistent assez souvent avec les syndromes thyroïdiens. Cette coexistence, très rare chez les myxœdémateux, est plus fréquente chez les basedowiens.

La perturbation humorale spécifique, c'est-à-dire thyroïdienne, intoxiquant l'encéphale, produit, selon son intensité et la résistance cérébrale, soit des troubles élémentaires, soit des psychoses.

Les troubles psychiques élémentaires, surtout marqués dans les domaines affectifs et volontaires, sont en quelque sorte à l'opposé les uns des autres, selon qu'ils font partie de la série myxœdémateuse ou de la série basedowienne.

Les psychoses, dont les diverses modalités ne sont que l'exagération des troubles psychiques élémentaires, rentrent dans l'allure générale des psychoses toxiques, la confusion mentale.

II. — *Les troubles psychiques dans les syndromes parathyroïdiens.*

La tétanie et l'éclampsie répondent à l'insuffisance parathyroïdienne.

Les troubles psychiques dans la tétanie sont terminaux ; ils consistent en agitation excessive avec délire. Leur rapport avec la tétanie est variable et contingent. Si un rapport est possible entre les troubles psychiques dans la tétanie parathyroïdienne et l'insuffisance des glandes parathyroïdes, la démonstration n'en est pas encore donnée.

Dans l'éclampsie les troubles psychiques consistent soit en simples troubles élémentaires, soit en psychoses constituées. On connaît l'état de rêve et de confusion mentale légère des éclamptiques.

D'autre part, il faut être averti de la possibilité d'une psychose puerpérale post-éclamptique par insuffisance parathyroïdienne.

Mais il faut convenir que la plus grande obscurité existe actuellement dans les rapports des fonctions cérébrales avec les fonctions parathyroïdiennes.

Il serait téméraire de vouloir établir un rapport entre les troubles psychiques

et l'insuffisance parathyroïdienne. Les faits permettent des suggestions. Ils ne donnent pas encore de démonstration.

III. — *Les troubles psychiques dans les syndromes thymiques.*

Le thymus, qui, pour sa plus grande part, n'est qu'un département du système hématopoïétique, paraît dépendre en partie, pour sa sécrétion interne, du système parathyroïdien.

Actuellement aucun trouble psychique ne peut être uniquement rattaché à son insuffisance.

IV. — *Les troubles psychiques dans les syndromes hypophysaires.*

Le gigantisme et l'acromégalie sont des syndromes hypophysaires chroniques. Pour chercher si l'hypophyse agit sur l'état mental, il faut d'abord analyser les troubles psychiques qu'on rencontre chez les géants et les acromégaliques et ensuite voir si on en retrouve quelques-uns dans l'insuffisance hypophysaire aiguë ou expérimentale.

Chez les ***géants*** les troubles psychiques doivent être rangés en deux groupes : les troubles psychiques élémentaires, qui paraissent constants et forment l'état mental habituel au géant, et les psychoses, syndromes mentaux qu'on rencontre accidentellement et dont la pathogénie complexe peut être et paraît être tout autre qu'hypophysaire.

Les ***acromégaliques*** aussi présentent des troubles psychiques. Ils sont légers, mais constants : c'est de l'aboulie, de l'asthénie, de l'irritabilité avec diminution de l'ensemble des facultés.

D'autre part on peut observer chez les acromégaliques de la dépression mélancolique, de l'hypocondrie, des idées de suicide, des idées de persécution, de l'excitation, de la torpeur, de l'obtusion, de la narcolepsie, de la confusion mentale.

Si l'état mental habituel des géants et des acromégaliques relève de l'hypophyse, les troubles psychiques plus marqués peuvent avoir la même pathogénie, mais ils peuvent aussi avoir d'autres causes.

Les troubles psychiques de l'insuffisance hypophysaire. — L'insuffisance hypophysaire au cours des toxi-infections aiguës a été mise en évidence par L. Rénon et A. Delille.

On connaît les troubles psychiques par insuffisance hypophysaire expérimentale : l'abattement, la dépression psychique, les troubles de la motilité, l'amaigrissement rapide sont liés à l'ablation de l'hypophyse. Ce syndrome rappelle celui qui suit la thyroïdectomie.

D'autre part l'existence d'un infantilisme et d'une arriération d'origine hypophysaire est prouvée par les résultats heureux de l'opothérapie hypophysaire enregistrés par Léopold-Lévi et H. de Rotschild chez des arriérés qui n'avaient pas été améliorés par l'opothérapie thyroïdienne.

En somme, les rapports de l'hypophyse et du fonctionnement cérébral sont établis par la clinique, par l'expérimentation et par l'opothérapie.

On peut dire que les perturbations de la fonction hypophysaire peuvent arrêter le développement et entraîner l'infantilisme, le puérilisme, l'arriération physique et mentale ; chez l'adulte la lésion de l'hypophyse produit le gigantisme, l'acro-

mégalie, avec leurs troubles psychiques élémentaires constants, et des psychoses possibles.

V. — *Les troubles psychiques dans les syndromes surrénaux.*

Troubles psychiques des addisoniens. Ils sont les uns effacés, subaigus ou chroniques, les autres dramatiques, graves, le plus souvent rapidement mortels.

Les premiers ne manquent jamais, les seconds sont rares.

Asthénie, aboulie, tristesse, tels sont les stigmates psychiques de l'addisonien ; l'asthénie psychique paraît dépendre, comme l'asthénie musculaire, de l'insuffisance des cellules à lécithine. La tristesse peut être rapprochée de l'hypotension artérielle liée à l'insuffisance de l'adrénaline.

Quant à la forme délirante de l'addisonisme, c'est le plus souvent de la confusion mentale, avec délire onirique et hallucinations.

L'*extrait surrénal* fait parfois disparaître les troubles psychiques par insuffisance surrénale.

D'autre part la thérapeutique surrénale excessive peut entraîner des troubles psychiques, comme cela peut se produire pour l'opothérapie thyroïdienne.

On peut donc concevoir, à côté des psychoses par insuffisance surrénale, et par analogie avec les psychoses toxi-thyroïdiennes, des psychoses toxi-surrénales.

Enfin il y a des troubles psychiques dans l'artério-sclérose surrénale ; en étudiant avec suite surrénales, vaisseaux encéphaliques et écorce cérébrale des artério scléreux, on trouvera des cas où l'on pourra démontrer que l'hypersécrétion d'adrénaline a entraîné la démence par l'intermédiaire de l'artériosclérose cérébrale.

En somme, les surrénales peuvent perturber l'état mental par défaut ou par excès de sécrétion.

L'hypoépinéphrie légère chronique entraîne les changements d'humeur constants et typiques qui caractérisent l'état mental des addisoniens. Quand elle est massive, elle produit l'encéphalopathie convulsive, myoclonique, délirante ou comateuse.

Inversement, l'hyperépinéphrie agit sur l'état mental directement, comme le prouvent les psychoses toxi-surrénales par intoxication surrénale alimentaire, et indirectement, par l'intermédiaire de l'athérome et de l'artério-sclérose qui, atteignant les vaisseaux de l'encéphale, peuvent aboutir à la démence par cérébro-sclérose.

VI. — *Les troubles psychiques dans les syndromes ovariens.*

Il faut considérer les modifications psychiques survenant aux différentes étapes de la vie de la femme.

La quasi-constance d'un état mental particulier aux jeunes filles à l'époque de la *puberté* paraît bien en rapport avec l'éclosion de la fonction ovarienne.

L'accentuation de cette nuance mentale chez les dysménorrhéiques, perturbées ovariennes, vient à l'appui de cette interprétation. Quant à la fréquence des psychoses à la puberté chez la femme, elle s'explique, par la diminution de résistance de l'organisme en pleine transformation. La puberté est ainsi la cause occasionnelle de beaucoup de psychoses, et très souvent de la démence précoce.

Dans quelques cas, elle joue un rôle direct. La coïncidence de confusion mentale avec la puberté plus ou moins troublée, marquée de symptômes d'insuffisance ovarienne, la disparition de la psychose à caractère toxique après opothérapie ovarienne, permettent de soutenir qu'à la puberté la sécrétion interne du corps jaune retentit sur l'état mental.

La nature toxique des *psychoses menstruelles* proprement dite ne saurait être niée.

D'ailleurs on a démontré expérimentalement, et la toxicité des ovaires d'animaux inférieurs (échinodermes, batraciens), et celle du suc ovarien des mammifères, dans certaines conditions, et celle des règles de la femme.

Comme contre-épreuve, on peut mentionner les effets de la médication ovarienne qui a donné à Régis, dans les psychoses menstruelles proprement dites, des résultats excellents.

Les *troubles psychiques de la grossesse* consistent tantôt en simples troubles élémentaires, tantôt en psychoses : parmi celles-ci, un certain nombre n'ont trouvé, dans la grossesse, qu'une cause occasionnelle ; les autres au contraire, psychoses de la grossesse à caractère toxique, dépendent directement de celle-ci, Le mécanisme ne paraît pas, d'ailleurs, toujours le même, et si les unes semblent relever de l'insuffisance ovarienne, d'autres liées à des symptômes thyroïdiens ou parathyroïdiens, hypertrophie thyroïdienne, éclampsie, tétanie, sont peut-être sous la dépendance des perturbations de ces glandes.

Parmi les *psychoses des suites de couches*, il faut éliminer immédiatement tous les syndromes psychiques variés qui n'ont trouvé dans le post-partum ou la lactation qu'une cause occasionnelle.

Restent les psychoses des suites de couches à proprement parler, les psychoses toxiques. La plupart sont des psychoses infectieuses ; les autres sont auto-toxiques.

L'insuffisance hépato-rénale est incontestable dans beaucoup de cas ; les troubles thyroïdiens peuvent avoir une valeur causale ; restent donc peu d'observations où l'insuffisance ovarienne soit à incriminer.

Troubles psychiques de la castration. — La différence dans l'intensité des troubles psychiques à la suite de la castration tient, avant tout, à l'équilibre nerveux des femmes.

A ce point de vue, on peut les diviser en deux catégories : les prédisposées par tare héréditaire ou acquise, et les femmes sans stigmates nerveux appréciables, chez qui on doit rapporter les troubles psychiques à l'ablation des ovaires.

Chez celles-ci, il ne s'agit guère que de troubles psychiques élémentaires, que l'opothéraphie généralement fait disparaître.

Chez celles-là, ce sont surtout des psychoses, psychoses variées dégénératives sans autre lien avec l'opération que celui d'une cause occasionnelle, et c'est aussi la psychose à type de confusion mentale, paraissant dépendre de l'insuffisance ovarienne survenue brusquement.

Chez les ovariotomisées, à côté donc des psychoses contingentes survenant sur le terrain prédisposé à l'occasion du traumatisme, il faut admettre des troubles psychiques, allant du trouble psychique élémentaire à la confusion mentale, et

qui paraissent bien dépendre directement de l'insuffisance ovarienne, car en plus des raisons cliniques de cette interprétation, le traitement par le corps jaune les améliore presque toujours et les guérit quelquefois.

Troubles psychiques de la ménopause. — La ménopause est une cause occasionnelle, incontestable et incontestée, de perturbations psychiques allant jusqu'aux psychoses les plus nombreuses et les plus diverses.

De plus elle paraît être, dans certains cas, la cause déterminante des troubles psychiques, troubles psychiques élémentaires, analogues à ceux de la puberté et de la menstruation, et psychoses de caractère toxique à forme de confusion mentale ou de mélancolie anxieuse.

Dans ces cas, la ménopause n'agit pas toujours par le seul mécanisme de l'insuffisance ovarienne, mais aussi par l'intermédiaire d'autres organes, rein ou thyroïde.

Troubles psychiques de l'insuffisance ovarienne. — On voit que parmi les troubles observés aux diverses phases de la vie génitale chez la femme, il en est qu'on retrouve toujours à peu près semblables à eux-mêmes, et, qu'en une synthèse heureuse, Jayle, le premier, a rapportés à l'insuffisance ovarienne.

Ces troubles psychiques caractéristiques de l'insuffisance ovarienne sont l'affaiblissement de la mémoire, des modifications du caractère, l'irritabilité, la tendance à l'hypocondrie, la tristesse, les idées de suicide; la diminution générale de l'énergie avec abattement physique, le nervosisme, les crises de nerfs. Il s'agit de troubles psychiques élémentaires et non de grandes psychoses.

A côté de cette insuffisance ovarienne acquise, il faut noter l'insuffisance congénitale qui se traduit généralement par un aspect rappelant l'infantilisme.

Par opposition à l'insuffisance ovarienne ou hypoovarie congénitale ou acquise, certains auteurs ont décrit un symptôme syndrome d'hyperovarie.

Certains troubles tels que l'éréthisme utéro-ovarien, les douleurs locales, les névralgies, les congestions, surtout les hémorragies, seraient dus à une activité exagérée de l'ovaire.

Si ce syndrome d'hyperovarie est encore discutable, il n'en est plus de même de l'insuffisance ovarienne.

On a vu dans quelles multiples conditions elle se manifeste. Elle apparaît ainsi comme un facteur très important de la vie psychique de la femme, et si elle n'intervient pas toujours seule dans les perturbations qu'on observe, elle y contribue quand même indirectement par les modifications fonctionnelles qu'elle entraîne dans d'autres glandes, la thyroïde par exemple.

VII. — *Les troubles psychiques dans les syndromes testiculaires.*

Quoique moins apparente chez le garçon que chez la jeune fille, l'*évolution pubérale* se caractérise toujours par l'accentuation des signes apparents et distinctifs de la sexualité.

Les troubles psychiques, moins fréquents et moins marqués que chez la jeune fille, peuvent se diviser en troubles élémentaires et en psychoses. Parmi ces psychoses, en est-il que l'on puisse appeler vraiment psychose de la puberté? Quel rôle jouent, à la puberté, chez certains déments précoces, les troubles de

la glande interstitielle? Autant de questions auxquelles il paraît aujourd'hui prématuré de répondre.

On a également rapporté à l'*âge critique de l'homme* certains troubles psychiques.

La *castration* a une influence plus ou moins marquée chez l'homme, suivant qu'elle est pratiquée chez des enfants, avant l'éveil des glandes sexuelles, ou qu'elle est faite chez l'adulte, quand les organes sont développés et ont fonctionné.

On sait aussi que l'*arrêt du développement testiculaire* congénital entraîne des troubles intellectuels qui sont ceux de l'infantilisme.

D'autre part, toute *lésion*, tout trouble fonctionnel, toute malformation *de l'appareil génito-urinaire* de l'homme, a un retentissement sur l'état moral en créant un certain degré de dépression. Cette réaction psychique est éminemment variable et toujours proportionnée à la résistance mentale du sujet; elle consiste d'abord en simples appréhensions, en états neurasthéniques, mais elle peut aboutir à l'obsession angoissante, à la préoccupation et au délire hypocondriaques.

VIII. — *Les troubles psychiques dans les syndromes prostatiques.*

La démonstration expérimentale de la toxicité et de l'action hypertensive et cardio-modératrice des extraits de prostate d'animaux en activité génitale, la fréquence des suicides chez les prostatectomisés, la facilité des épisodes neurasthéniques au cours des prostatites, constituent trois catégories de faits permettant d'émettre l'hypothèse que certains troubles mentaux dépendent parfois de perturbations glandulaires prostatiques.

IX. — *Les troubles psychiques dans les syndromes pluriglandulaires.*

Dans les pages qui précèdent on a noté des troubles psychiques parmi les divers syndromes relevant des perturbations de chaque glande à sécrétion interne prise en particulier. A plus forte raison doit-on en trouver quand les malades présentent associés les syndromes caractéristiques des troubles de plusieurs glandes à sécrétion interne, c'est-à-dire des syndromes pluriglandulaires. La connaissance de ces syndromes est très utile, car elle montre combien souvent les troubles des sécrétions internes sont associés les uns aux autres.

Les syndromes pluriglandulaires à prédominance thyroïdienne. — Ces syndromes peuvent être divisés en trois groupes, selon qu'y prédominent les symptômes myxœdémateux, les symptômes basedowiens, ou des symptômes moins caractérisés, mais que beaucoup d'auteurs s'accordent à rapporter à des troubles thyroïdiens.

Dans les premiers groupes se rangent les basedowiens avec hypertrophie du thymus, tétanie, acromégalie, ou gigantisme, syndrome d'Addison, aménorrée, sécrétion mammaire. Les troubles psychiques sont surtout ceux de l'hyperthyroïdie.

Dans le deuxième groupe on range les myxœdémateux avec hypertrophie thymique, tétanie, acromégalie, syndrome d'Addison, aménorrée, infantilisme, hypertrophie mammaire. Les troubles psychiques prédominants sont ceux du myxœdème.

Dans le troisième groupe enfin, on range les cas d'interprétation difficile, tels que ceux publiés par Léopold-Lévi et H. de Rothschild, où l'insuffisance ovarienne et l'acromégalie se compliquent de troubles variés, psychiques, nerveux, vasomoteurs et trophiques, qui se rapprochent tantôt des signes de la série myxœdémateuse et tantôt de ceux de la série basedowienne.

Les syndromes glandulaires à prédominance hypophysaire se ramènent à deux groupes. — Le premier comprend le gigantisme avec infantilisme et ses variétés : féminisme, eunuchisme, cryptorchidie. L'état mental est celui des infantiles en général.

Le deuxième groupe correspond soit à l'acromégalie avec syndromes déficitaires (myxœdème, aménorrée), soit au contraire à l'acromégalie avec syndromes d'hyperactivité, de suppléance ou de synergie (goitre simple ou exophtalmique, hypertension artérielle et athérome par hyperépinéphrie et sécrétion lactée). Ici, le syndrome mental est variable.

Les syndromes pluriglandulaires à prédominance génitale. — Les troubles ovariens jouent un rôle trop considérable dans la vie psychique de la femme pour qu'on ne rappelle pas l'association morbide ovarienne la plus fréquente de toutes, l'association thyro-ovarienne, simple ou compliquée d'associations secondaires et ses troubles psychiques.

Quand on étudie les symptômes présentés par les insuffisances ovariennes, on trouve le plus souvent mentionnés la tachycardie, les palpitations, l'irritabilité nerveuse, la faiblesse des membres inférieurs, les céphalées, les vertiges, les insomnies, le tremblement, etc. On ne peut alors s'empêcher de remarquer qu'entre ces manifestations nerveuses et le tableau des formes atténuées du goitre exophtalmique, les différences sont extrêmement faibles.

Sans entrer dans la discussion de l'action synergique ou antagoniste de la thyroïde et de l'ovaire, on peut donc se demander si, contre les troubles nerveux et psychiques de la ménopause naturelle, qui rappellent trait pour trait les symptômes de la série basedowienne, il n'y aurait pas intérêt à instituer la thérapeutique antibasedowienne par l'hématoéthyroïdine, par exemple. Un argument pratique en faveur de cette conception est que l'opothérapie thyroïdienne, quand on l'institue chez des femmes souffrant gravement de la ménopause, ne font qu'augmenter leurs troubles nerveux.

Au point de vue psychiatrique, les corrélations des sécrétions internes et leurs perturbations concomitantes, synergiques ou non, font supposer que, dans le cas même où le trouble glandulaire interne paraît unique, il en entraîne peut-être d'autres qui ne se manifestent pas encore par des symptômes appréciables et que par conséquent les troubles psychiques observés, en admettant leur origine glandulaire, peuvent en avoir une multiple.

Si déjà, dans un cas simple, la connaissance du rapport du trouble psychique au vice de sécrétion interne comporte plusieurs causes d'erreurs, on conçoit la difficulté du problème dans un syndrome pluriglandulaire caractérisé, et la presque impossibilité de la solution, quand les manifestations des troubles glandulaires internes ne sont qu'estompés ou ont disparu chez un malade dont tous les troubles ne paraissent que psychiques.

SECONDE PARTIE

LES TROUBLES GLANDULAIRES DANS LES SYNDROMES PSYCHIQUES

I. — *Les troubles glandulaires dans les syndromes de débilité cérébrale.*

Rentrent dans la débilité cérébrale, depuis les plus frappés jusqu'aux quasi-normaux, les idiots, les imbéciles, les débiles, les déséquilibrés.

De nombreux arriérés mentaux et physiques, soumis à l'opothérapie, se sont brusquement développés. Les uns ont réagi à la médication thyroïdienne, les autres à la médication hypophysaire ou surrénale.

Ces faits permettent de penser que, parmi les idiots et les arriérés, il en est dont la débilité cérébrale peut dépendre de troubles variés des sécrétions internes; qu'à côté des insuffisants thyroïdiens, les plus fréquents, il faut placer les insuffisants hypophysaires, surrénaux, etc., susceptibles d'être améliorés par l'opothérapie glandulaire correspondante, et qu'il paraît nécessaire d'essayer ces traitements sans être toujours guidé par la clinique, car dans des cas traités avec succès, des symptômes appréciables d'insuffisance glandulaire n'avaient pas été signalés.

Cependant il ne faut pas se presser, chez les débiles, d'établir un rapport de cause à effet entre les anomalies glandulaires qu'on y observe et les anomalies mentales. Dans beaucoup de cas il ne s'agit, vraisemblablement, que de co-effets d'une même cause, l'hérédo-dystrophie.

II. — *Les troubles glandulaires dans les syndromes délirants.*

On décrit en psychiatrie, dans les délires, d'une part, des perturbations globales de la vie mentale (mélancolie, manie, confusion mentale, délire onirique, délire aigu), et, d'autre part, des troubles partiels de l'état mental (délires systématisés, paranoia, délire des dégénérés), qu'on réunit dans un vaste groupe dit des psychoses constitutionnelles pour indiquer l'importance qu'y joue la malformation héréditaire.

La prédisposition mentale, si elle est moins évidente que dans le premier groupe, n'en existe pas moins. Aussi Laignel-Lavastine croit-il pouvoir proposer, pour introduire plus de clarté dans son exposition, l'hypothèse que tout délire est toxique, au moins à son début.

Les délires, devenant ainsi synonymes de psychoses toxiques, peuvent être rangés, au point de vue sémiologique, en manie, mélancolie, confusion mentale, délire onirique, délire aigu, délire chronique, délires systématisés, etc.

Les troubles glandulaires chez les maniaques. — Les syndromes maniaques ressortissant à des pathogénies très différentes, on conçoit que l'étude des troubles glandulaires internes, pour avoir quelque valeur, doit porter sur un très grand nombre de cas, et nécessite l'application simultanée des trois méthodes clinique, anatomo-pathologique et opothérapique.

Or, aucun travail d'ensemble fait dans ce sens n'existe jusqu'à présent. En dépouillant les traités de psychiatrie et les recueils d'observations, on ne trouve que quelques faits épars, mais il est impossible à l'heure actuelle, d'après des documents si fragmentaires, de se faire une opinion sur les sécrétions internes dans les états maniaques.

Les troubles glandulaires chez les mélancoliques. — Ce qui a été dit de l'insuffisance des documents anatomo-cliniques et opothérapiques des états maniaques peut être répété pour les états mélancoliques.

Et cependant les troubles physiques ont, chez ces malades, une importance capitale. Les mélancoliques semblent donc particulièrement indiqués dans les recherches à venir sur les perturbations des sécrétions internes.

Les troubles glandulaires chez les confus (confusion mentale? Délire onirique, délire aigu). — Démontrer l'existence de troubles glandulaires dans ces divers syndromes ne paraît plus à faire, car c'est l'honneur de Régis et de Klippel d'avoir démontré les premiers le caractère toxique des délires.

Dans la première partie du rapport, on a plusieurs fois constaté que la confusion mentale apparaissait comme conséquence des perturbations massives de diverses glandes à sécrétion interne. Il n'y a pas lieu de chercher à résoudre la question de savoir si, dans tous les cas, c'est par l'intermédiaire d'autres insuffisances viscérales, et particulièrement hépato-rénales, que les troubles constatés des sécrétions internes sont accompagnés de confusion mentale; mais en ce qui touche les rapports de la confusion mentale et des sécrétions internes, on peut affirmer que l'on observe trop souvent des symptômes glandulaires dans la confusion mentale, pour qu'on ne soit pas en droit de leur accorder un rôle important.

Les troubles glandulaires chez les délirants constitutionnels. — On ne voit pas pourquoi le délire partiel, la crise du persécuté de Lasègue, la bouffée de paranoïaque, qui paraissent éclater brusquement, et sans cause physiologique ne seraient pas sous la dépendance d'une intoxication comme les délires diffus. Certes, la constitution psychopathique étant très marquée, il suffit de très peu de poison pour faire éclore le délire ; mais il ne semble pas impossible que les perturbations glandulaires puissent avoir une part dans cette éclosion. Ce sont aux recherches ultérieures d'infirmer ou de confirmer cette hypothèse.

III. — *Les troubles glandulaires dans les syndromes démentiels.*

La démence est une fin. La ruine est toujours la même, quel que soit le chemin qui y mène. Toute démence paraît organique, car il y a toujours lésion destructive ; seulement comme les facteurs qui la déterminent sont divers, et laissent de leur action des traces anatomiques différentes, les démences se divisent en trois groupes : La *démence paralytique*, dernier épisode de la vie des paralytiques généraux ; la *démence organique*, terme de l'évolution de diverses psychoses de l'adulte, c'est-à-dire de divers syndromes mentaux, quelles qu'aient été leur symptomatologie et leur durée; la *démence précoce*, enfin, dernier acte de processus subaigus ou chroniques du cerveau, commençant dès la puberté chez les sujets prédisposés.

Dans les trois groupes il existe des altérations glandulaires. Mais elles sont surtout à signaler dans la démence précoce où elles pourraient avoir un intérêt pathogénique.

Ainsi, à l'autopsie de deux déments précoces, M. Laignel-Lavastine a constaté dans les testicules l'absence complète des cellules interstitielles. Ce fait est digne d'intérêt, car il apporte un argument anatomique en faveur de la thèse de Freud sur l'origine génitale de la démence précoce.

IV. — *Les troubles glandulaires dans les syndromes neuro-psychiques.*

L'étude des perturbations glandulaires chez les épileptiques, les nerveux, les hystériques, les neurasthéniques et les psychasthéniques est à faire.

Il serait utile, dans le diagnostic d'une *épilepsie*, après être remonté aux causes expliquant l'altération corticale, de passer en revue les raisons d'empoisonnement de l'organisme et, parmi elles, les perturbations glandulaires. La recherche des petits signes de ces perturbations pourra permettre d'instituer plutôt telle opothérapie qu'une autre.

Il est incontestable que le *nervosisme* est parfois d'origine thyroïdienne, car il a été reproduit expérimentalement; néanmoins il est évident qu'il peut être produit par d'autres causes, les perturbations glandulaires. Il serait donc intéressant en clinique de ne pas s'arrêter à un simple diagnostic sémiologique, mais de rechercher, dans le fonctionnement général de l'organisme, les raisons de la faiblesse irritable du système nerveux et de ne pas négliger, à ce point de vue, l'examen des sécrétions internes.

Selon toute vraisemblance on peut ranger les troubles des sécrétions internes parmi les causes déterminantes du nervosisme, qui prédispose aux *accidents hystériques*.

Chez les *neurasthéniques*, la fatigue chronique survient plus ou moins vite suivant la résistance du système nerveux de chacun, elle semble fonction d'un empoisonnement plus ou moins durable des cellules nerveuses par les liquides du milieu intérieur qui les baigne. On conçoit donc qu'une insuffisance glandulaire, comme l'insuffisance surrénale, l'insuffisance diastématique, l'insuffisance ovarienne, modifiant le milieu intérieur, agisse sur le système nerveux comme tout autre toxique.

Les *psychasthéniques* ne sont qu'une variété de neurasthéniques, ceux dont l'asthénie porte surtout sur la sphère psychique. Comme tous les neurasthéniques, ils peuvent donc être des perturbés glandulaires et bénéficier de l'opothérapie correspondante.

CONCLUSIONS

Nous avons, autant qu'il nous a été possible, suivi l'auteur du rapport dans son exposé.

Pour établir qu'il existe des troubles psychiques qui dépendent de perturbations de sécrétions internes, nous avons vu qu'il a étudié, d'une part, les troubles psychiques dans les syndromes que l'on rapporte à la pathogénie des glandes à sécrétion interne. D'autre part, il a indiqué comment on pourrait rechercher les perturbations glandulaires dans les syndromes psychiques. D'après lui :

I. — La coïncidence fréquente de troubles psychiques dans les syndromes glandulaires est un fait, et d'autre part, il paraît évident que tout trouble psychique présuppose une prédisposition cérébrale, à moins d'une affinité toute spéciale de l'agent morbide pour le cortex.

Ces deux propositions admises, les troubles psychiques dans les syndromes glandulaires s'expliquent soit par une simple coïncidence, soit par un rapport de causalité.

Il faut admettre que, dans certains cas, il ne peut s'agir que de coïncidence; mais il est également incontestable que, dans d'autres cas, il s'agit d'un rapport de causalité, et que la perturbation de la sécrétion qui a déterminé le syndrome clinique a aussi déterminé le syndrome psychique.

Ce déterminisme, d'ailleurs, ne paraît pas toujours univoque. On peut en distinguer trois modes :

1° Tantôt le trouble glandulaire, survenant dans l'enfance ou l'adolescence, retentit sur le développement de l'organisme et du cerveau ; les troubles psychiques résultent d'anomalies de structure.

2° Tantôt le trouble glandulaire, compatible avec l'existence et un fonctionnement relatif de l'organisme, entraîne, dans la vie organique comme dans la vie psychique, des modifications corrélatives d'intensité variée.

3° Tantôt enfin le trouble glandulaire, non plus modéré mais massif, produit, en même temps que des troubles graves de l'organisme, des réactions cérébrales intenses se manifestant toujours de même par les psychoses toxiques classiques à type de confusion mentale.

Ces trois modes paraissent expliquer les faits avec une suffisante approximation :

1° Le premier est le plus simple. Il est essentiellement du domaine ontogénique et morphologique. Le puérilisme mental de l'infantilisme en est un exemple.

2° Le deuxième est d'ordre humoral. Le milieu intérieur étant spécifiquement modifié par la perturbation élective d'une sécrétion interne déterminée, les éléments anatomiques qu'il baigne sont par cela même modifiés dans leur vitalité. Il en résulte, en même temps que des changements somatiques, anatomiques et fonctionnels, des changements psychologiques. Ceux-ci, comme ceux-là, reflets d'un même trouble humoral, présentent une série dégradée, du pathologique franc au normal schématique.

On comprend ainsi qu'il existe un état mental du basedowien comme de l'addisonien, et qu'à tel tempérament corresponde tel caractère. Car c'est un point sur lequel il y a lieu d'insister. Le tempérament est la caractéristique dynamique de l'organisme comme la constitution en est la caractéristique statique. D'après cette conception des professeurs Bouchard, Landouzy, Roger, on peut dire que l'un est à la physiologie ce que l'autre est à l'anatomie. Or, parmi les fonctions, dont les variétés individuelles font les tempéraments, les sécrétions internes paraissent ne devoir pas être négligées et quand on se décidera à reprendre l'étude trop délaissée des tempéraments à côté des types classiques, sanguins, nerveux, lymphatiques et bilieux, on pourra peut-être décrire les thyroïdiens, les hypophysaires, les surrénaux, les ovariens, les diastématiques, etc.

Le caractère n'est que l'expression psychologique du tempérament. Constitution, tempérament, caractère, ne seraient ainsi que trois expressions anatomique, physiologique, psychologique, du coefficient réactionnel individuel.

L'importance des variétés individuelles des sécrétions internes dans les tempéraments se retrouveraient dans les caractères. Le vulgaire parle longtemps de bonne ou de mauvaise « humeur » dans sa psychologie spontanée et aussi « d'humeur » dans son langage médical.

Cette identité de termes cache un sens profond que l'étude des sécrétions internes met en évidence. Ces sécrétions, par leurs variations, retentissent sur la vie mentale comme sur le reste de l'organisme, et elles se manifestent d'abord

et surtout par des changements d'humeur, des modifications de la vie affective, parce que celle-ci, plus que l'activité motrice et surtout intellectuelle, dépend de la vie organique dont elle émerge à peine.

3° Enfin, le troisième mode d'action, massif, du trouble glandulaire sur la vie mentale et qui se caractérise par la psychose toxique, est souvent très complexe en ce sens que l'intoxication cérébrale n'est pas seulement l'effet de la perturbation de la glande incriminée dans le syndrome clinique concomitant, mais le résultat d'une série d'insuffisances fonctionnelles associées ou secondaires. Et ces associations font que souvent, en l'absence de symptômes directeurs dans les syndromes pluri-glandulaires, mieux vaut avoir recours à des associations opothérapiques qu'à une thérapeutique visant une seule glande.

II. — L'existence de troubles glandulaires dans les syndromes psychiques n'a pas, jusqu'à présent, assez attiré l'attention. Cependant ces troubles ne sont pas niables dans certains cas.

Dans ceux où ils ne sont pas apparents, il semble qu'il y aurait un très grand avantage théorique et pratique à les rechercher par les trois méthodes clinique, anatomo-pathologique et opothérapique. Ainsi on pourrait peut-être arriver à éclaircir la pathogénie de quelques psychoses et à améliorer des malades.

La conclusion générale des faits et des considérations qui précèdent est qu'il existe un rapport de causalité entre les perturbations des glandes à sécrétion interne : thyroïde, parathyroïde, hypophyse, surrénale, ovaires, testicules, et les syndromes correspondants : myxœdème, goitre exophtalmique, tétanie, éclampsie, gigantisme, acromégalie et syndrome d'Addison, d'insuffisance ovarienne et diastémique.

Il existe un rapport de causalité entre ces mêmes perturbations et certains troubles psychiques concomitants de leurs syndromes respectifs.

Ceci établi, les questions suivantes sont soumises à la délibération du Congrès : auxquels de ces troubles psychiques et d'après quels critériums leur reconnaît-on une origine glandulaire? Peut-on admettre une origine glandulaire de ces troubles psychiques, même dans des conditions cliniques telles que chez beaucoup d'aliénés, où les syndromes glandulaires respectifs ne seraient pas facilement appréciables?

Tout en faisant la part à la prédisposition cérébrale, peut-on admettre la possibilité d'une origine glandulaire de certains cas de débilité cérébrale, démence précoce, délire partiel, troubles nerveux fonctionnels, hystériques, neurasthéniques, psychasthéniques?

DISCUSSION

M. Régis (de Bordeaux). — Dans un rapport d'une méthode et d'une clarté parfaites et d'une documentation si riche qu'elle est presque sans lacunes, M. Laignel-Lavastine nous a présenté, d'abord en chacun de ses principaux chapitres, puis en un large résumé d'ensemble, la question si importante et si difficile des troubles psychiques liés aux perturbations des glandes à sécrétion interne.

Laissant de côté le terrain des faits particuliers, j'essaierai de suivre le Rapporteur en son essai de synthèse et d'examiner avec lui les conclusions générales qu'il soumet à la discussion.

Existe-t-il, dit M. Laignel-Lavastine, un rapport de causalité entre les perturbations des glandes à sécrétion interne et certains troubles psychiques concomitants de leurs syndromes respectifs? Si oui, auxquels de ces troubles psychiques et d'après quels critériums reconnaît-on une origine glandulaire?

Personnellement, je crois que ce rapport de causalité est probable, mais que, à l'heure actuelle, on ne saurait être plus affirmatif et aller plus loin.

Parmi toutes les preuves, d'ordre anatomique, physiologique, pathologique, thérapeutique qui militent en faveur de cette relation, l'une des plus importantes, à mon sens, est la preuve clinique.

Si l'on relève, dans le rapport de M. Laignel-Lavastine, l'ensemble des troubles psychiques signalés par les divers auteurs dans les syndromes afférents aux perturbations des glandes à sécrétion interne, on constate qu'il s'agit à peu près invariablement de confusion, de torpeur, d'hébétude, d'amnésie, d'onirisme, de délire hallucinatoire avec excitation, anxiété, etc.

Or ces troubles psychiques sont — comme je me suis efforcé de le démontrer et comme cela paraît établi aujourd'hui — caractéristiques d'un état d'intoxication; caractéristiques à ce point qu'ils impliquent nécessairement pour moi ce diagnostic pathogénique.

Le fait que ces troubles, d'une signification si précise, sont ceux qu'on retrouve constamment associés aux perturbations des glandes à sécrétion interne prouve donc qu'ils sont dus à l'intoxication.

Ici, je me vois forcé d'ouvrir une parenthèse pour discuter une opinion, une hypothèse plutôt, émise par notre Rapporteur.

M. Laignel-Lavastine accepte bien que la confusion mentale, le délire onirique et leurs dérivés constituent les troubles psychiques essentiels des intoxications, mais il croit que « tout délire est toxique, au moins à son début » et il essaye d'étayer cette manière de voir à l'aide d'une figure schématique, empruntée à la géométrie.

Je ne dirai rien de cette figure sinon que, même en l'acceptant comme l'image de la réalité, elle démontrerait que les deux grands facteurs intoxication et hérédité se combinent en sens inverse en pathologie mentale et que, dans la moitié des cas, au moins, le dernier domine le premier de plus en plus au point de le réduire pour ainsi dire à rien.

J'aime mieux rappeler que si toute psychopathie, quelle qu'elle soit, peut, au cours d'un passé héréditaire plus ou moins lointain, avoir puisé, en tout ou partie, son origine à une source toxique, il y a en réalité, au point de vue nosologique, des différences nombreuses et très importantes entre les vésanies et les psychoses d'intoxication proprement dites.

Effacer ces différences, émettre cette opinion que le délire de persécution, par exemple, est lui-même toxique, au moins à son début, c'est, me semble-t-il, retourner en arrière, revenir sur un progrès important de la psychiatrie moderne, c'est enlever à la formule clinique habituelle des psychoses toxiques cette valeur en quelque sorte spécifique et caractéristique que je lui reconnaissais plus haut.

Il importe donc de conserver, au moins jusqu'à nouvel ordre, cette notion qu'il existe deux grandes classes de psychoses, nettement distinctes les unes des autres, les psychoses vésaniques et les psychoses toxiques : les premières essentiellement dues à une prédisposition spéciale, le plus souvent héréditaire, avec des causes occasionnelles accessoires; les secondes essentiellement dues à une intoxication, en dehors parfois de tout autre facteur adjuvant, car il est hors de doute qu'un individu quel qu'il soit, même indemne d'une prédisposition cérébrale quelconque, peut et doit délirer lorsqu'il est sous l'action d'un poison, suffisamment actif, qu'il s'agisse d'alcoolisme, d'urémie, de grippe, d'intoxication post-opératoire, etc.

Cette parenthèse fermée, je puis donc répéter que le fait que les troubles psychiques, dans tous les syndromes liés à des perturbations des glandes à sécrétion interne, se présentent sous forme de confusion, de torpeur, d'hébétude, d'amnésie, d'onirisme, de délire hallucinatoire avec excitation, anxiété, etc., indique qu'ils sont d'origine toxique, qu'ils sont dus à une intoxication.

Voilà un point acquis.

Mais il ne s'ensuit pas forcément pour cela que cette intoxication soit le résultat de la perturbation concomitante d'une glande à sécrétion interne. Le lien direct entre le trouble psychique et la perturbation de la glande nous échappe ou est insuffisamment évident, même lorsque le trouble psychique vient à s'atténuer ou à disparaître sous l'influence de la médication opothérapique correspondante. Et quant aux caractères du trouble psychique lui-même, plus ou moins variable d'ailleurs suivant les individus, il ne diffère pas suffisamment d'une intoxication à l'autre, pour que cette différence puisse être considérée comme spécifique.

Il suffit de se rappeler combien souvent un délire auto-toxique ou infectieux ressemble au délire alcoolique et combien souvent on le confond avec celui-ci dans la pratique pour comprendre que nos connaissances actuelles ne nous permettent pas de distinguer,

à l'aspect de troubles psychiques reconnus toxiques, s'il s'agit d'infection, d'exo-intoxication, d'auto-intoxication par perturbation de sécrétion interne, à plus forte raison de reconnaître dans chacune de ces catégories la variété d'intoxication en jeu.

Peut-être arriverons-nous un jour à cette précision, soit par une notion plus approfondie des particularités psychopathiques spéciales à chaque cas, soit en nous aidant des autres signes anatomiques ou cliniques, en particulier de l'examen des humeurs et des excrétions, dont l'étude est si intéressante dans les psychoses d'intoxication.

Pour l'instant, je le répète en terminant, la seule réponse que nous puissions faire à la question posée par M. Laignel-Lavastine est la suivante : « Il existe *très probablement* un rapport de causalité entre les perturbations des glandes à sécrétion interne et certains troubles psychiques concomitants de leurs syndromes respectifs. Parmi les preuves qu'on peut donner de cette relation probable, l'une des meilleures réside dans la forme clinique de ces troubles psychiques, qui sont ceux des psychoses d'intoxication. »

Nous devons nous efforcer, désormais, de parachever la démonstration,

M. Claude (de Paris). — Les faits ne manquent pas pour prouver la coexistence fréquente de syndromes glandulaires et de troubles psychiques ; mais très peu permettent d'établir une relation de cause à effet entre ces syndromes et les troubles psychiques qui les accompagnent.

L'anatomie des organes glandulaires est encore trop peu précise pour qu'on puisse reconnaître leurs altérations et surtout pour qu'on puisse assigner à ces altérations leur véritable signification.

Bien qu'elle ait donné un certain nombre de résultats intéressants, l'opothérapie comporte avec elle trop de causes d'erreur pour pouvoir nous fournir la solution des problèmes que soulève le rapport de M. Laignel-Lavastine. Il n'est pas rare, en effet, de voir des malades (psychasthéniques, maniaques, mélancoliques, etc.), améliorés ou guéris par l'usage de telle glande indistinctement ou bien d'une association glandulaire. Pour toutes ces raisons, il est prématuré de tenter une généralisation sur des faits qui demandent à être encore longuement étudiés.

M. Léopold-Lévi (de Paris). — Voici, d'après nos recherches avec M. H. de Rothschild, les *critériums permettant de rapporter les troubles psycho-nerveux à leur origine thyroïdienne.*

1° Troubles psycho-nerveux par *insuffisance thyroïdienne.*

a) Avant le traitement :

Le sujet présente des signes de dysthyroïdie.

Les troubles psycho-nerveux évoluent parallèlement aux signes d'insuffisance thyroïdienne et sont influencés par les actes de la vie génitale féminine.

Les troubles psycho-nerveux ont leur représentant dans le myxœdème.

b) Le traitement acquiert une valeur spécifique si :

Son action est *immédiate* (pierre de touche).

Son action est toujours *efficace.*

S'il *transforme* le malade.

Il faut noter aussi l'importance des rechutes et de leur traitement.

2° Troubles psycho-nerveux *par hyperthyroïdie.*

a) Avant le traitement :

Les troubles psycho-nerveux ont leur représentant dans la maladie de Basedow. Ils coïncident avec des troubles d'hyperthyroïdie et de Basedow fruste.

Ils sont susceptibles d'être *reproduits ou exagérés par thyroïdisme alimentaire.*

b) Le traitement consiste en chymothérapie antithyroïdienne, en opothérapies variées et associées. — Le traitement thyroïdien, à petites doses, agit sur ces symptômes. Il est capable de faire disparaître ce qu'il est capable de produire.

3° Troubles psycho-nerveux par *instabilité thyroïdienne.*

Association de troubles hypo-hyperthyroïdiens. Influence favorable de la médication.

M. Grasset (de Montpellier). — Tout est à louer et à retenir dans le remarquable rapport du Dr Laignel-Lavastine. Mais ce dont, pour ma part, je suis le plus reconnaissant à notre collègue, c'est d'avoir étendu le sujet proposé et d'avoir envisagé le rapport *réciproque* des troubles psychiques et des troubles glandulaires, c'est-à-dire : à côté des troubles psychiques dans les perturbations glandulaires, les perturbations glandulaires dans les maladies psychiques.

Je lui ferai seulement le reproche de n'avoir pas assez insisté sur le second point de

vue et de ne l'avoir pas fait figurer dans les conclusions et propositions synthétiques à étudier.

Une seule chose est certaine : la *coexistence* des deux ordres de phénomènes. Mais l'ordre de filiation est difficile à préciser.

Il y a en effet un type très réel de troubles glandulaires *équivalent* dans l'évolution d'une psychonévrose ou d'une maladie neuropsychique. Ainsi, une malade a d'abord une chorée, puis un syndrome de Basedow, enfin des crises épileptiformes.

Le rapporteur qui a si bien étudié le grand sympathique sait, mieux que nous tous, que le grand appareil vagosympathique ou cérébrosplanchnique est une division du système nerveux (division *psychosplanchnique*) analogue à la division psychomotrice ou à la division psychosensitive. Il y a des *psychonévroses splanchniques* ou vagosympathiques comme il y a des psychonévroses motrices ou sensitives.

Dans les dernières discussions de la *Société de Neurologie* on a voulu enlever à l'hystérie tous les troubles vaso-moteurs et sécrétoires. Je le veux bien. Quand une maladie (comme l'hystérie et toutes les névroses) ne peut être définie ni par sa cause (microbe, poison), ni par sa lésion anatomique et ne peut être définie que par la description symptomatique, le cadre de cette maladie est *arbitrairement* fixé et limité.

Mais, en faisant sortir les malades du cadre de l'hystérie, on ne les supprime pas, on les *déplace*.

Il faut toujours, *sous un autre nom*, conserver les malades qui, après avoir été plusieurs fois opérées par les gynécologues, après avoir été longuement traitées dans des maisons de régime pour leur entérocolite, *reviennent* chez les neurologues qui en font des *psychosplanchniques*, c'est-à-dire des psychonévrosés avec troubles glandulaires ou vagosympathiques.

Ces troubles glandulaires vagosympathiques sont *effet* de la psychonévrose, mais réagissent à leur tour sur la *forme* des troubles psychiques : obsédés de cardiopathie ou de cancer intestinal...

Je tenais à souligner ce point de la *réciprocité* des rapports entre les troubles glandulaires et les troubles psychiques. C'est du reste vrai de tous les organes pris deux à deux : le problème diagnostique se pose toujours, en clinique, de savoir, de deux organes malades, celui qui a commencé : cœur rénal ou rein cardiaque...

La conclusion est qu'à côté des *troubles psychiques dans les maladies glandulaires*, il y a tout un gros chapitre de *troubles glandulaires dans les maladies psychiques*.

M. André Léri (de Paris). — J'ai examiné 6 thyroïdes, 13 pituitaires et 13 surrénales provenant d'aliénés morts dans le service de M. Joffroy.

Les thyroïdes et les pituitaires n'offraient rien d'intéressant. Par contre, sur les 13 surrénales, 7 présentaient une lésion extrêmement accentuée, 2 une lésion modérée, 4 étaient à peu près normales. Ces dernières appartenaient à des paralytiques généraux.

Parmi les neuf glandes altérées, 2 offraient des lésions très probablement terminales (épinéphrite à caractère inflammatoire chez un alcoolique mort de pneumonie, hémorragie chez un paralytique mort en ictus). Deux autres glandes étaient le siège d'une lésion en foyer tuberculeuse : elles provenaient l'une d'un paralytique mort subitement (ce qui est fréquent dans les lésions surrénales), l'autre d'un malade atteint de confusion mentale hallucinatoire aiguë (ce qui pouvait tenir à de l'alcoolisme, mais ce qui fait aussi partie quelquefois du tableau clinique de l'insuffisance surrénale aiguë).

Parmi les 5 autres surrénales malades, 2 présentaient une dégénérescence diffuse, non inflammatoire, très accentuée, presque totale; or, elles appartenaient à des mélancoliques anxieux morts très rapidement; tous deux avaient présenté des signes accentués d'insuffisance surrénale (asthénie profonde, aboulie, pouls petit et rapide, réponses pénibles et monosyllabiques, troubles digestifs, douleurs d'estomac, etc.), qui permettent de penser que la lésion surrénale, loin d'être terminale, entrait pour sa part dans le tableau clinique de la maladie.

Les rapports des lésions surrénales avec la mélancolie paraissent confirmés par les constatations faites sur les 3 dernières glandes. Une d'elles, qui offrait des lésions de même nature, mais plus modérées, provenait aussi d'une mélancolique anxieuse, dont l'affection avait évolué beaucoup plus lentement (en trois ans et demi), qui avait également présenté des signes physiques d'insuffisance surrénale atténués. Les 2 autres, qui étaient le siège de lésions très accentuées, mais très différentes (adénomes multiples, hémorragies, foyers de nécrose, traînées lymphocytaires), appartenaient à des paralytiques généraux dont l'affection avait débuté par un syndrome de mélancolie anxieuse et dont l'un mourut subitement.

On connaît depuis longtemps les signes physiques de dépression neuro-musculaire et vasculaire des mélancoliques : ils sont très semblables à ceux de la maladie d'Addison. D'autre part, l'asthénie, l'aboulie, la tristesse sont, comme l'indique le rapporteur, les stigmates psychiques de l'addisonien. Or, on sait aujourd'hui que le syndrome de l'insuffisance surrénale ne comporte pas forcément le signe essentiel, quoique généralement tardif, de la maladie d'Addison, la mélanodernie ; il serait intéressant de rapprocher ces données et certaines constatations anatomiques : on arriverait peut-être à savoir que l'insuffisance surrénale, avec ou sans mélanodermie, conditionne dans certains cas des états mélancoliques, simples ou anxieux, prétendus idiopathiques ou symptomatiques. Enfin, il serait important au point de vue du traitement que l'on pût substituer dans certains cas déterminés, à l'hypothèse vague d'auto-intoxication, une théorie plus précise d'intoxication par insuffisance surrénale.

M. Roubinovitch (de Paris). — Avec M. Dumont, j'ai essayé de rechercher les rapports de causalité entre les perturbations des glandes à sécrétion interne et certains troubles psychiques concomitants.

Nous observons actuellement un malade chez lequel une acromégalie se compliqua successivement d'épilepsie et de psychose maniaque-dépressive. L'étude des antécédents héréditaires montre que sa famille est indemne de toute tare mentale ou nerveuse ; toutefois, on note dans la lignée maternelle un gigantisme familial. Le malade remarqua lui-même que, dans sa jeunesse, ses extrémités étaient plus développées que celles d'un enfant du même âge ; son développement psychique et physique fut normal jusqu'au service militaire où son acromégalie débuta à la suite d'une série de fièvres infectieuses ; jusqu'à 30 ans, le syndrome acromégalique se précisa. En 1901, apparut l'épilepsie sous forme de crises convulsives, de vertiges et d'équivalents psychiques ; enfin, en 1908, sur le caractère habituellement mélancolique du malade se greffèrent les manifestations de la psychose maniaque dépressive avec ses périodes de dépression et d'excitation. Actuellement, le patient est un acromégalique avec tumeur hypophysaire (anosmie et amaurose sans glycosurie) et insuffisance testiculaire.

On ne peut invoquer, pour expliquer les troubles psychiques de ce malade, une dégénérescence mentale héréditaire et l'ordre chronologique des accidents semble prouver qu'ils sont sous la dépendance des troubles secrétoires.

D'autre part, son liquide céphalo-rachidien, non toxique dans l'intervalle des manifestations comitiales, détermine des convulsions chez le cobaye lorsqu'on le prélève après les crises convulsives.

Enfin, la décompression brusque des centres nerveux causée par la ponction lombaire provoque des vertiges et une crise d'excitation consciente typique.

Si la notion du terrain ne doit pas être négligée pour expliquer les troubles psychiques, il est certain que dans notre cas des décharges toxiques et des phénomènes de compression et de décompression des centres nerveux jouent un rôle certain dans leur production.

M. L. Picqué (de Paris). — Selon que nous observons à l'hôpital ou à l'asile, l'auteur nous propose de recueillir des observations de troubles psychiques dans les syndromes glandulaires ou de troubles glandulaires dans les affections mentales. Or, parmi les psychoses qui se produisent aux diverses périodes de la vie génitale, il en est qui ne peuvent rentrer dans son cadre. Telles les psychoses qui sont dues à l'infection.

La discussion porte, à l'heure actuelle, sur la part qui revient à la prédisposition et à l'infection dans la production du délire. Aucun trouble glandulaire ne peut être invoqué.

Pour les psychoses de la puberté et de la ménopause, M. Laignel admet une corrélation possible, mais non démontrée, entre la fonction spéciale de l'ovaire et sa sécrétion interne. Il accepte de plus, sans en donner de preuve, que la suppression hypothétique de la sécrétion interne est susceptible de provoquer des troubles. Enfin, les troubles psychiques qui apparaissent aux périodes principales de la vie génitale sont considérés par lui comme dépendant des modifications apportées dans la sécrétion interne.

D'autres causes peuvent, d'ailleurs, être invoquées, et je laisse aux aliénistes le soin de les indiquer. Notre collègue me paraît établir une confusion entre le syndrome glandulaire physiologique, et le seul syndrome glandulaire pathologique que nous devons rechercher. D'autre part, il ne nous apporte aucune preuve clinique, ni anatomo-pathologique, de la lésion ovarienne. Or, il faut, selon moi, démontrer que cette lésion, dûment constatée, est susceptible d'entraîner un syndrome clinique indépendant de tout phénomène physiologique, auquel viendront se surajouter des troubles psychiques.

La castration opératoire peut, *à priori*, fournir ce desideratum, puisque la suppression de la glande entraîne la disparition de toute sécrétion. Mais, tout d'abord, les ovaires enlevés sont rarement sains ; c'est là un point important. De plus, toute intervention est susceptible d'entraîner une psychose post-opératoire : psychose toxique ou autotoxique, selon la conception de Régis, psychose par réveil d'une psychopathie antérieure, d'après les idées que je soutiens.

Ces formes une fois éliminées, on peut se trouver en face du vrai syndrome considéré par les auteurs comme dépendant de l'hyposécrétion ovarienne. Dans ce syndrome, il est des symptômes (troubles vaso-moteurs et de nutrition) qui paraissent dépendre surtout de la suppression de la menstruation. Il s'y ajoute des troubles mentaux (manie ou mélancolie). Dépendent-ils de la suppression de la glande? Or, j'ai relevé, sur 43 cas d'opérées, 23 dans lesquels on constate l'existence du syndrome glandulaire. Celui-ci apparaît à la suite des opérations les plus diverses, curettage, périnéorraphie, néphropexie, hernie ombilicale, amputation du sein, cure d'éventration. Un homme qui avait subi la résection de l'épaule présentait ce même syndrome.

Ces constatations viennent ruiner la doctrine de l'hyposécrétion ovarienne. D'ailleurs pour ses partisans, le critérium est fourni par les résultats de l'opothérapie. Plusieurs de nos collègues ont excellemment dit ce qu'il fallait penser de cette méthode et je n'ai pas à y revenir.

En résumé, je crois que chez les opérés ce syndrome doit rentrer dans le cadre des psychoses par opération et que leur pathogénie en dehors de l'infection doit être recherchée dans l'état mental antérieur ou la prédisposition héréditaire. La psychothérapie m'a souvent donné, dans ces cas, d'excellents résultats.

RÉPONSE DU RAPPORTEUR

M. Laignel-Lavastine, rapporteur. — Il résulte de la discussion que le Congrès accepte complètement la première des conclusions de mon rapport, reconnaît la grande probabilité de la seconde présentée par moi sous forme interrogative et discute la possibilité des troisième et quatrième que je n'ai émises qu'à titre d'hypothèses permettant d'orienter les recherches à venir.

Plus particulièrement je suis heureux d'entendre M. le professeur Régis dire que les psychoses toxiques, caractérisées au point de vue sémiologique par la confusion mentale, la torpeur, l'amnésie, le délire clinique, peuvent aussi bien que d'origine hépatique ou rénale, être causées par des perturbations des glandes à sécrétion interne. C'est la confirmation de la deuxième conclusion de mon rapport.

Elle marque une étape dans l'histoire des psychoses toxiques, et de même qu'au Congrès de la Rochelle, après le rapport de MM. Régis et Chevallier-Lavaure on fit rentrer dans le cadre des psychoses toxiques, à côté des délires exo-toxiques, les délires endo-toxiques par insuffisance hépatique, rénale ou digestive, de même aujourd'hui il me paraît évident qu'on admet, comme très probable que des perturbations des glandes à sécrétion interne peuvent entraîner, comme des perturbations hépatiques, rénales ou digestives, des psychoses toxiques à type de confusion mentale.

Mais faisant un pas de plus je me demande si les psychoses toxiques à type de confusion mentale résument toute la sémiologie psychique qui peut relever des troubles de sécrétions internes et s'il ne serait pas possible d'admettre que certaines nuances nerveuses et psychiques, changements d'humeur ou variétés de caractère qu'on étiquette de termes divers, nervosisme, neurasthénie, psychasthénie, voire même certaines poussées maniaques ou mélancoliques puissent être sous la dépendance de variations plus ou moins légères dans le fonctionnement d'une ou de plusieurs glandes endocrines. Et peut-être, dans cette voie, dans l'analyse des troubles de la vie affective, qui reflète mieux que la vie intellectuelle les moindres changements fonctionnels, trouvera-t-on, plus facilement que dans l'étude des syndromes massifs de confusion mentale, les caractères sémiologiques particuliers, qui, unis aux critères anatomo-pathologiques et opothérapiques, permettraient, dans un avenir plus ou moins éloigné, de rapprocher tel trouble neuro-psychique de tel trouble glandulaire.

De plus M. Régis a trouvé trop générale la proposition que j'ai émise, à titre d'hypothèse, que tout délire est toxique, au moins à son début. Il n'a jamais été dans ma pensée de vouloir confondre tous les délires, et, au point de vue sémiologique, l'acquisition de la notion des délires toxiques opposés aux vésanies est trop précieuse et trop exacte pour que je la combatte.

Ma proposition n'a qu'une valeur toute théorique d'hypothèse pathogénique, rempla-

çant par une idée un aveu d'ignorance. On pourrait d'ailleurs trouver un terrain d'entente en considérant d'une part que les émotions et toutes les causes dites morales de la folie s'accompagnent toujours de modifications chimiques de l'organisme et en étendant à la race ce que je dis de l'individu. Tout délire n'est-il pas toxique, au moins à son début, que la perturbation toxique date de l'individu lui-même ou de ses ascendants?

J'ai, avec plaisir, entendu M. Claude confirmer les considérations générales exposées dans mon rapport sur les causes d'erreur et les difficultés d'interprétation inhérentes aux troubles psychiques en relations avec les syndromes glandulaires. M. Léopold Lévi a discuté la critique que j'ai faite du criterium thérapeutique, quand je lui ai reproché de ne pas permettre la contre-épreuve. Cette absence de contre-épreuve est, en effet, ce qui rend si difficile l'avancement scientifique de la thérapeutique chez l'homme; sont toujours sujets à discussion les critères thérapeutiques.

Je remercie vivement M. le professeur Grasset d'avoir mis en valeur l'intérêt du double rapport de causalité entre troubles psychiques et glandulaires, en montrant qu'à côté de symptômes psychiques dépendant des glandes il y a aussi des troubles sécrétoires, qui sont directement sous l'influence de perturbations de l'encéphale. C'est là un point que j'ai signalé ailleurs dans mes recherches sur le sympathique. Les observations anatomo-cliniques de MM. Joffroy et Léri, relatives aux lésions profondes des surrénales chez deux mélancoliques anxieux, viennent s'ajouter au fait analogue que j'ai déjà relevé avec A. Vigouroux, et donner corps à l'hypothèse que j'ai émise de la probabilité de lésions glandulaires chez les mélancoliques, qui sont, parmi les malades dits mentaux, ceux qui ont plus l'aspect de morbides généraux. L'observation de M. Roubinovitch de troubles psychiques chez un acromégalique est un nouveau cas à ajouter à ceux que j'ai signalés.

M. Picqué me critique dans ma méthode d'exposition et dans mon interprétation des faits.

Quant à la méthode, il me reproche, dans mon chapitre des troubles psychiques dans les syndromes ovariens, de citer des faits de psychoses infectieuses et de confondre le syndrome glandulaire physiologique et le seul syndrome glandulaire pathologique que nous devons rechercher. Mais les infections ne déterminent-elles pas, dans la majorité des cas, des troubles mentaux, par l'intermédiaire de perturbations glandulaires, et qu'est-ce qu'un *syndrome physiologique*, sinon une expression contradictoire?

Quant à l'interprétation des faits, M. Piqué paraît me reprocher un trop grand radicalisme et croire que j'admets un simple rapport unilatéral entre l'insuffisance ovarienne au cours des divers accidents des phases de la vie génitale féminime, et les psychoses qui peuvent les accompagner; mais, au contraire, j'ai tenu expressément à insister sur la multiplicité et la complexité des facteurs qui peuvent se joindre aux perturbations ovariennes et les remplacer pour déterminer les troubles mentaux observés.

COMMUNICATIONS RELATIVES AUX GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

Les Glandes Vasculaires Sanguines chez les Aliénés, par M. Maurice Dide (d'Auxerre).

On peut connaître l'influence des glandes vasculaires sanguines sur le fonctionnement psychique par les opérations chirurgicales portant sur ces organes qui réalisent de véritables expériences physiologiques et par l'anatomie pathologique de ces glandes chez les aliénés.

Les données expérimentales prouvent que l'importance des différentes glandes est très inégale. L'état mental des châtrés et des ovariotomisées n'a rien de spécifique.

La destruction des capsules surrénales s'accompagnant nécessairement de lésions sympathiques, les altérations mentales sont d'origine douteuse. Pour le corps pituitaire on ne raisonne que par analogie, c'est-à-dire sans certitude.

L'ablation du corps thyroïde, elle, est spécifique et entraîne un état myxœdémateux.

Il existe un certain degré de synergie fonctionnelle entre les différentes glandes vasculaires sanguines, et c'est, à mon sens, à une altération réflexe de la glande thyroïde qu'il faut attribuer la majorité des troubles mentaux signalés dans les autres cas.

J'ai cherché à montrer l'analogie du myxœdème et d'un syndrome fréquent chez les déments précoces : le pseudo-œdème catatonique. Je ne peux pas reprocher à M. Laignel-Lavastine de n'avoir pas discuté cette conception puisqu'il a écarté les aliénés de son étude.

Pour les lésions des glandes à sécrétion interne je n'ai pas trouvé non plus de documents dans le travail du rapporteur. J'ai examiné depuis sept ans les glandes vasculaires sanguines de presque tous les aliénés qui sont morts dans mon service, et vraiment il y a peu de chose à dire en dehors du corps thyroïde. Pour cet organe je l'ai étudié avec M. Perrin de la Touche

Comme notre travail est cité un peu partout, je n'en dirai que deux mots. Nous avons classé des altérations du corps thyroïde chez les aliénés suivant la disposition de la sclérose et les altérations vésiculaires. On trouve le maximum de lésions dans les états toxiques sans qu'il soit possible de dire si les lésions constatées sont primitives ou secondaires.

Les Capsules Surrénales dans l'Anencéphalie. (Nouvelle contribution à la pathogénie des altérations congénitales du système nerveux), par M. André Léri (de Paris).

L'aplasie des capsules surrénales est un fait *constant* dans l'anencéphalie. Elle est toujours *considérable*, au point que ces glandes peuvent être considérées comme fonctionnellement absentes. Nous avons signalé, avec Bender, la constance de ce fait, après Biesing, Magnus et Zander, et avant Ruju. On trouve les chiffres suivants :

Nouveau-né à terme normal....	Rein.........	15^{gr}	Capsule.......	5^{gr},20
Fœtus de 5 mois..............	Rein	1^{gr},60..	Capsule.......	1^{gr},20
Anencéphale *A* (né à 10 mois 1/2).	Rein droit....	12^{gr},60..	Capsule droite.	0^{gr},60
— —	— gauche..	11^{gr}	— —	0^{gr},60
Anencéphale *B* (8 mois 1/2).....	Rein droit....	5^{gr},20..	Capsule droite absente	
— —	— gauche..	5^{gr},20..	— gauche	0^{gr},10
Anencéphale *C* (7 mois 1/2).....	Rein droit....	3^{gr},30..	Capsule droite.	0^{gr},20
— —	— gauche..	1^{gr},50..	— gauche	0^{gr},20
Anencéphale *D* (9 mois)........	Rein droit....	9^{gr},20..	Capsule droite.	0^{gr},35
— —	— gauche..	8^{gr},80..	— gauche	0^{gr},30

D'après ces chiffres il est évident qu'il n'y a pas simple coincidence, mais *relation de cause à effet :* quelle est cette relation ?

L'atrophie des surrénales n'est pas la cause déterminante de l'anencéphalie, car celle-ci n'est pas un arrêt de développement, mais la conséquence d'une maladie inflammatoire du système nerveux central. L'aplasie surrénale (qui est nettement élective, car les autres organes sont intacts) n'est pas non plus la conséquence d'une lésion du sympathique, car le sympathique est normal.

La surrénale s'atrophie peut-être parce qu'elle est l'organe producteur essentiel de lécithine, que la lécithine sert surtout au développement du système nerveux et que la glande est inutile après la destruction du cerveau.

Comme tous (ou presque tous) les anencéphales sont des filles, on peut aussi supposer que l'aplasie des surrénales est préalable à la destruction du cerveau, que le testicule, organe riche en lécithine, peut jusqu'à un certain point jouer un rôle vicariant, en l'absence des surrénales, dans le développement du système

nerveux, mais que l'absence simultanée de testicules et de surrénales enlève au cerveau toute résistance et le prédispose à l'éclatement qui constitue l'anencéphalie en cas de méningo-encéphalite fœtale avec hydrocéphalie.

De nouvelles recherches dans ce sens seront utiles à l'étude des relations physiologiques et pathologiques entre le système nerveux et les glandes à sécrétion interne, notamment les glandes surrénales et génitales.

Étude de 17 cas d'Épilepsie au point de vue de l'état des Glandes à sécrétion interne, par MM. Henri Claude et A. Schmiergeld.

Les modifications des diverses glandes à sécrétion interne sont constantes chez les épileptiques, mais elles varient dans leur intensité et leurs localisations. En dehors des altérations attribuables à la sénilité, dans quelques cas les lésions sont beaucoup plus fréquentes et beaucoup plus prononcées chez les sujets relativement jeunes, indemnes de grosses lésions encéphaliques, mais ayant succombé pendant les états de mal. Dans tous les cas, nous avons observé des altérations de la glande thyroïde; douze fois la structure de la glande était complètement bouleversée; on peut constater, à côté des régions étendues atteintes de sclérose atrophique, des zones limitées d'hypertrophie compensatrice. En ce qui concerne les autres glandes, voici un résumé des constatations faites dans les divers cas.

Sept de nos malades étaient morts en état de mal.

Observation I. — Hypofonction de la thyroïde, des parathyroïdes, de l'hypophyse, des ovaires; destruction complète d'une surrénale par un kyste hémorragique, l'autre en hypofonction.

Observation III. — Thyroïde à peu près complètement détruite par la sclérose, quelques zones d'hypertrophie compensatrice. Nécrose par trombo-artérite des parathyroïdes d'un côté; les diverses glandes en hypofonction relative.

Observation VI. — Hypofonction généralisée avec atrophie des diverses glandes, avec maximum des lésions au niveau des ovaires, cas à rapprocher des faits d'insuffisance pluriglandulaire.

Observation VII. — Grosses altérations destructives de l'appareil thyroparathyroïdien; les autres glandes, peu altérées, n'ont pas les aspects de l'hypertrophie vicariante.

Observation VIII. — Les diverses glandes endocrines sont peu altérées, à l'exception des thyroïdes, certaines même sont l'aspect de l'hyperfonctionnement, mais le foie et les reins sont très malades.

Observation IX. — Toutes les glandes sont à peu près normales, sauf les ovaires qui sont scléreux, polykystiques, et ne présentent pas de follicules de Graaf en évolution; or, cette malade avait été prise tout récemment de crises épileptiques qui bientôt affectèrent le caractère subintrant et causèrent la mort. La menstruation avait toujours été assez régulière; elle était supprimée totalement depuis plusieurs mois.

Observation X. — Grosses lésions thyroïdiennes, hépatiques et rénales.

Trois de nos malades ne succombèrent pas en état de mal, mais moururent brusquement :

Observation II. — Mort brusque au second jour d'une angine non diphtérique, d'apparence bénigne; thyroïde à peu prés détruite par la sclérose, ovaires malades, néphrite

Observation IV. — Malade trouvée morte un matin dans son lit; pas de lésions viscérales; altérations profondes de l'appareil thyroparathyroïdien, hémorragies des deux surrénales.

Observation V. — Au cours d'un état d'excitation maniaque subit, suicide : lésions inflammatoires subaiguës du thyroïde, thyroïdite en évolution, sclérose des parathyroïdes, hypofonction hypophysaire.

Dans sept cas d'épilepsie, qu'on peut étiqueter symptomatiques, puisqu'il y avait des troubles démentiels et des lésions organiques des centres nerveux, les altérations des glandes étaient, en général, moins accusées que dans les faits

précédents ; ces constatations nous paraissent démontrer que, dans la pathogénie de certaines crises épileptiques, le trouble fonctionnel des glandes à sécrétion interne peut être mis en cause au même titre que d'autres facteurs d'intoxication, exogènes ou endogènes, et que, dans la thérapeutique de chaque cas d'épilepsie, il pourra être utile de chercher à combattre les troubles glandulaires, dont l'étude clinique permettra de soupçonner l'existence, par une opothérapie appropriée.

M. Léopold-Lévi (de Paris). — La méthode anatomique suivie par M. Claude, les coupes des glandes et leur examen histologique, ne permettent pas d'apprécier l'hyper ou l'hypo-fonctionnement d'une glande ; c'est à la physiologie, c'est aux injections qu'il faut s'adresser. Pour ma part, l'opothérapie ne m'a pas donné de résultats indubitables dans l'épilepsie.

J'insiste sur les lésions de l'hypertrophie de la thyroïde qui coexiste d'une façon commune avec les lésions de sclérose et qui est le substratum anatomique de l'*instabilité thyroïdienne* de Léopold-Lévi et H. de Rothschild.

Des Syndromes Psychonerveux Thyroïdiens, par MM. Léopold Lévi et H. de Rothschild.

1° *Psychasthénie.* — Les auteurs rapportent un cas personnel qui est l'opposé du cas de MM. Parhon et Goldstein.

2° *Neurasthénie.* — La démonstration de l'existence de la neurasthénie thyroïdienne s'appuie sur :

L'influence favorable du traitement thyroïdien ;

L'expérimentation (cas d'Acchiote) ;

L'intrication de troubles neurasthéniques et de troubles d'insuffisance thyroïdienne, modifiés par le traitement.

Il ne s'agit pas de myxœdémateux frustes, comme dans les cas de M. Claisse, mais de neurasthéniques, porteurs de signes d'insuffisance thyroïdienne ;

3° *Hystérie.* — Le pithiatisme se développe sur le terrain de l'hyperthyroïdie et se relie parfois à lui par degrés insensibles.

Certains phénomènes (fièvre, troubles vasomoteurs) observés chez les hystériques peuvent s'expliquer dans certains cas par l'hyperthyroïdie concomitante.

4° *Nervosisme.* — Les auteurs rappellent leurs observations précédentes et citent le cas de Bloodgood.

Ils concluent que le système endocritique règle le système nerveux, opinion citée par Zülger, Falta, Eppinger et Rüdinger. Peut-être l'hyperthyroïdie agit-elle par l'intermédiaire de l'adrénalinémie (Kraus et Friedenthal).

Psychasthénie par instabilité Thyroïdienne et Hypoovarie. Succès de l'Opothérapie associée, par MM. Léopold Lévi et H. de Rothschild.

Une malade de 39 ans est atteinte depuis quatre ans d'idées fixes, d'obsessions, de peurs, d'angoisses et de tristesse. Elle ressent une fatigue extrême, manque de volonté. Les phénomènes s'exagèrent à la période prémenstruelle.

L'analyse *endocritique* du tempérament de la malade fait relever une sensation de tremblement intérieur, des battements de cœur, un cou volumineux,

des impatiences, etc., phénomènes d'hyperthyroïdie ; de la frilosité, du gonflement du visage le matin, de la constipation, de la tristesse, phénomènes d'insuffisance thyroïdienne.

En somme, instabilité thyroïdienne, à maximum d'hyperthyroïdie.

En outre, règles peu abondantes, début de moustache, exagération des phénomènes dans la période prémenstruelle, signes dénonçant de l'hypoovarie.

Le traitement thyroïdien à faibles doses améliore d'abord très rapidement la malade.

Puis après une grippe survient une rechute. L'association de corps thyroïde et de corps jaune la met dans un état qui la satisfait et qui la rend capable de supporter de vives émotions.

Ajoutons qu'une sœur de la malade, atteinte de neurasthénie avait été améliorée par l'ovarine (hypoovarie familiale).

L'Opothérapie Ovarienne et Hypophysaire dans certains Troubles Mentaux, par MM. Sollier et Chartier (de Boulogne-sur-Seine).

Sur 9 cas d'accidents mentaux présentant des rapports certains, mais d'ordres différents, avec des troubles fonctionnels des glandes à sécrétion interne, et traités par l'opothérapie, 8 ont donné des résultats intéressants.

D'une façon générale, le traitement par l'ocréine a provoqué le retour des fonctions menstruelles, et la cessation des troubles d'insuffisance ovarienne, tant chez des sujets jeunes que chez les femmes étant à l'époque de la ménopause.

D'autre part, il a déterminé une excitation générale, physique et psychique, qui a été très favorable, dans des états de dépression mélancolique par exemple ; d'ailleurs le parallélisme entre les résultats obtenus sur les troubles somatiques et sur les accidents psychopathiques, n'est pas constant, bien que, manifestement, dans plusieurs cas, cette opothérapie ovarienne ait une influence très nette sur la guérison des troubles mentaux.

L'opothérapie hypophysaire, dans tous les cas, a donné les résultats qui ont été déjà signalés : relèvement de la tension artérielle, diminution de la rapidité du pouls, suppression des sueurs profuses, amélioration de l'asthénie.

Au point de vue psychique, elle a nettement pour effet, dans ces cas en particulier, de faciliter la synthèse de perception et l'association des idées, de diminuer la lenteur des réactions volontaires et d'améliorer la mise en train des diverses opérations mentales. Associée à l'ocréine, l'hypophyse a de la sorte régularisé l'action excitative de la première, sans en améliorer les effets.

On ne peut évidemment conclure de ces faits à la pathogénie des syndromes mentaux en question. Mais en sériant les expérimentations, les auteurs ont ainsi apporté une contribution à l'étude du rôle des sécrétions des glandes internes dans la physiologie pathologique. 1 pour 100 des troubles fonctionnels généraux en rapport avec ces glandes, 2 pour 100 des accidents psychopathiques présentent avec les premiers une relation de coïncidence ; et ils ont pu établir, pour certains cas, l'existence d'un parallélisme entre l'évolution des phénomènes généraux glandulaires et celle de certains accidents psychopathiques.

Note sur les rapports de la Catatonie avec les altérations de l'appareil Thyroparathyroïdien, par C. PARHON et C. URECHIA (de Bucarest).

Les auteurs rappellent les faits qui prouvent le rôle des états toxiques et infectieux dans la pathogénie de la catatonie, et surtout l'hypothèse de Lundborg qui met ce syndrome en rapport avec des altérations des fonctions parathyroïdiennes.

Comme Blum et Pineles ils ont observé des attitudes catatoniques chez les chiens ayant subi l'ablation de l'appareil thyroparathyroïdien. Deux photographies accompagnant la communication montrent : l'une, un chien ayant subi cette opération et restant la tête fléchie, le museau touchant le sol, le dos courbé ; l'autre, le même animal avec le dos courbé, la tête fléchie et tournée un peu à droite. En outre, fait important, l'animal tient la patte antérieure gauche élevée et fléchie, attitude imprimée par les auteurs.

Ils concluent que les animaux ayant subi l'ablation de l'appareil thyroparathyroïdien présentent souvent des phénomènes rappelant la catatonie de l'homme, fait qui doit fixer l'attention de ceux qui s'intéressent à la pathogénie de ce syndrome, dans lequel il est possible que les altérations de ces deux glandes (thyroïde et parathyroïde) aient une action. Ils rappellent que Muratow a trouvé des altérations dans la glande thyroïde des catatoniques, mais que Kraepelin n'a pas obtenu d'améliorations avec l'opothérapie thyroïdienne. Eux-mêmes avec le même traitement ainsi qu'avec l'opothérapie parathyroïdienne n'ont observé non plus aucun résultat encourageant.

Recherches anatomo-pathologiques sur la glande Thyroïde et l'Hypophyse dans 2 cas de Rhumatisme Chronique, par C. PARHON et M. GOLDSTEIN (de Bucarest).

Dans le premier cas (observation clinique publiée par Parhon et Popinian, dans la *Presse médicale*, n° 1, 1905), on observe une sclérose des plus nettes de la glande thyroïde, des bandes scléreuses entourent et isolent presque tous les follicules. Dans l'hypophyse on observe un épaississement scléreux des parois des vaisseaux qui présente un aspect homogène, ce qui tient certainement à un processus dégénératif. La plupart des cellules ont le type chromophobe, ce qui peut tenir à la tuberculose dont est mort ce malade. On observe en outre des îlots de cellules hématoxylinophiles, ainsi que des follicules de cellules chromaphobes entourent un contenu « colloïde » coloré d'une façon assez intense par l'hématoxyline. Le nombre de ces follicules, sans être trop grand, est assez important pour attirer l'attention.

Dans le second cas, sclérose moins nette de la thyroïde, mais les follicules sont pour la plupart petits et contiennent de la colloïde colorée en violet foncé par l'hématoxyline, ce qui indique certainement une altération. Dans l'hypophyse dont les cellules sont pour la plupart éosinophiles, on constate dans ce cas aussi un grand nombre de follicules dont le contenu est coloré en violet foncé par l'hématoxyline. Cette altération hypophysaire semble être secondaire à celle thyroïdienne ou à une altération thyroparathyroïdienne, ainsi que des recher-

ches expérimentales personnelles et les constatations que d'autres ont faites dans l'hypophyse des crétins tendent à le prouver.

Les altérations thyroïdiennes décrites par Parhon et Goldstein apportent un appui à la théorie d'un rapport entre les modifications thyroïdiennes — surtout l'insuffisance — et le rhumatisme chronique.

Considérations sur le rôle des Altérations Endocrines dans la pathogénie de la Dégénérescence, par C. PARHON (de Bucarest).

L'auteur reprend cette idée qu'il a soutenue déjà avec Marbé et Goldstein dans deux travaux antérieurs et que Lundborg a développée également dans un article paru récemment dans l'*Encéphale* (n° 2, 1908).

Il essaie d'établir une classification provisoire des phénomènes dégénératifs en rapport avec les différentes glandes à sécrétion interne. Voici cette classification résumée :

Phénomènes dégénératifs en rapport avec la glande thyroïde : infantilisme, myxœdème, crétinisme. Les phobies, les obsessions semblent être dans certains cas en rapport avec l'hyperthyroïdisme. (Voir *Revue Neurologique*, n° 1, 1908.)

Phénomènes dégénératifs en rapport avec l'hypophyse : Acromégalie, gigantisme, certains cas d'infantilisme, tels que celui de Raymond (*Leçons cliniques*, tome V) et celui de Nazari.

Phénomènes dégénératifs en rapport avec les glandes génitales. Infantilisme avec gigantisme des « castrats naturels » peut-être la gérodermie génito-dystrophique. Les phénomènes de dégénérescence psychique apparaissant à la puberté ou dans la période prémenstruelle semblent de même en relation avec un déséquilibre entre les fonctions endocrines des glandes génitales et celles des autres glandes endocrines.

Phénomènes dégénératifs en rapport avec les capsules surrénales. Ici on doit citer surtout les cas d'aplasie de ces organes coexistant avec l'anencéphalie.

IIe RAPPORT

NEUROLOGIE

Formes cliniques et diagnostic des névralgies

PAR

M. **H. Verger** (de Bordeaux).

(Résumé communiqué par l'auteur).

La névralgie n'est pas une maladie autonome des nerfs, comme on a pu le croire longtemps. Le progrès des connaissances anatomo-pathologiques a permis, dans beaucoup de cas, de rapporter les symptômes névralgiques à des lésions diversement situées sur le trajet des conducteurs sensitifs, lésions de nature anatomique différente, présentant ce seul caractère physiologique com-

mun d'exercer, directement ou indirectement, une action irritante sur les fibres centripètes.

De ce principe, dont la démonstration n'est plus à faire, on peut inférer que la névralgie représente, non une maladie *sine materia* ni une affection des nerfs relevant d'une cause anatomique univoque, mais un symptôme clinique qui traduit l'irritation des conducteurs centripètes en un point quelconque de leur trajet, depuis les ultimes ramifications d'origine dans la peau et les organes périphériques, jusqu'aux racines postérieures.

Le problème consiste à rechercher si le syndrome névralgique offre des variétés distinctes, cliniquement reconnaissables, en rapport avec le siège topographique des lésions algésiogènes, ce qui suppose, d'une part, l'analyse minutieuse des symptômes extrinsèques et intrinsèques dans chaque observation ; d'autre part, la détermination exacte, dans chacun des cas analysés, du siège de la lésion, cette dernière recherche pouvant, dans une certaine mesure, être indépendante de la recherche, souvent impossible cliniquement, de la nature anatomique de la lésion elle-même. Dans certains cas, le siège de la lésion algésiogène peut être déterminé d'une façon exacte par le seul examen clinique ordinaire. Dans d'autres cas, il devient nécessaire d'employer un artifice expérimental. Cet artifice nous est fourni par la méthode des injections de cocaïne, préconisée en 1900, au Congrès de Paris, par M. le professeur Pitres. La cocaïne, en effet, détermine, au point où elle atteint le nerf, une véritable section physiologique temporaire. Si on la fait agir, soit au niveau de la zone d'action algésiogène, soit au-dessus de cette zone, tant que dure la section physiologique, les centres ne reçoivent plus d'excitation et la douleur spontanée cesse momentanément. On peut ainsi distinguer, au point de vue qui nous occupe :

1° *Des névralgies d'origine périphérique* qui seraient, elles-mêmes, extra-fasciculaires si la cause algésiogène agit sur les terminaisons nerveuses et qui seraient soulagées alors par la cocaïne *loco dolente ;* ou fasciculaires, si la cause agit sur le nerf lui-même et ne seraient soulagées que si la cocaïne agit sur le nerf au-dessus du point irrité.

2° *Des névralgies d'origine radiculo-médullaire* où la cause agit sur les racines postérieures et qui ne seraient soulagées par aucun des modes d'injection précédents, mais seulement quand la cocaïne sera directement portée sur les racines elles-mêmes, par injection intra-arachnoïdienne. Cette dernière épreuve n'étan que rarement applicable, du reste, l'origine radiculo-médullaire ressortira surtout de considérations extrinsèques.

3° *Des névralgies d'origine proprement centrale* qui résultent de l'action propre des centres percepteurs, à l'exclusion de toute lésion algésiogène constatable par nos moyens actuels.

Ce sont de véritables hallucinations sensitives qu'on rencontre principalement dans les névroses dont, par suite, la pathogénie, en l'état de nos connaissances, reste encore parfaitement obscure.

Nous avons appliqué les principes précédents à l'étude des névralgies de la face, du thorax et des membres, c'est-à-dire aux névralgies les mieux connues et les mieux individualisées et, dans chacune de ces variétés, nous avons pu distinguer des variétés cliniques correspondant aux divisions précédentes.

I. — *Dans les névralgies de la face* l'épreuve de la cocaïne permet de distinguer facilement, indépendamment d'autres considérations, les névralgies d'ori-

gine périphérique de celles qui reconnaissent une origine radiculo-ganglionnaire. On peut distinguer ainsi cinq types cliniques distincts :

1° *Les névralgies d'origine périphérique aiguës ou subaiguës* symptomatiques de lésions locales, de toxi-infections ou de toxémies générales, qui sont des névralgies passagères facilement curables par les moyens médicaux.

2° *Les névralgies chroniques d'origine périphérique* dans lesquelles la cause algésiogène réside au niveau des extrémités et consiste, le plus souvent, dans les lésions dentaires. Les deux principaux caractères cliniques de cette variété consistent dans la continuité de la douleur entre les paroxysmes et dans l'influence évidente qu'exercent sur l'apparition de ces paroxysmes les excitations directes de la zone algésiogène par pression ou friction.

Ces névralgies sont graves, en ce sens qu'elles n'ont guère de tendance à la guérison spontanée.

3° *Les névralgies d'origine radiculo-ganglionnaire* par lésion inflammatoire ou néoplasique, comprimant ou envahissant directement le ganglion de Gasser ou la racine sensitive de la Ve paire. On les trouve dans l'évolution de certains néoplasmes encéphaliques, dans la syphilis tertiaire et le tabes. Elles sont caractérisées par l'intensité des douleurs, qui sont continues, avec des paroxysmes, par l'extension des phénomènes douloureux à toute une moitié de la face, par l'existence constante des troubles hypoesthésiques ou anesthésiques et par la coexistence fréquente d'une paralysie unilatérale des muscles masticateurs.

4° *Les névralgies essentielles* répondant au type décrit par Trousseau sous le nom de : névralgie épileptiforme ou de tic douloureux.

La localisation de la cause algésiogène, dans cette variété, ne saurait encore être fixée d'une façon exacte, pas plus que sa nature, mais tout porte à croire qu'elle doit être recherchée au-dessus des extrémités périphériques et même au-dessus des troncs nerveux.

Les principales caractéristiques cliniques sont :

La douleur essentiellement paroxystique, avec des intervalles parfaitement indolores ;

L'absence de tout trouble objectif de la sensibilité du visage ;

Le peu d'effet, ou même l'absence totale d'effet des excitations périphériques ;

L'évolution longue et pratiquement indéfinie de la maladie et sa résistance remarquable à la thérapeutique.

5° *Les névralgies d'origine centrale* qui se voient dans l'épilepsie et l'hystérie et dont le diagnostic se fait par la considération du terrain sur lequel elles apparaissent, encore plus que par leurs caractères atypiques.

II. — *Les névralgies du thorax* ne présentent que très rarement le type classique de la névralgie intercostale, décrite par Valleix, avec ses points douloureux caractéristiques.

Il semble que ce type constitue un schéma qui ne correspond pas à la réalité des faits. L'analyse clinique montre qu'il existe au moins trois types distincts :

1° *Les névralgies d'origine périphérique* dans lesquelles la cause algésiogène consiste dans des lésions névritiques disséminées. Elles sont particulièrement fréquentes chez les tuberculeux et se caractérisent par la topographie irrégulière des zones douloureuses qui ne correspondent ni à un espace intercostal, ni à une zone radiculaire, par la continuité de la douleur, son exacerbation, par la toux et par l'existence très fréquente de troubles objectifs de la sensibilité cutanée.

Elles sont calmées par l'injection de cocaïne *loco dolente.*

2° *Les névralgies dites réflexes* dont la cause déterminante réside dans des lésions viscérales du poumon, de l'estomac, de l'intestin ou de l'utérus.

Elles sont caractérisées par l'existence d'une douleur sourde, diurne, sans élancements, sur laquelle les mouvements respiratoires n'ont pas d'influence, à topographie diffuse et sans troubles objectifs de la sensibilité. L'origine réflexe ressort de ce fait que la guérison des lésions viscérales guérit, du même coup, la névralgie.

On peut, dans certaine mesure, trouver dans leur étude, une confirmation de la théorie de Head sur les relations qui unissent l'innervation de la peau et celle des viscères.

3° *Les névralgies d'origine radiculo-ganglionnaire* qui peuvent être symptomatiques d'une compression radiculaire, comme dans le mal de Pott, ou traduire des lésions primitives des ganglions postérieurs et des racines correspondantes, comme dans les névralgies post-zostériennes.

La douleur spontanée est très intense, diurne et nocturne, avec des paroxysmes spontanés ou provoqués par la toux ou les efforts. La pression de la peau n'est pas douloureuse ; il existe constamment des troubles anesthésiques disposés suivant la topographie radiculaire, en bandes horizontales croisant obliquement le trajet des espaces intercostaux.

La cocaïne *loco dolente* reste complètement inefficace.

Les névralgies d'origine centrale hystérique ou neurasthénique sont très fréquentes au niveau du thorax. Elles n'ont aucun caractère précis et se différencient des variétés précédentes par leur topographie diffuse et leur évolution régulière.

III. — Les névralgies sciatiques, qui sont les plus fréquentes de toutes les névralgies des membres inférieurs, peuvent être décrites sous quatre variétés différentes. Ce sont :

1° *Les sciatiques d'origine extra-fasciculaire* dans lesquelles l'irritation s'exerce sur quelques filets terminaux seulement et se réfléchit, en quelque sorte, dans tout le territoire du nerf. Quelques auteurs en font des douleurs irradiées de *fausse sciatique.*

Elles se caractérisent par une douleur continue, sans paroxysmes, exagérée par la marche, sans points douloureux de Valleix et sans signe de Lasègue.

2° *Les sciatiques d'origine fasciculaire* dont l'origine peut être extra-tronculaire, s'il s'agit d'une compression, ou intra-tronculaire, quand la lésion est intra-nerveuse, qu'il s'agisse de lésions passagères, congestives comme dans la sciatique vulgaire, dite rhumatismale, ou de lésions plus profondes et plus durables, comme dans la variété décrite par Landouzy sous le nom de sciatique névrite.

La douleur continue, irradiant dans tout le territoire du nerf, avec des paroxysmes provoqués par les mouvements, la marche, la toux et les efforts, la scoliose croisée dans la station debout, la provocation de sensations très douloureuses par la pression du tronc nerveux aux points de Valleix et par les manœuvres d'élongation de Lasègue et de Bonnet, caractérisent essentiellement cette variété. L'atrophie musculaire, les troubles de la sensibilité objective disposés en zones irrégulières, sont des symptômes accessoires qui révèlent des lésions graves de tout le nerf et caractérisent les formes invétérées.

3° *Les sciatiques d'origine radiculo-médullaire* où la cause algésiogène est

rachidienne ou intra-rachidienne et exerce son action sur les racines postérieures.

La douleur est très intense et entrecoupée de paroxysmes spontanés, souvent plus fréquents et plus graves la nuit, même en dehors de toute origine syphilitique.

La douleur siège dans certaines zones qui correspondent à des bandes radiculaires. Elle est nettement exagérée par les efforts, la toux, la défécation. L'influence de la marche est, par contre, moins marquée que dans les variétés précédentes.

La pression du nerf aux points de Valleix, les manœuvres d'élongation ne sont que peu ou pas douloureuses. L'existence de bandes radiculaires d'anesthésie ou d'hypoesthésie est très fréquente, mais pas absolument constante. L'existence de phénomènes spasmodiques, de scoliose homologue, de contracture péri-coxale, d'exagération des réflexes tendineux, tous phénomènes caractérisant la sciatique spasmodique de Brissaud, se voient dans certains cas et révèlent une irritation médullaire surajoutée à l'irritation radiculaire. Enfin, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien a été plusieurs fois constatée.

4° *Les sciatiques d'origine centrale* qui, comme les autres névralgies centrales, sont des névralgies atypiques.

IV. — Les névralgies du membre supérieur sont plus rares que les précédentes. Une seule variété paraît nettement individualisée, la névralgie d'origine radiculaire, caractérisée par une douleur intense, entrecoupée de paroxysmes spontanés ou provoqués par les mouvements et la toux, par l'existence de bandes anesthésiques correspondant aux racines atteintes et par l'absence ou le peu d'importance de la douleur provoquée par la pression des nerfs aux points de Valleix.

En conclusion, on peut dire que, dans tous les territoires nerveux, on distingue assez facilement les névralgies d'origine périphérique ou tronculaire, dans lesquelles le trajet des nerfs ou les points d'émergence des filets sont douloureux à la pression et qui s'exacerbent nettement par l'irritation mécanique des zones douloureuses, des névralgies d'origine radiculaire qui ne subissent que médiocrement ou pas du tout ces mêmes influences et s'accompagnent, dans la règle, de troubles objectifs de la sensibilité à disposition topographique caractéristique.

La distinction de ces variétés pathogéniques est de la plus haute importance pour la détermination des indications thérapeutiques.

DISCUSSION

M. F. Lévy (de Paris). — M. Verger a très bien signalé les distinctions qui s'imposent dans les diverses espèces de névralgies. Il se rallie à l'opinion aujourd'hui universellement admise que les névralgies sont des syndromes et non des maladies. Mais il ne semble pas, à mon avis, déchirer assez nettement le lien qui sous ce nom générique unit des modalités essentiellement différentes de la douleur dans les nerfs de la face, les nerfs du thorax, les nerfs des membres. N'est-ce point en effet reconstituer avec un décor nouveau l'antique cadre des névralgies de Valleix que de les unifier dans la classification proposée par M. Pitres? Si cette catégorisation basée sur les effets immédiats de l'injection de cocaïne *loco dolente* est très ingénieuse, très séduisante, elle ne répond pas entièrement à la réalité, comme une classification purement clinique tirée simplement de l'observation du malade.

Quels sont en effet les principes d'une classification? C'est de permettre d'étiqueter sur un groupement naturel et le plus simple possible le plus grand nombre de faits. Or la classification étiologique répond essentiellement à ce *desideratum*, mais est aussi fort difficile à déterminer. Particulièrement en matière de névralgies, il faut reconnaître qu'elle est impossible à préciser, vu la complexité des éléments pathogéniques qui interviennent. Prenons par exemple une névralgie faciale dite des édentés. On a voulu en faire le corollaire d'une affection dentaire. Soit, mais *a priori* est-il des organes qui soient aussi souvent malades et chez autant de personnes que les dents? Est-il des lésions plus banales que les lésions dentaires et peut-on rapprocher leur fréquence de la rareté des névralgies faciales authentiques? Faute de données étiologiques suffisantes, il est nécessaire d'adopter une classification clinique. Pour ma part — en matière de névralgie faciale tout au moins — je lui donne la préférence. C'est à elle que je me suis rallié dans ma thèse qu'a bien voulu citer M. Verger.

Je la défends, non point par un amour propre d'auteur bien compréhensible — cette classification n'est pas de moi — mais parce qu'elle me semble répondre davantage aux faits.

Voyons d'abord la classification de M. Verger. M. Verger — et je me reporte à un intéressant mémoire de la *Revue de Médecine* de 1904 — dit que si le procédé de M. Pitres est facilement réalisable pour la sciatique par exemple, il n'en est pas de même pour d'autres nerfs.

« ... Dans le cas particulier de la névralgie faciale, écrit-il, il se heurte à certaines difficultés qui empêchent son emploi intégral. Les dispositions anatomiques des nerfs de la face font en effet qu'il est impossible de les atteindre le long du trajet des deux troncs principaux, nerfs maxillaire supérieur ou maxillaire inférieur. D'autre part il est impossible d'agir par ce moyen sur toute la partie intra-encéphalique du trijumeau. Il reste donc seulement à la disposition du médecin l'injection de cocaïne *loco dolente*. »

Par conséquent, voici déjà une restriction anatomique qui diminue singulièrement la valeur de la classification de M. Verger. Mais, outre cette restriction anatomique, une objection d'ordre clinique se présente également.

La méthode de l'injection *loco dolente* est parfaite dans les cas où un point douloureux constant et toujours le même existe — dans les cas par exemple où il y a un point osseux sur le rebord d'un maxillaire pour préciser. Mais dans les variétés de névralgies où les points douloureux n'existent pas, où il n'y a que des paroxysmes, où la douleur en éclairs parcourt un certain territoire délimitable, c'est vrai, mais souvent assez indistinct puisqu'il peut se trouver au confluent des arborisations nerveuses de deux branches différentes, dans ces variétés, dis-je, où ferez-vous l'injection? Et puis, suivant le lieu où vous la pratiquerez, la solution de cocaïne diffusera plus ou moins. Tout autre sera une injection dans le tissu dense et serré de la gencive ou dans les parties lâches d'une joue. Tout autre aussi sera la réaction du nerf à la cocaïne suivant que l'on aura affaire à un nerf antérieurement sain ou envahi à ce moment par l'inflammation.

Du reste, en compulsant les observations de M. Verger, j'ai noté des discordances. Leur lecture montre par quelques-unes d'entre elles les défauts de la classification. Parmi celles cataloguées névralgies faciales d'origine centrale, et où par conséquent la cocaïne *loco dolente* doit s'être montrée totalement inefficace, je relève l'observation X, page 58 :

« A la suite de l'injection les élancements douloureux persistent, *moins aigus peut-être pendant toute la durée de l'action de la cocaïne*. Dans les jours qui suivent la malade se déclare très améliorée. On lui fait le 20 une injection sous-cutanée d'un centimètre cube d'alcool à 40° au point précis où avait été faite l'injection de cocaïne.

« Trois jours plus tard la malade n'a plus de grandes crises et peut tousser, manger, parler sans en provoquer le retour. Voilà, ce semble, une observation où les injections *loco dolente* tant de cocaïne que d'alcool n'ont pas été absolument sans effet. Et c'est là une névralgie d'origine centrale?

Je pourrais également formuler des critiques analogues pour d'autres observations (observations XII, XIV, par exemple, etc.).

Et puis, si l'on voulait pousser à l'extrême la manière de voir de M. Verger, ne pourrait-on imaginer un chirurgien qui viendrait présenter une classification basée sur un principe analogue? La section d'un nerf sensitif, pourrait-il dire, supprime la sensibilité dans tous ses modes au-dessous du point coupé ; si la cause algésiogène réside au-dessus de la section, je la supprime. En intervenant chirurgicalement, je crois pouvoir diviser mes névralgies en névralgies périphériques, qui cèdent momentanément à l'intervention opératoire, et névralgies centrales que n'influencent pas les sections nerveuses. Allant encore plus loin, notre opérateur pourra enlever le ganglion de Gasser et baser sur les résultats obtenus une nouvelle classification de ses névralgies centrales.

Tout ceci, pour en revenir à la division clinique basée sur la seule observation du malade et qui satisfait mieux l'esprit.

Aussi parmi les névralgies faciales vaut-il mieux distinguer :

1° Une *petite névralgie faciale*, dont l'étiologie est banale et qui s'attaque à tous les individus, se caractérise des douleurs permanentes auxquelles se surajoutent des accès paroxystiques. Toujours et exclusivement dans cette forme se retrouvent les points douloureux de Valleix;

2° Une *grande névralgie faciale* n'évoluant que sur certains terrains neuroarthritiques (surtout migraineux). Elle est constituée de crises douloureuses dans l'intervalle desquelles le malade ne souffre pas. Là pas de points douloureux. Des phénomènes spasmodiques peuvent venir compliquer son évolution à un moment donné (tic douloureux).

Parmi les névralgies chroniques que décrit M. Verger, je voudrais dire un mot de la *névralgie des édentés*. Je ne l'ai pas, comme il croit, rangée dans la grande névralgie, mais simplement mise à la suite, ne sachant quelle place exacte lui donner dans la classification. Je n'en avais alors pas observé de cas et sur près de 100 malades atteints de névralgies rebelles je n'en ai encore pas trouvé. Je commence volontiers à croire qu'elle n'existe pas. Quel est son critérium ? Ce ne peut être son étiologie. Les causes invoquées : caries dentaires, alvéolites, périostites alvéolo-dentaires, sont trop banales. Elle ne possède pas davantage de base clinique et je ne partage pas l'avis de l'honorable rapporteur qui nous dit que « l'origine dentaire ressort nettement de l'examen clinique ». La thérapeutique par la méthode de Jarre (résection du rebord alvéolaire) pourrait peut-être lui servir de fondement en vertu de l'adage : *Sublata causa tollitur effectus*. Mais j'ai vu des névralgies qu'on avait cataloguées névralgies des édentés, névralgies alvéolaires, qu'on avait traitées comme telles et qui malgré de larges opérations continuaient à tourmenter les patients.

Je passe à la *névralgie des néoplasmes* que M. Verger me reproche d'avoir omise dans ma thèse. Je l'ai décrite mais avec les névralgies syphilitiques tertiaires. Je dis, page 129 de ma thèse : « la névralgie tertiaire du trijumeau causée souvent par la compression pachyméningitique du nerf à la base du cerveau, au niveau du ganglion de Gasser et dans son voisinage, *a une symptomatologie des plus spéciales. Hâtons-nous du reste de dire que c'est celle de toutes les compressions de la région gassérienne, quelles qu'en soient les origines.* »

Et je décrivais à cette névralgie si spéciale trois périodes :

1° *Phase de douleurs névralgiques ;*

2° *Phase de paralysie du trijumeau ;*

3° *Phase de troubles trophiques, sensitifs et moteurs* (pouvant manquer).

Je suis même revenu ultérieurement sur ce sujet à propos d'une observation à la Société de Neurologie, et ai proposé le nom bien compréhensible de *syndrome gassérien*.

Deux mots, pour terminer, de la *névralgie des plexus de la face* que M. Verger n'admet pas. J'ai démontré dans ma thèse qu'elle était physiologiquement possible. Cela, M. Verger ne le conteste pas. Elle m'a paru exister en pathologie. Je rappelle l'observation que Gubler publia dans la *Gazette médicale* de 1864, sous ce titre : « Névralgie réflexe, plus tard anesthésie du trijumeau en rapport avec une névrite du facial et une paralysie incomplète du côté correspondant de la face. »

Chez un malade atteint de pyélonéphrite en puissance de septicémie, survint une otite qui se propagea à la région parotidienne et a amené une paralysie faciale gauche. « Au bout de 2 ou 3 jours, dit Gubler, cette paralysie par inflammation du nerf facial se complique de douleurs névralgiques vives et constantes, occupant non seulement les nerfs de sentiment placés au voisinage du foyer phlegmonique, mais aussi tous les rameaux sans exception du trijumeau. »

Cette névralgie, Gubler le prouve, était indépendante d'une irritation encéphalique. Bien plus, elle se compliqua d'hypoesthésie des régions frontale et maxillaire inférieures. Gubler expliquait ce cas par une *névralgie réflexe*, l'inflammation ayant déterminé dans les filets moteurs un ébranlement qui s'est propagé aux filets sensitifs. Eclairé par les données de la pathologie moderne j'ai cru devoir l'expliquer par une *névrite propagée* des filets du facial à ceux du trijumeau dont on connaît l'intrication périphérique en plexus.

Et puis, pour parler de névralgies des plexus de la face j'avais le travail de Verneuil sur les *Névralgies traumatiques secondaires précoces*, névralgies d'infection des plaies, légère névrite terminale n'arrivant pas en général aux troncs des nerfs sensitifs qu'elle fait néanmoins vibrer d'une façon passagère. Je recommande en particulier à M. Verger la lecture de l'observation 51. La névralgie des plexus de la face me paraissait donc

trouver les preuves de son existence dans les conditions étiologiques où elle se manifeste et aussi dans l'apparition concomitante et successive de spasme facial, de paralysie faciale, de névralgie trigémellaire.

MM. Claude et Chartier (de Paris) rapportent, à propos du rapport de M. Verger, le cas d'une névralgie très violente consécutive à un zona cervico-maxillaire chez un homme de 58 ans. Cette névralgie, qui était à peine calmée par l'injection journalière de plus de 20 centigrammes de morphine, a été considérablement améliorée par l'effluvation de haute fréquence, associée aux ponctions lombaires répétées.

La ponction lombaire, faite plus de 7 mois après le début des accidents, a montré la présence d'une lymphocytose discrète, constituée par des éléments peu chromatophiles, déformés et d'origine ancienne.

RÉPONSE DU RAPPORTEUR

M. Verger (de Bordeaux). — Les critiques que vient de me faire M. Lévy ne sont pas telles que nous ne puissions nous mettre vite d'accord. Dans les principes exposés en 1900 par M. Pitres et qui m'ont servi de guide, j'ai surtout retenu l'idée de la division en variétés pathogéniquement et cliniquement différentes, l'épreuve de la cocaïne restant seulement un moyen d'investigation précieux à coup sûr, mais non pas un critérium infaillible. C'est par une analyse symptomatique minutieuse et par la comparaison des résultats de ces analyses dans chaque catégorie où la topographie de la cause algésiogène restaitla même, que j'ai séparé ces différentes formes cliniques. Bien évidemment, la différenciation de ces formes, fondée sur des moyennes, ne saurait être absolue; elle procède toujours à quelque degré de la relativité des classifications nosologiques.

En ce qui concerne ce que M. Lévy appelle « les périalgies du plexus de la face », j'ai exposé dans mon rapport les raisons pour lesquelles elles ne me paraissaient pas constituer une espèce particulière. Au reste, M. Lévy reconnaît lui-même qu'il n'y a pas là une forme symptomatique spéciale, ce qui rend tout débat superflu.

IIIe RAPPORT

ASSISTANCE

L'assistance des enfants anormaux

PAR

M. **René Charon** (d'Amiens)

L'intention du Congrès de Genève a été de limiter la discussion à cette classe de l'enfance anormale — la plus nombreuse il est vrai — où l'anomalie, apparemment exclusive ou manifestement dominante, est d'ordre neuro-psychique, c'est-à-dire à l'assistance des enfants psychiquement anormaux.

Il nous a paru qu'il n'y avait place, dans ce travail, que pour ceux qui sont nécessairement assistables, pour ceux qui, plus haut dans l'échelle de l'anormalité, doivent, pour diverses causes, dont les principales sont des raisons d'ordre ou de sécurité publiques, l'indigence ou l'incapacité des parents, être soumis,

dans des milieux extra ou juxta-sociaux, à des mesures plus ou moins restrictives, pour ceux, en un mot, qui sont insociables.

Ainsi limité, notre sujet peut, en fin de compte, se définir : l'assistance publique des enfants psychiquement anormaux et insociables.

C'est dans la partie la plus nouvellement ouverte à l'exploration, dans celle des enfants anormaux sociables, des anormaux d'école, ainsi que les désigne Régis, que s'est fait, dans l'application pratique, le premier pas décisif. Sans attendre qu'une loi déterminât les conditions de fonctionnement d'un régime scolaire spécial, Paris, Lyon, Bordeaux sont entrés résolument dans la voie des réalisations, et leur exemple, vraisemblablement, sera, sans tarder, imité par toutes les grandes villes.

Mais, pour ce qui concerne les enfants plus gravement atteints, les dégénérés, si intéressants et si pitoyables, il est toujours vrai de dire que tout est à faire dans le pays des Séguin et des Bourneville.

Ce n'est point qu'on les oublie. Bien au contraire, et un fait important — l'introduction de l'obligation de l'assistance et du traitement des enfants dégénérés dans le projet de loi sur le régime des aliénés — s'est produit récemment. Mais l'esprit et la lettre de cet acte législatif soulèvent de vives critiques, inspirent de légitimes inquiétudes sur l'avenir de l'assistance des aliénés de toutes catégories, y compris les enfants dégénérés. Nous y avons trouvé la raison de présenter quelques considérations générales sur l'assistance des insociables, et d'exposer un programme de l'assistance publique des enfants dégénérés.

I. — Classement. — Les anormaux psychiques forment deux grands groupes qui se différencient nettement par le caractère des réactions. Les uns, les moins atteints, restent sociables, et sont susceptibles d'être éduqués par des moyens spéciaux dans la vie ordinaire; on pourrait les désigner, et eux seulement, par le terme *arriérés*, ainsi que vient de le proposer la Commission de l'instruction publique, chargée d'étudier le projet de loi relatif à leur enseignement; les autres, les plus malades, les insociables, dont le traitement comporte des mesures de surveillance et de restriction, seraient appelés *dégénérés*.

Le groupe des dégénérés peut se diviser en deux classes :

1° Les *imbéciles*, qui jouissent de toute la gamme des facultés de relation, dont les anomalies anatomo-morphologiques sont peu accentuées, mais dont les facultés psychiques, soit dans la sphère intellectuelle, soit dans la sphère morale, soit dans la sphère affective, présentent des troubles quantitatifs et qualitatifs dont le caractère est la forme lacunaire.

2° Les *idiots*, qui sont privés de tout ou partie des facultés de relation, dont les anomalies anatomo-morphologiques sont plus ou moins accentuées et généralisées, et dont les facultés psychiques présentent des troubles quantitatifs et qualitatifs à forme globale.

Chacune de ces deux classes comprend deux genres, différenciés par le degré de gravité de leurs caractères pathologiques, et chaque genre se divise en variétés, d'après la prédominence des troubles qualitatifs chez les imbéciles, ou des causes étiologiques chez les idiots. On distingue ainsi, chez les imbéciles du premier degré, selon que les lacunes intéressent surtout l'attention, la réflexion, l'activité ou la volonté, les instables, les indisciplinés, les pervers; chez les imbéciles du deuxième degré, les impulsifs, les amoraux, les apathiques ; chez les idiots du premier degré, les idiots hydrocéphales, microcéphales et myxœdémateux ; chez les idiots du deuxième degré, les idiots congénitaux et les

idiots par lésions acquises. Ce qui donne pour les dégénérés le classement suivant :

DÉGÉNÉRÉS. — *Imbéciles*. — *a*) Imbéciles du premier degré : instables, indisciplinés, pervers. *b*) Imbéciles du deuxième degré : impulsifs, amoraux, apathiques.

Idiots. — *a*) Idiots du premier depré : hydrocéphales, microcéphales, myxœdémateux. *b*) Idiots du deuxième degré : congénitaux par lésions acquises.

La connaissance des degrés de sociabilité, d'éducabilité et de curabilité, qui découle des caractères cliniques, conduit à la détermination des modes d'assistance et de traitement médico-pédagogique pour chacune des variétés d'enfants psychiquement anormaux.

Au premier échelon de l'anormalité, les arriérés forment le groupe des *anormaux d'école* (Régis).

A l'autre extrémité de l'échelle des anormaux, les idiots du deuxième dégré, définitivement insociables et incurables, compliqués ou non de troubles névrosiques ou paralytiques, relèvent de l'assistance pure et simple, dans des établissements à caractère d'hospice. Ce sont les *anormaux d'hospice ou d'asile* (Régis).

Entre ces deux extrêmes sont les imbéciles du premier et du deuxième degré, et les idiots du premier degré dont le double caractère est l'insociabilité avec perfectibilité, et à qui doit être assuré, avec l'assistance, le traitement médico-pédagogique. Ce sont les *anormaux d'hôpital*.

Dans ce dernier groupe, l'observation et les résultats du traitement conduisent à la détermination de deux catégories nouvelles : 1° ceux qui, d'emblée ou progressivement manifestent des tendances vicieuses et des perversions graves, incorrigibles par les moyens de douceur, susceptibles de corrompre leur entourage, et justifient l'application d'une surveillance et de méthodes de redressement spéciales : ce sont les *anormaux de maison de réforme* (Régis); 2° d'autres sur qui le traitement est resté impuissant ou a produit tout son effet utile et qui, tout en restant insociables, peuvent être occupés, utilisés sous une surveillance moins étroite et avec la jouissance d'une liberté relative : on peut les désigner sous le nom d'*anormaux de colonie*.

Classement par modes d'assistance des enfants psychiquement anormaux.

Arriérés. — Anormaux d'école : *a*) anormaux de classes spéciales ; *b*) anormaux d'école de perfectionnement.

Dégénérés. — Anormaux médicaux : *a*) anormaux d'hôpital; *b*) anormaux d'hospice ; *c*) anormaux de colonie ; *d*) anormaux de maison de réforme.

II. STATISTIQUE. — Si l'accord n'est point fait en France sur le classement des anormaux psychiques, la controverse est encore plus vive sur la question de statistique.

Il y a quarante ans, Baillarger évaluait à 120,000 le nombre des idiots et des crétins de notre pays.

En 1874, les inspecteurs généraux des services d'aliénés l'estimaient à 35,139 seulement, et, en 1896, les docteurs Couétoux et Hamon du Fougeray, s'appuyant sur les résultats des conseils de revision, admettaient le nombre approximatif de 50,000.

L'enquête officielle du ministère de l'intérieur, faite en 1905, relevait, sur

une population totale de 5,015,416 enfants, 31,791 anormaux de toutes catégories.

Nous avons essayé d'apporter un contingent personnel à la solution de cette question indécise de la statistique. Avec le concours d'un préfet, et par l'intermédiaire des maires et des instituteurs, nous avons fait, dans les 836 communes du département de la Somme, comptant 532,567 habitants, le recensement spécial des dégénérés (imbéciles et idiots, de 6 à 16 ans), en les distinguant en perfectibles et imperfectibles. Les résultats se chiffrent comme suit :

Imbéciles et idiots, 152 : perfectibles, 82 ; imperfectibles, 70.

En admettant que ces données statistiques méritent d'être tenues comme exprimant la moyenne de toutes les régions, il y aurait donc, en France, 11,260 enfants psychiquement anormaux et insociables (imbéciles et idiots de 6 à 16 ans), se décomposant en 6,074 perfectibles et 5,186 imperfectibles, et comprenant environ 700 à 800 vicieux, auxquels il y aurait lieu d'ajouter les 2,000 ou 3,000 individus des mêmes catégories, actuellement hospitalisés dans les divers établissements publics ou privés.

III. — État actuel de l'assistance des enfants psychiquement anormaux. — 1° A l'étranger. — *Allemagne.* — L'assistance des idiots de tous degrés a été rendue obligatoire par une loi de 1891 et imposée aux bureaux de bienfaisance régionaux. En 1895, on comptait, en Allemagne, 46 asiles spéciaux ; en 1902, 103 asiles avec 20,112 malades et 3,742 employés. Aujourd'hui, l'organisation hospitalière complète (asiles, hôpitaux, colonies) est en état d'assurer l'assistance et le traitement médico-pédagogique au plus grand nombre, sinon à la totalité, des anormaux psychiques insociables.

Tout d'abord, le traitement était plus pédagogique que médical ; mais l'expérience ayant montré que l'éducation des faibles d'esprit est une œuvre essentiellement médicale, tous les établissements sont aujourd'hui dirigés par des médecins aliénistes ayant sous leurs ordres des instituteurs spécialisés, et sont divisés en sections distinctes pour les éducables et les non éducables. Les enfants sont confiés aux soins d'infirmiers diplômés ; les garçons les plus âgés à des infirmiers. Les éducables sont répartis en classes de vingt élèves environ, dirigées par des instituteurs spécialisés. Ils sont, suivant leurs aptitudes, entraînés aux travaux manuels et à l'agriculture par des chefs ouvriers, soit dans des ateliers (cordonnerie, menuiserie, reliure, vannerie, couture), soit dans la grande culture et la culture maraîchère, d'abord dans les dépendances et sous la surveillance étroite du personnel, puis dans des colonies avoisinant les établissements. Ceux qui sont suffisamment éduqués sont employés chez les particuliers de la région et restent sous la surveillance des inspecteurs ; d'autres, en assez grand nombre, sont, par les soins des sociétés de patronage, placés comme ouvriers ou domestiques dans les régions avoisinantes. Les uns et les autres restent sous la tutelle directe du pasteur, du médecin ou de l'intituteur du pays, et sous la surveillance indirecte des médecins de l'asile le plus rapproché, qui sont chargés de les visiter périodiquement.

Grande-Bretagne. — En 1894, il existait 6 asiles publics et 3 établissements privés pour idiots de tous les degrés. Depuis la loi de 1899 — qui rend obligatoire l'examen régulier des anormaux des écoles — de nouveaux établissements ont été fondés, dans lesquels est appliqué un traitement médico-pédagogique, à la fois physico-médical, mental et moral.

Etats-Unis d'Amérique. — Les premiers essais d'éducation remontent à 1818, et la première institution d'État, à la suite de la campagne de Seguin, fut fondée en 1848, dans le Massachusetts. En 1892, 6,044 enfants, imbéciles et idiots, étaient assistés et éduqués dans 20 établissements analogues. En 1901, le nombre des institutions s'élevait à 200 environ : dans tous, le traitement médico-pédagogique était appliqué, suivant la même méthode, comportant l'éducation professionnelle.

Italie. — Un certain nombre d'asiles comprennent une section spéciale pour les enfants anormaux avec traitement médico-pédagogique. Depuis 1889, une douzaine d'instituts médico-pédagogiques, dirigés par des aliénistes, ont été ouverts dans les principales villes; de plus, l'Association pour le traitement medico-pédagogique des anormaux a fondé, à Rome, trois asiles-écoles, qui sont dirigés par des instituteurs, sous la surveillance de médecins spécialistes.

Belgique. — Des progrès très remarquables ont été réalisés, depuis quelques années, dans ce pays, où un grand nombre d'imbéciles et d'idiots inoffensifs sont assistés dans les colonies familiales de Ghéel et de Lierneux, et qui compte plusieurs grands établissements avec traitement médico-pédagogique. Pour assurer le traitement méthodique des arriérés, des cours de pédagogie spéciale sont professés par Demoor, à Bruxelles, et Jonckheere, à Anvers. La Société protectrice de l'enfance anormale exerce une surveillance active sur les enfants sortis des écoles et asiles spéciaux.

Suisse. — En ce pays il a été fondé, depuis la première école médico-pédagogique qui date de 1848, plus de 20 établissements similaires, dus, pour la plupart, à l'initiative privée.

Pays du Nord. — En Danemark, en Suède, en Norwège et en Hollande, l'assistance et le traitement méthodique des anormaux psychiques de tous les degrés, se sont progressivement organisés depuis 50 ans, sous l'impulsion d'œuvres privées et avec le secours de l'État. Ils comportent tous les modes d'établissements (asiles, instituts, colonies) et l'enseignement spécial par des médecins et des instituteurs spécialisés. En Danemark, conformément au programme de Keller, le régime d'assistance comprend des stations d'essai, par lesquelles doivent passer tous les anormaux psychiques et d'où ils sont envoyés — d'après le caractère et le degré de leur état mental — dans les établissements qui leur conviennent.

En Russie. — En dehors des asiles assez nombreux organisés par les œuvres pieuses, qui assistent les imbéciles et les idiots et ne les traitent que par des pratiques religieuses, il n'existe qu'un très petit nombre d'établissements pour les arriérés.

Il existe au *Japon* une école spéciale pour anormaux, à Tokio, et une institution privée du même genre à *Melbourne*. En *Espagne* il vient de se créer une Association pour l'étude, la protection et l'éducation des enfants anormaux.

2° En France. — Nous nous trouvons aujourd'hui, au point de vue de l'organisation de l'assistance des enfants anormaux psychiques, au dernier rang des pays d'Europe.

Etablissements publics. — Dans le département de la Seine les anormaux psychiques insociables sont assistés, soit dans des établissements autonomes, soit dans des quartiers spéciaux annexés aux asiles d'aliénés, ce sont : 1° la fondation Vallée (234 lits), pour les filles, annexée à l'hospice de Bicêtre; 2° la colonie de Vaucluse (282 lits), annexée à l'asile du même nom en Seine-et-Oise,

pour les garçons ; 3° l'hospice de la Salpêtrière, un quartier spécial de 120 lits pour les filles ; 4° l'hospice de Bicêtre, un quartier spécial de 408 lits pour les garçons; 5° les colonies familiales de Dun-sur-Auron (Cher) et Ainay-le-Château (Allier), où 28 dégénérés des deux sexes sont depuis peu placés chez les nourriciers à titre d'essai. Dans tous ces établissements — sauf les colonies familiales — le traitement médico-pédagogique est institué avec enseignement professionnel à Bicêtre et à la Salpêtrière et travail agricole à Vaucluse.

Au total, le département de la Seine peut assurer le traitement de 1,050 enfants dégénérés.

Les autres départements ne sont pourvus que de moyens d'assistance rudimentaires.

Au 31 décembre 1903, d'après l'enquête de Bourneville, sur 74 établissements (asiles publics, asiles privés, faisant fonctions d'asiles publics et quartiers d'hospice), 9 ne recevaient pas d'enfants, les autres hospitalisaient un total de 1,206 idiots et épileptiques au dessous de 18 ans, quelques-uns dans des quartiers spéciaux. Dans 9 asiles, les enfants recevaient, sans méthode spéciale, des soins particuliers avec quelques rudiments d'instruction : 4 établissements seulement, les asiles de Saint-Yon et Quatre-Mares (Seine-Inférieure), de Clermont (Oise), de Château-Picon (Gironde), étaient dotés de pavillons particuliers avec traitement médico-pédagogique.

Une enquête que M. le Préfet de la Somme a bien voulu faire, sur notre demande, au mois de janvier 1908 pour établir le nombre des enfants dégénérés de 6 à 16 ans hospitalisés dans tous les départements, a donné les résultats suivants :

Asile de Limoux (Aude)	11* (1)
Asile Saint-Pierre (Bouches-du-Rhône)	18
Asile de Moulins (Allier)	30
Asile de la Providence (Deux-Sèvres)	70
Quartier hospice Orléans (Loiret)	15
Asile de Blois (Loir-et-Cher)	30
Asile de Rennes (Ille-et-Vilaine)	25*
Asile Saint-Ylie (Jura)	15
Asile de Clermont (Oise)	100*
Asile Sainte-Gemme (Maine-et-Loire)	12*
Asile de Pierrefeu (Var)	13*
Institut de redressement physique et intellectuel de Quarré-les-Tombes et Avallon (Yonne)	104*
Asile hospice Saint-Venant (Pas-de-Calais)	30
Asile La Roche-sur-Yon (Vendée)	28*
Asile d'Armentières (Nord)	100
Asile de Châlons (Marne)	26
Asile d'Alençon (Orne)	11
Asile de Saint-Yon et Quatre-Mares (Seine-Inférieure)	57*
Asile de Limoges (Haute-Vienne)	22*
Asile de Nancy (Meurthe-et-Moselle)	50
Asile de Bron (Rhône)	11
	778

Etablissements privés. — Il existe dans les départements de la Seine et de Seine-et-Oise plusieurs établissements destinés surtout aux enfants de familles aisées, et qui sont organisés pour le traitement médico-pédagogique : l'Institut

(1) Les nombres suivis d'un astérique indiquent les enfants qui reçoivent le traitement médico-pédagogique.

médico-pédagogique de Vitry-sur-Seine (Bourneville), l'Institut des enfants arriérés d'Eaubonne (Langlois et Chabert), l'Institut de Créteil (Bérillon et Quinque) pour vicieux et nerveux, l'École Théophile Roussel, à Montesson (Paul Boncour), pour anormaux légers. Enfin, pour être complet, il faut signaler, à Paris, trois dispensaires médico-pédagogiques privés, où sont données des consultations pour enfants arriérés : le Dispensaire Philippe et Paul Boncour, le Dispensaire Théophile Roussel (Manheimer Gomez) et le Dispensaire Bérillon. Des consultations médico-pédagogiques ont lieu une fois par semaine dans les services de Bicêtre et de la Salpêtrière.

En province, les asile John Bost, de la Force (Dordogne), au nombre des anormaux de toutes catégories qu'ils recueillent, compteraient une centaine de dégénérés auxquels serait appliqué le traitement médico-pédagogique. L'établissement médical de Meyrieux (Isère), dirigé par les docteurs Gourjon et Larrivée, hospitalise et traite environ 40 dégénérés. L'Institut médico-pédagogique de Montfavet (Vaucluse) reçoit 60 enfants.

Récemment, un service régulier de consultations médico-pédagogiques a été organisé à Bordeaux, à l'hôpital du Bouscat, par les docteurs Régis, Delaye et Jacquin ; à Lyon, par le docteur Feuillade, à la clinique des maladies nerveuses.

Et c'est tout ; c'est-à-dire qu'il y aurait lieu d'admettre que sur 15,000 enfants dégénérés existant en France, il y en a 12,000 qui sont privés de toute assistance, dont 7,000, y compris les vicieux, sont perfectibles et pourraient être améliorés ou redressés par un traitement approprié.

IV. — Le traitement médico-pédagogique. — Si nous sommes en retard au point de vue du nombre et de l'organisation de nos moyens d'assistance, nous possédons, dans Bicêtre et dans la méthode qui y a été appliquée, les modèles qui ont guidé les spécialistes des autres pays et leur ont permis de nous dépasser.

Le traitement médico-pédagogique, tel qu'il a été exposé par Bourneville et pratiqué dans son service de Bicêtre, pour obtenir le maximum de résultats, doit être tenté hors de la famille et de bonne heure. Il doit être basé sur l'éducation collective, en cultivant les aptitudes individuelles des malades pour augmenter leur pénétration sensorielle. Son programme comprend :

I. *L'éducation physiologique.* — 1° Des fonctions de la vie organique (peau, digestion, respiration et circulation), par une hygiène large, méticuleuse, bains, douches, grand air, gymnastique, alimentation appropriée, etc. ;

2° Des fonctions de relation (système musculaire, sens), par une gymnastique méthodique, le massage, les exercices de la main, de la bouche, la répétition et le contraste, des expériences, exercice de l'attention et de l'imitation ;

3° De la parole (exercice des organes, éducation de la fonction).

II. *L'éducation psychologique.* — Éveil et rappel des sensations précises pour exercer la mémoire et la réflexion.

Leçons de choses constantes pour provoquer l'initiative, développer l'imagination, mettre en activité le jugement et le raisonnement.

Lecture par la méthode des contrastes et des figurations.

Ecriture débutant par les figurations simples et géométriques.

Dessin des objets usuels. Grammaire, calcul, géographie et histoire.

III. *L'éducation des instincts.* — Instinct de conservation. Instinct génésique. Instinct de sociabilité.

IV. *L'éducation morale.* — Personnalité. Égoïsme. Colère. Idées du bien et du mal, du nuisible et de l'utile.

V. *L'éducation professionnelle.* — Aux plus atteints conviennent les métiers manuels les plus faciles : fabrication de bois de brosses, cannage et rempaillage de chaises, cordonnerie, pour les garçons ; couture, raccommodage, lavage, pour les filles. Travaux agricoles, culture, jardinage.

Aux moins malades, les travaux industriels : menuiserie, serrurerie, imprimerie.

Le traitement médico-pédagogique, appliqué méthodiquement aux anormaux psychiques — les imbéciles et idiots insociables — est-il réellement efficace ? Sa nécessité s'impose-t-elle ?

Dans les considérations cliniques qu'il a publiées dans les *Archives de neurologie* de 1906, et qui sont comme le résumé de l'expérience de toute sa vie, Bourneville dit :

« L'application rigoureuse, persistante, prolongée du traitement médico-pédagogique permet — ainsi que le constatent les faits — d'obtenir des résultats incontestables. Notons : 1° la guérison du gâtisme ; 2° l'éducation de la marche, de l'habillement, de la toilette, de l'appréhension des aliments. Signalons la création de la parole, la création des vices de prononciation, des impulsions violentes, de l'irritabilité nerveuse, des perversions des instincts, de l'onanisme, du mensonge, de la coprolalie, de la coprophagie, des tics, des manies, de la chorée, de l'épilepsie, l'amendement du caractère, la guérison des accès de colère, le développement de l'affectivité, de la sociabilité. A toutes ces améliorations, ajoutons, pour un certain nombre, la guérison ou l'atténuation du nanisme et de l'obésité.

« Parallèlement, mentionnons les acquisitions scolaires, allant jusqu'à l'obtention du certificat d'études, l'aptitude aux travaux manuels : menuiserie, serrurerie, imprimerie, couture, cordonnerie, vannerie, cannage et paillage de chaises pour les garçons ; travaux du ménage, blanchissage, repassage, couture, tapisserie, broderie pour les filles. »

On lit dans la thèse du docteur Royer (1907) : « Pour le seul atelier de menuiserie du quartier de Bicêtre, 167 enfants y ont été en apprentissage depuis sa fondation (1882) jusqu'en 1902, c'est-à-dire pendant vingt ans. Sur ces 167 enfants, 29 ont quitté l'hospice en état de subvenir seuls à leurs besoins, connaissant bien leur métier. Un très grand nombre des 142 autres ont été repris par leurs familles, qui, voyant l'éducation de leurs enfants à peu près faite, ont voulu profiter trop tôt de leurs services. »

D'autre part, il résulte d'une enquête de MM. Binet et Simon que 20 pour 100 des enfants psychiquement anormaux, soumis au traitement médico-pédagogique, sont rendus à leurs familles améliorés. Ce chiffre, mieux que tout autre argument, démontre la valeur du traitement spécial et justifie son utilité et son importance sociales.

V. — Nécessité de l'assistance complète des enfants psychiquement anormaux. — La dégénérescence infantile est bien le terrain de culture par excellence de la criminalité et de la folie. A ce titre, l'assistance obligatoire des anormaux psychiques de tous les degrés apparaît comme une nécessité urgente de la défense et de la prophylaxie sociales.

Les anormaux psychiques ne sont pas qu'un déchet inerte dans la collectivité. Leur activité malfaisante dans la criminalité, la contagion, la reproduction

dégénérative, est un facteur important de destruction et de ruine pour le capital matériel et moral de l'humanité.

En ne considérant comme réel que la moitié seulement du rendement social, constaté par MM. Binet et Simon, et en ajoutant à la valeur des vies humaines remise en circulation productive, l'économie de celles dont la destruction aurait été empêchée par l'assistance et le traitement des anormaux psychiques de toutes les catégories, quel gros appoint on apporterait à la richesse publique? « Ce que la société et l'État économisent sur la première éducation des enfants anormaux abandonnés à eux-mêmes — dit Kurella — est plus tard dépensé dix fois en frais de police, de justice, de prison, de traitement dans les asiles d'aliénés, etc. »

VI. — Organisation de l'assistance des enfants dégénérés. — Ce sont les degrés de perfectibilité, d'utilisation et de sociabilité, qui doivent servir au classement des enfants dégénérés et dicter l'organisation des moyens d'assistance à leur appliquer : hôpital, hospice, colonie, maison de réforme.

La création de chacun de ces divers organismes sous la forme autonome constituerait, évidemment, l'organisation la plus parfaite, l'organisation type de l'assistance des enfants dégénérés. En s'en tenant à ces deux conditions, d'ordre différent, mais également nécessaire : éviter les grosses agglomérations de malades et ménager les finances publiques, on peut admettre, cependant, que cette organisation type ne serait utile et pratiquement réalisable que pour Paris et la Seine. Dans les quelques départements les plus populeux, hospice, hôpital et colonie, pourraient être réunis sous la forme d'établissements spéciaux ; dans tous les autres, ils seraient annexés aux asiles d'aliénés, sous la forme de quartiers distincts. Quant aux maisons de réforme, dont la population proviendrait surtout des grands centres industriels — comme les asiles de sûreté pour les aliénés criminels — leur nombre pourrait être de quelques unités seulement ; situés dans la banlieue des quatre ou cinq plus grandes villes, ils seraient organisés pour desservir tous les départements divisés en régions.

a) *Hôpitaux et quartiers d'hôpitaux.* — Ils sont destinés aux anormaux psychiques, reconnus ou présumés perfectibles, et ils comportent essentiellement l'observation individuelle et le traitement médico-pédagogique. Conséquemment, leur population doit être relativement restreinte, l'installation large, le personnel d'éducation et de surveillance nombreux et spécialisé, sa direction exclusivement médicale.

Les hôpitaux spéciaux des grands centres pourraient compter quelques centaines d'enfants dégénérés, 500 au plus, et les quartiers annexés des asiles départementaux de 50 à 100.

Ces établissements doivent être pourvus de classes, de salles de gymnastique. d'installations hydrothérapiques, de chambres d'isolement avec préaux distincts pour les contagieux, les malpropres, les malades intercurrents, les convulsifs et les excités. Le personnel doit être féminin pour les deux sexes pendant l'âge scolaire, jusqu'à 13 ans; pour les enfants de 13 à 16 ans, le personnel sera mixte, et disposera d'ateliers et d'un domaine cultural pour l'éducation professionnelle et agricole.

L'hôpital ou quartier d'hôpital ainsi compris n'est plus l'institut médico-pédagogique qui s'adresse à toutes les classes d'arriérés, depuis l'idiot profond jusqu'au simple débile ; il est encore moins l'asile-école régional prévu par la loi nouvelle. C'est, tout au contraire, un organisme restreint dans ses dimensions,

aussi décentralisé que possible et fonctionnant au plus près de ses sources de recrutement, familles, classes et écoles d'arriérés. En même temps que l'instrument de traitement et d'éducation des enfants dégénérés, c'est la station d'observation et de sélection par laquelle s'opèrent, après un temps variable, le classement des perfectibles et des imperfectibles, le retour à la vie commune des améliorés redevenus sociables, l'envoi à l'hospice des incurables végétatifs, à la colonie des utilisables, à la maison de réforme des vicieux antisociaux.

b) *Hospices et quartiers d'hospice.* — C'est le mode d'assistance réservé d'emblée, c'est-à-dire vers l'âge de 6 ans, aux idiots profonds dont l'observation n'est pas nécessaire et, plus tard, aux dégénérés des autres degrés reconnus imperfectibles et inutilisables à l'hôpital.

Au voisinage des grands centres urbains, il sera une partie de l'hôpital-hospice spécial ; dans le plus grand nombre des départements, il formera un quartier distinct de l'asile d'aliénés. Il comprendra plusieurs sections, pour les faibles, les convulsifs, les adolescents. L'assistance s'y bornera à la surveillance et à l'hygiène, et pourra être assurée dans les conditions les plus simples.

c) *Maisons de réformes.* — Pour que le fonctionnement de l'hôpital ou de l'hospice soit régulier, efficace, moral, il est indispensable qu'il ne soit point troublé par le mélange des sujets particulièrement antisociaux (criminels, délinquants et vicieux), qui doivent être soumis à des méthodes spéciales de redressement et de restriction. C'est à cette destination que répondent les établissements que nous appellerons, avec Régis, maisons de réformes qui pourraient être créées dans les régions les plus populeuses, pour recevoir les dégénérés vicieux ou délinquants, éliminés des hôpitaux et hospices de plusieurs departements. Leur organisation et leur importance seraient assez comparables à celles qui sont prévues pour les asiles de sûreté d'aliénés, auxquels ils pourraient être annexés.

d) *Colonies.* — L'enfant qui a été soumis méthodiquement à tous les moyens d'amélioration ou de redressement appropriés à son état n'est plus susceptible de s'améliorer quand il a cessé d'être une « cire molle ». A partir de seize ans, on peut admettre qu'il n'y a plus rien à attendre du traitement spécial. A cet âge, hôpital et maison de réforme devraient rendre à la famille et à la vie commune ceux qui sont suffisamment améliorés, confier à l'hospice ceux qui sont incurables, à la colonie ceux qui sont devenus utilisables, à l'asile de sûreté ceux qui demeurent antisociaux.

L'âge des enfants dégénérés d'hospices ne peut être limité aussi nettement. Certains d'entre eux, faibles, infirmes, retardés physiquement, restent enfants au delà de dix-sept ans et ne peuvent être sans inconvénient confondus avec les adultes. Il y a donc lieu d'admettre une marge et de prévoir dans la pratique que les hospices ou quartiers d'hospices, à côté des sections de jeunes, disposeront d'une section pour les adolescents dont l'âge pourra aller jusqu'à vingt ou vingt-cinq ans.

Ceux qui, au sortir de l'hôpital ou de la maison de réforme, ne sont pas en état d'être rendus à la vie commune, mais sont utilisables et non dangereux, ne doivent pas être cependant confondus avec les adultes. C'est à eux que convient le régime de la colonie, véritable prolongement de l'assistance des enfants dégénérés. On la comprend sous deux formes principales : la colonie familiale ou organisation distincte de la colonie annexée à l'asile. Les protagonistes de la colonisation familiale, qui s'efforcent d'étendre ce mode d'assistance à toutes les catégories de malades, ont commencé à l'appliquer pour le compte de la Seine

aux enfants dégénérés. Il ne s'agit que d'un essai, dont les résultats ne peuvent être jugés dès à présent, mais dont on peut dire cependant que, portant sur des enfants au-dessous de seize ans, décrits comme améliorables, il conduirait dans son application à la négation même du traitement médico-pédagogique.

Trichet, dans son étude sur l'assistance des enfants aux Etats-Unis, dit : « Quels que soient les avantages de l'assistance familiale, aux Etats-Unis comme dans les autres pays, elle ne saurait convenir à tous les enfants et notamment aux enfants indisciplinés, aux arriérés et aux anormaux ». Cette opinion n'est pas négligeable et il est permis de croire que le régime de colonie, utilement applicable aux enfants et adolescents dégénérés — au moins pour tous ceux, les plus nombreux, qui sont actifs — est la colonie annexée à l'asile d'aliénés, comme elle existe à l'étranger en Danemark et en Suède, en Allemagne à Daldorf, en France à Vaucluse, avec ses organismes industriels et agricoles, ses ateliers pour les garçons et ouvroirs pour les filles, avec la surveillance immédiate du médecin aliéniste, avec un personnel spécialisé et désintéressé. Familial ou périhospitalier, le régime colonial ne serait indiqué que pour les dégénérés utilisables âgés de plus de seize ans.

e) *Patronages.* — Quel que soit son degré d'amélioration ou de redressement, qu'il sorte de l'hôpital, de la maison de réforme ou de la colonie, l'anormal psychique ne saurait sans danger être abandonné à lui-même dans la vie commune.

Pour que l'effet du traitement médico-pédagogique soit durable, socialement utile, il faut qu'au dehors il soit continué, par une protection morale, au besoin par un secours matériel, à l'égard des enfants améliorés, devenus adolescents, puis adultes et qui, toute leur vie, doivent être considérés comme des convalescents. C'est l'œuvre à attendre des Sociétés de patronage.

Les travaux de Giraud et de Sérieux nous ont montré l'importance que, depuis quelques années, avaient prise dans les pays du Nord, particulièrement en Allemagne, les patronages pour les aliénés et dégénérés sortis des asiles. En France, l'appel réitéré des aliénistes, des philanthropes, aussi bien que celui des pouvoirs publics en faveur de la création des sociétés départementales, sont restés à peu près sans écho. Faut-il redire, pour notre confusion, que seul le département de la Seine possède deux sociétés de patronage ayant un rôle actif, mais encore très limité, pour les aliénés convalescents et guéris, et qu'en province, les deux sociétés qui existent ne disposent que de ressources insuffisantes.

« On n'a pas assez insisté, dit Sérieux, sur l'importance dans le perfectionnement de l'assistance des aliénés, du rôle des sociétés de patronage. Ces sociétés ont pour tâche, non seulement d'assister les sujets qui sortent des asiles, mais encore de les suivre une fois mis en liberté, de leur trouver des occupations appropriées, de s'occuper de leur placement ou de leur réintégration en cas de rechute, d'assister leurs familles pendant leur traitement, de se mettre en rapport avec le service des consultations externes des asiles, de lutter contre les causes des affections mentales (alcoolisme, etc...), de déraciner les préjugés concernant cette catégorie de malades. »

Avec une organisation bien ordonnée, des adhérents nombreux et actifs, les sociétés de patronage seraient, sans doute, l'adjuvant le plus important de l'assistance des aliénés de toutes catégories, et il n'en est point à qui elles pourraient être plus utiles qu'aux anormaux dégénérés.

D'après les indications qui précèdent l'organisation de l'assistance des enfants dégénérés pourrait se résumer comme suit, d'après les modes d'assistance :

Enfants de six à seize ans (période médico-pédagogique). — Imbéciles et idiots du 1er degré (perfectibles) : Hôpitaux spéciaux ou quartiers d'hôpitaux d'aliénés ; organisation départementale.

Idiots du 2e degré (imperfectibles) : Hospices spéciaux ou quartiers d'hospices d'aliénés ; organisation départementale.

Vicieux, délinquants : Maison de réforme ; organisation régionale.

Au-dessus de seize ans (période de surveillance ou d'utilisation). — Inutilisables : Hospices spéciaux ou quartiers d'hospices (section spéciale) ; organisation départementale.

Utilisables. — Passifs : Colonies familiales ; actifs : Colonies périhospitalières ; organisation départementale.

Devenus sociables : Vie commune sous la surveillance des sociétés de patronage ; organisation départementale.

VII. — Résumé et conclusions. — L'histoire, la statistique et l'observation clinique s'accordent à montrer que les enfants psychiquement anormaux de tous les degrés sont des malades et que, par suite, ils doivent être assistés, éduqués et traités médicalement ; le devoir de solidarité impose, l'intérêt social justifie cette assistance et ce traitement.

Les enfants psychiquement anormaux, considérés dans la période qui s'étend de l'âge scolaire jusqu'à la nubilité — de 6 à 16 ans — se divisent d'après le degré de leur anormalité et le caractère de leurs réactions en arriérés sociables et en dégénérés insociables. L'éducation médico-pédagogique des premiers — les plus nombreux — est du domaine de l'instruction publique.

Les dégénérés insociables, imbéciles et idiots des divers degrés, perfectibles, imperfectibles et antisociaux (vicieux), justifient au même titre que les aliénés, et sous le même régime, des moyens d'assistance plus ou moins restrictifs. Ils relèvent de trois modes d'assistance :

1° De l'hospice, pour les imperfectibles : assistance simple.

2° De l'hôpital, pour les perfectibles : traitement médico-pédagogique.

3° De la maison de réforme, pour les antisociaux : redressement.

Moralement et médicalement, ces modes d'assistance doivent être assurés sous la forme d'agglomérations aussi restreintes que possible. L'assistance simple et le traitement médico-pédagogique doivent être appliqués aussi près qu'il se peut de la famille et du pays d'origine des enfants, dans chaque circonscription départementale. Le redressement des antisociaux seulement peut comporter l'organisation régionale.

La distinction entre l'hospice et l'hôpital doit être complète dans tous les établissements d'assistance. L'hôpital doit être pourvu de tous les moyens utiles pour un traitemement méthodique et aussi individuel que possible. Il doit recevoir à l'origine tous les enfants sans exception et faire office de clinique d'observation et de triage.

L'hospice et l'hôpital peuvent fonctionner isolément et sous la forme mixte d'hôpital-hospice, dans le voisinage des grands centres urbains, où leur population peut atteindre plusieurs centaines d'individus ; dans le plus grand nombre des départements, ils seront annexés aux asiles d'aliénés sous la forme de quartiers spéciaux.

Pour que le traitement individuel des enfants dégénérés, aussi bien que celui des aliénés, soit assuré comme il doit l'être dans les asiles, il faut que la transformation de ces établissements s'opère dans le sens de la distinction nette en

sections d'hospice pour les chroniques et les incurables, et sections d'hôpital pour les aigus et les curables. C'est de cette dernière formation que doit faire partie le quartier de traitement des enfants.

A leur sortie de l'hôpital spécial, les enfants dégénérés doivent continuer à être assistés, surveillés ou protégés d'une façon particulière et plus ou moins longtemps, selon la marche de leur évolution et le caractère de leurs réactions.

Ceux qui n'ont pas bénéficié du traitement médico-pédagogique et sont restés insociables et inutilisables seront hospitalisés, dans une section spéciale des hospices ou quartiers d'hospices, en attendant qu'ils puissent être sans inconvénient confondus avec les aliénés adultes.

Ceux qui, restés incapables de se diriger, ne peuvent recevoir, dans leur propre famille, l'assistance et la surveillance nécessaires, mais sont devenus utilisables, seront, selon qu'ils sont actifs ou passifs, assistés ou surveillés, soit dans les colonies familiales, soit dans les colonies annexées aux hospices et quartiers d'hospice.

Ceux enfin qui, devenus sociables, sont rendus à la vie commune, devront être protégés par des sociétés de patronage, dont il faut souhaiter l'organisation comme une des œuvres sociales les plus utiles.

Quant aux antisociaux, ils resteront soumis au régime de la maison de réforme, jusqu'à ce qu'ils puissent être, sans danger, soit remis en liberté, soit envoyés à l'hospice ou à l'asile de sûreté.

Et pour conclure, ainsi qu'il est d'usage dans les questions dont la solution appartient à la loi, nous proposons à l'examen et à la discussion du Congrès les vœux suivants :

A. — Que la législation nouvelle, appelée à remplacer celle de 1838, consacre dans un même acte l'obligation de l'assistance et du traitement aux aliénés de tout âge et de toutes catégories, y compris les enfants dégénérés.

B. — Qu'elle impose à chaque département (celui de la Seine excepté) l'obligation — dans un délai donné — de pourvoir, sur son territoire, à l'assistance et au traitement des aliénés de tout âge et de toutes catégories, sauf des aliénés criminels et des enfants dégénérés antisociaux (vicieux), dont l'assistance pourra être assurée sous la forme régionale et par entente interdépartementale.

C. — Que des dispositions impératives stipulent que tout établissement créé en vue de l'assistance des aliénés devra comprendre trois formations distinctes : l'hôpital pour les aigus et améliorables, l'hospice pour les chroniques et les incurables, la colonie pour les utilisables; que chacune de ces formations dans les asiles d'aliénés devra comprendre une section spéciale pour les enfants; que tous les asiles d'aliénés actuellement existants devront — dans un délai donné — être transformés dans le sens de cette spécialisation.

D. — Que des dispositions spéciales affirment, pour l'hôpital ou quartier d'hôpital, le caractère d'établissement de traitement qu'il doit avoir, et pour l'aliéné qui est conduit la qualité de malade qui lui appartient. Que dans ce but d'admission à l'hôpital ou au quartier d'hôpital de tous les aliénés et enfants dégénérés, soit exemptée des formalités administratives, incompatibles avec ce caractère et cette qualité. Qu'en particulier, l'admission à l'hôpital ou au quartier d'hôpital soit libérée de l'idée et du mot d'internement. Que la liberté individuelle et la sécurité publique soient défendues, non par des mesures d'exceptions préalables qui sont préjudiciables au malade et susceptibles de favoriser sa séquestration dans la famille, mais par une surveillance spéciale et active dès l'admission à l'hôpital.

E. — Que des dispositions spéciales, dans la forme de celles qui sont inscrites dans le projet de 1907 pour les aliénés criminels, soient stipulées au sujet des conditions du placement dans les maisons de réforme des enfants antisociaux (vicieux et délinquants).

F. — Que M. le ministre de l'Intérieur veuille bien employer tous les moyens en son pouvoir pour provoquer et favoriser, dans tous les départements, l'organisation de société de patronage, pour la protection de tous les malades sortis des asiles et rendus à la vie commune; cette protection devant être considérée comme une partie essentielle de l'assistance des aliénés, particulièrement des enfants dégénérés.

DISCUSSION

M. J. Roubinovicth (de Paris). — Je désire appeler l'attention du Congrès sur la loi médico-pédagogique du 28 juin 1904 et son application pratique. Il existe une catégorie d'enfants mentalement anormaux, « temporairement sociables », qui se recrutent parmi les « pupilles difficiles » de l'Assistance publique. La loi du 28 juin 1904 rend obligatoire en France, l'éducation spéciale des mineurs de cette catégorie. Elle a pour objet d'assurer à ces enfants, plus ou moins instables et arriérés, une éducation morale et professionnelle, sans recourir aux moyens pénitentiaires.

Elle n'autorise le châtiment que lorsqu'on a essayé sérieusement et sans succès le redressement. Dans ce but, la loi de 1904 ordonne la création d'établissements médico-pédagogiques exclusivement réservés à ces « pupilles difficiles ».

D'après l'étude faite en collaboration avec le Dr Paul Boncour, et d'accord avec une commission extra-parlementaire du ministère de l'intérieur, nous avons pu répartir les « pupilles difficiles » en deux grands groupes cliniques : *a*) les *sub-normaux* et *b*) les *nettement anormaux;* les premiers se divisent en : 1° instables; 2° asthéniques et 3° retardés intellectuellement; les autres comprennent : 1° les arriérés agités; 2° les arriérés déprimés; 3° les névropathes et les psychopathes.

Pour mener à bien l'éducation de ces enfants, nous proposons de les répartir dans chaque établissement, selon le type mental qui les caractérise, et d'employer pour chaque subdivision les méthodes médico-pédagogiques convenant le mieux à l'anomalie psychique dominante.

Nous avons établi un programme détaillé, adopté par la commission, et indiquant les rôles respectifs de l'éducateur et du médecin dans un internat médico-pédagogique pour « pupilles difficiles ». Avec le concours de M. le Dr Philippe, nous avons élaboré un type de dossier spécial permettant de suivre pas à pas les progrès réalisés par l'enfant anormal pendant le redressement subi par lui dans l'établissement. L'ensemble des travaux de la Commission est actuellement sous presse et paraîtra en octobre prochain.

M. Giraud (de Rouen). — Je crois que, dans sa statistique, M. Charon est resté au-dessous de lavérité parce qu'il n'a pas assez cherché où étaient les enfants psychiquement anormaux et ce qu'ils devenaient.

En dehors de ceux qui sont recueillis dans les asiles d'aliénés, les uns sont dans leur famille, imbéciles, incapables de gagner leur vie, qu'on retrouvera plus tard à l'asile d'aliénés; d'autres sont des enfants abandonnés recueillis par l'Assistance publique et pour lesquels on a créé des écoles de réforme (Aumale, Seine-Inférieure).

D'autres, enfin, deviennent des délinquants, acquittés par les tribunaux comme ayant agi sans discernement et envoyés dans des maisons de correction, dont cherchent à les enlever les comités de patronage aux mineurs traduits en justice.

On considère comme une véritable panacée pour les enfants anormaux, arrivés à l'âge de dix-huit ans, l'engagement dans le service militaire. Le résultat est, trop souvent, de conduire ces jeunes gens devant les conseils de guerre et de là aux compagnies de discipline.

J'estime que l'assistance aux enfants anormaux devrait être rattachée à l'assistance

aux infirmes. Les infirmes sont des malades ayant besoin d'une assistance médicale, mais n'exigeant pas des mesures spéciales comme les aliénés qui sont sequestrés parce qu'ils sont dangereux pour l'ordre et la sécurité publique.

M. Granjux (de Paris). — J'ai fait cette année, à la Société de médecine légale, une communication intitulée « Les anormaux de l'École au Bataillon d'Afrique ». Elle est basée sur les travaux de la Commission scolaire présidée par mon ami le professeur Régis, sur ceux de notre collègue Parant sur les adolescents vagabonds, de mes camarades Jordin, sur la mentalité des engagés volontaires, de Jude, sur les joyeux, et aussi sur l'expérience que m'a donnée un séjour de trente années passées dans l'armée. Dans ce travail, j'ai montré quel rôle funeste l'incorporation des anormaux jouait, non seulement pour ces malades, mais aussi pour l'armée.

C'est dire combien j'estime que le Congrès a fait œuvre utile en désignant comme sujet du rapport de médecine légale : « L'assistance des enfants anormaux », et j'ai éprouvé une vive satisfaction en me trouvant complètement d'accord avec le rapporteur, sauf sur un point : sa mauvaise opinion à l'égard des colonies familiales. Je me hâte d'ajouter que je suis d'un avis contraire, parce que le hasard m'a amené à constater les bons effets que les anormaux, ou jugés tels, pouvaient retirer du placement familial.

Vous connaissez tous l'Œuvre de la Préservation de l'enfance contre la tuberculose, fondée par le professeur Grancher. Elle consiste à prendre dans des familles, où il y a des cas de tuberculose ouverte, les enfants encore indemnes de cette maladie, et à les soustraire à la contagion en les plaçant à la campagne dans des familles moralement et physiquement saines, choisies par le médecin local, auquel les enfants sont entièrement confiés. Les résultats ainsi obtenus ont dépassé toute espérance. Mais j'ai été à même de constater, dans les nombreuses visites que j'ai faites comme secrétaire-général de l'Œuvre, un résultat inattendu au sujet des anormaux, et que je vous demande la permission de vous exposer brièvement.

Le nombre des pupilles de l'Œuvre est actuellement d'environ 380, et il me semble que le mouvement total des enfants a été au moins de 500 depuis la fondation. Ces enfants ne sont point examinés au point de vue psychique, lors de leur admission, de telle sorte que cette petite population scolaire présente la proportion habituelle d'anormaux. Aussi nous avons eu au début avec ces enfants un certain nombre de difficultés, mais tout finit par s'arranger, grâce à la bienveillante autorité de nos confrères, à la bonté des mères nourrices, grâce au concours des instituteurs et institutrices. Et, cependant, il n'y a pas eu que des cas légers à en juger par les faits suivants :

A Chabris, une mère nourrice est venue dire qu'on lui avait donné une idiote. De fait, cette enfant, qui avait cinq ans, ne voulait pas parler, ne répondait pas, ne mangeait que si elle était seule. Le docteur Patrigeon, dont la voix est si écoutée dans le pays, fit comprendre à la bonne femme qu'elle ne devait pas se décourager et peu à peu, dans cette atmosphère de maternelle bonté, l'enfant qui. jusque-là, avait été pour le moins abandonnée à elle-même, se ressaisit, et cette fillette n'est plus maintenant qu'une arriérée scolaire.

A Couture, une fillette présenta de la kleptomanie. Le docteur Poirier l'avait heureusement placée chez une femme qui avait déjà élevé une vingtaine d'enfants. J'en fais mon affaire, a-t-elle dit, et, de fait, deux ans après, elle montrait une enfant transformée, à qui elle confiait toutes ses clefs.

Le frère de cette fillette était un incontinent diurne et nocturne; la mère nourrice, qui avait la sœur, a pris le frère, et est arrivée à le rendre propre.

Ces trois faits pourraient être appuyés de beaucoup d'autres moins typiques, moins suggestifs, mais qui montrent la transformation heureuse de la mentalité des enfants placés à la campagne dans de bonnes maisons.

Je voudrais, maintenant, signaler une lacune, non pas dans le rapport, mais dans l'énumération de ce qui constitue le rôle des sociétés de patronage; je m'explique :

Nombre d'anormaux peuvent être assez améliorés pour rentrer dans la vie commune et s'y maintenir. Mais la plupart de ces individus, adaptés à leur milieu social, sont incapables de s'adapter à la vie militaire. Cette nouvelle et dure existence, qui n'est pas sans éprouver les normaux, trouble profondément les anormaux. Les uns — le plus petit nombre — s'irritent et deviennent méchants; les autres — la majorité — s'écroulent, et quand, leur état mental étant reconnu, on les réforme, ils ont perdu du terrain et ne le regagnent pas toujours. C'est là le gros danger pour l'avenir.

J'ai eu l'occasion, cette année, de m'occuper de deux de ces malheureux. L'un était le fils d'un petit fermier. C'était un « simple » ; il avait longtemps gardé les bêtes, et depuis que son âge ne permettait plus de l'occuper ainsi, il ne faisait, dans la ferme, que les travaux les plus élémentaires.

L'autre est le fils d'un de mes amis ; on dut lui faire quitter rapidement les études en commun et le confier à des maîtres spéciaux. On est arrivé ainsi à lui procurer une instruction élémentaire, et le vernis d'une bonne éducation. Mais il est incapable d'une occupation quelconque. On l'avait, croyait-on, préparé, par un entraînement spécial, à la vie militaire. Cette précaution fut inutile. A peine incorporé, il fut littéralement perdu dans ce nouveau milieu. Il en avait conscience, et dans ses lettres, il appelait à son secours papa et maman. C'était lamentable !

En même temps, chez ces deux recrues se produisit une déchéance physique rapide. Avant que la réforme fût prononcée, le paysan dut être envoyé deux fois à l'hôpital et le citadin, à la suite d'un bobo, fit un phlegmon profond qui faillit l'emporter.

Je ne voudrais pas généraliser et dire que tout enfant qui a été plus ou moins anormal doit de ce fait être exempté du service militaire.

Je crois cependant que la majorité des anormaux réadaptés à la vie civile n'est pas à sa place dans l'armée. Ils se présentent au conseil de révision en bon état physique, et aucune voix ne s'élève pour dire ce qu'ils sont cérébralement.

Eh bien, cette voix se devrait faire entendre. Cette voix aurait dû être, dans les deux cas que je viens de citer, celle des parents.

Pour les anormaux assistés, c'est le Comité de patronage qui devrait remettre au Conseil de revision un avis motivé sur l'aptitude de leurs ex-malades au service militaire.

Il est incontestable que c'est sur le vu de ces certificats que le Conseil se déciderait, et que l'on éviterait des incorporations regrettables à tous égards.

L'absence de ces certificats, c'est la lacune que je voulais signaler dans les attributions du Comité de patronage.

M. Terrien (de Nantes). — Je me suis attaché surtout à l'œuvre des anormaux perfectibles, des anormaux d'école, dont jusqu'ici les municipalités se désintéressent.

Et pourquoi cette négligence ? Parce qu'on s'imagine que ces enfants ne sont pas susceptibles d'amélioration et que ces écoles grèveront le budget, objections qu'il est aisé de détruire.

Cette école spéciale pour anormaux ne doit pas être placée dans l'asile. Cette école n'aurait pas d'enfants. Elle doit être placée à la campagne. L'instruction ne doit pas être seulement pédagogique, elle doit être professionnelle.

On peut, en attendant cet Institut médico-pédagogique professionnel qui est l'école de l'avenir, se contenter d'une école spéciale au centre de la ville, comme on l'a fait à Bordeaux, avec élèves externes.

M. Régis (de Bordeaux). — Tout en exposant essentiellement dans son excellent rapport, si documenté et si précis, la question très importante de l'*Assistance des anormaux psychiques*, notre rapporteur, M. Charon, n'a pu s'empêcher de dire un mot des autres moyens mis en œuvre par la société pour venir en aide à ces malheureux et, par suite, de jeter un coup d'œil d'ensemble sur les diverses catégories d'anormaux.

Se basant sur le classement que j'ai proposé des anormaux psychiques d'après le mode de protection sociale qui leur est applicable, M. Charon les distingue en anormaux d'école (classes et écoles spéciales) et en anormaux médicaux — il vaudrait mieux dire anormaux d'assistance, tous les anormaux étant des anormaux médicaux — (anormaux d'hôpital, de colonie, de maison de réforme, d'hospice).

On peut concevoir une série d'organismes s'appliquant, suivant le degré et le caractère de leur anomalie, aux anormaux psychiques :

1° Classe spéciale. École de perfectionnement ;
2° Hôpital ou pavillon d'hôpital ;
3° Colonie agricole. Maison de réforme
4° Hospice ou asile.

Nous avons réalisé à Bordeaux, au moins à l'état d'ébauche, la série entière de ces organismes.

Après avoir opéré le recensement et le classement des 17,500 enfants des écoles primaires, garçons et filles, sur lesquels nous avons trouvé un peu plus de 900 anormaux, soit 5,5 pour 100, divisés en anormaux non arriérés et anormaux arriérés, légers, moyens, profonds, subdivisés en calmes et en agités, nous avons coopéré, avec l'auto-

rité pédagogique, à la création de deux classes spéciales d'anormaux. Ce qu'il y a d'intéressant dans cette création, c'est que le médecin y fonctionne à côté du maître. Nommé médecin inspecteur spécialiste pour l'ensemble des écoles, j'ai tenu, en outre, à ce que chaque classe spéciale eût son médecin psychiatre propre, et c'est ainsi que nos collègues, le docteur Abadie et le docteur Jacquin, sont chargés, à titre de médecins inspecteurs spécialistes adjoints, d'examiner et de suivre, individuellement, chacun des enfants de nos deux classes d'anormaux.

Certains psychologues ont nié l'utilité du médecin dans la classe spéciale. C'est nier l'évidence. Pour en donner une preuve, entre bien d'autres, je dirai que la plupart des anormaux psychiques, même légers, sont en même temps des anormaux physiques. J'ai fait examiner, par les médecins inspecteurs de toutes les spécialités, les enfants de nos classes d'anormaux; le résultat de cet examen sera donné dans un rapport d'ensemble que nous préparons actuellement en commun, maîtres et médecins. Qu'il me suffise de dire pour l'instant que les deux tiers de ces enfants ont de l'otite à un degré plus ou moins grave. Le médecin seul est donc capable de relever toutes les défectuosités corporelles existant chez les enfants anormaux et de faire le nécessaire pour les en débarrasser en tout ou en partie, de façon à les « retaper », à les remettre à neuf, c'est-à-dire à les placer dans les meilleures conditions possibles pour bénéficier de l'enseignement théorique et pratique qui leur est applicable.

Nous avons aussi fondé, à Bordeaux, un pavillon pour anormaux psychiques, annexé à l'hôpital suburbain des enfants créé par mon confrère et ami le docteur Delahaye. Nous y plaçons les anormaux légers et moyens qui, pour une raison quelconque, ne peuvent rester ni à la classe spéciale, ni dans leur famille, ceux aussi qui ont besoin d'être soignés ou opérés de toutes les défectuosités corporelles auxquelles je viens de faire allusion. On y instruit en même temps ces enfants, de sorte qu'il s'agit là, en réalité, d'une sorte d'hôpital-école. Là encore, j'ai pour collaborateurs dévoués deux distingués spécialistes, le docteur Cruchet et le docteur Jacquin.

Il existe enfin, dans la capitale de la Gironde, une véritable école de réforme, représentée par la belle colonie agricole organisée par un magistrat, M. Marin, et dont je suis depuis la création médecin consultant, et un pavillon pour anormaux profonds du sexe féminin annexé à l'asile d'aliénées de Château-Picon, où l'enseignement médico-pédagogique est aussi organisé.

Bien que l'heure ne soit pas encore venue de se prononcer en connaissance de cause, je crois pouvoir dire d'ores et déjà que ces diverses créations, tout en paraissant s'adapter très exactement aux diverses catégories d'anormaux, ne constituent pas l'idéal de l'éducation et de l'assistance de ces malades et ne doivent être considérés que comme une étape vers une organisation meilleure.

La classe spéciale, qui ne retient les anormaux que durant quelques heures de la journée, les laissant le reste du temps dans leur famille où hygiéniquement, moralement, alimentairement même, ils sont souvent si mal placés, ne saurait valoir l'Ecole-Internat, de préférence à la campagne. D'autre part le pavillon d'anormaux annexé à un asile d'aliénés, pour lequel penche M. Charon, se heurte à des difficultés de toute sorte, provenant de la législation, de la répugnance des familles, de l'encombrement des asiles, de l'organisation méthodique de tout un traitement spécial avec classes, ateliers, travaux agricoles, etc., etc,, et on ne peut guère espérer voir entrer dans ce pavillon d'asile d'aliénés que des anormaux profonds, c'est-à-dire des dégénérés inférieurs.

Je crois que l'idéal, c'est de réaliser pour les anormaux psychiques ce qu'on a déjà réalisé pour les anormaux sensoriels, aveugles et sourds-muets, c'est-à-dire l'Institution spéciale, autonome, qui a donné et qui donne, pour ces anormaux sensoriels, de si excellents résultats.

La ville ou le département qui le premier créera en France une Institution de ce genre, où seront admis tous les anormaux psychiques, à quelque degré et à quelque forme qu'ils appartiennent, et où le médecin, le pédagogue, le chef d'atelier et le chef de culture collaborerait en une étroite solidarité, aura réalisé d'emblée le maximum du progrès en ce qui concerne l'éducation et l'assistance des enfants anormaux.

Il ne s'agit pas là d'une utopie, d'un rêve en l'air, car cette création dont je parle, cette institution spéciale que je préconise existe déjà à l'étranger, qui, en fait d'assistance, particulièrement en fait d'assistance des anormaux, nous a déjà depuis si longtemps devancés.

J'en ai visité quelques-unes, notamment celle de Larbert, dans le Stirlingshire, en Écosse, qui contient près de 300 anormaux psychiques de 2 ans 1/2 à 16 ans, et qui est magnifiquement installée.

Ce qui s'est fait ailleurs, nous pouvons, nous devons le faire, dans des conditions meilleures même encore, et il est impossible que dans le pays de Séguin et de Bourneville, deux noms qui resteront inséparables dans l'histoire de l'assistance médico-pédagogique des anormaux psychiques, nous restions longtemps encore en retard sur les étrangers.

M. Ch. Richet fils. — L'âge d'entrée du malade à l'hôpital médico-pédagogique *doit être fixé à deux ans* (ou deux ans et demi), et non pas à six ans. A ce moment, en effet, on peut déjà commencer l'éducation physique, qui doit précéder l'éducation pédagogique. L'âge de sortie (si l'enfant sort définitivement de l'hôpital-école), ne doit pas être fixé, d'une façon absolue, à seize ans, mais dépend de l'*âge scolaire des enfants*. Tel enfant peut sortir à quinze ans, tel autre à dix-sept ou dix-huit ans. Il faut avant de porter de façon ferme le diagnostic d'incurabilité, avoir suivi pendant plusieurs années l'enfant. En effet, dans plusieurs observations, l'amélioration ne s'est prononcée de façon précise qu'après quatre ans de traitement, poursuivi malgré un échec apparent.

Des photographies poursuivies d'âge en âge permettent de constater que le traitement médico-pédagogique améliore de nombreux malades; le résultat peut être suffisant pour que ces individus arrivent à gagner leur vie.

M. Bourneville (de Paris). — C'est depuis 1881 que je mène la campagne en faveur de l'assistance et de l'éducation des idiots. Je crois avoir prouvé qu'ils étaient, en partie, susceptibles d'amélioration, et qu'on peut les rendre, pour le moins, utiles à eux-mêmes. Le but des efforts doit être d'apprendre à ces enfants un travail manuel, pour permettre de les utiliser dans une certaine mesure.

Quant à l'âge d'entrée, c'est la ville de Paris qui l'a fixé à deux ans, et, de fait, plus l'enfant entre tôt, plus il a de chances de s'améliorer. Pour ce qui est de la date de la sortie, elle doit être basée, non sur l'âge de l'enfant, mais sur son développement, qui seul permet de le classer dans les adultes.

Tous les efforts seront stériles, si l'enfant n'est pas ultérieurement surveillé, soutenu, protégé, par un patronage. C'est la chose capitale, essentielle, et jusque-là nos efforts en vue d'organiser ces patronages n'ont pas été couronnés de succès. Aussi, je profite de la présence des dames qui assistent à cette séance, pour leur demander leur bienveillant concours pour protéger ces malheureux enfants.

RÉPONSE DU RAPPORTEUR

M. Charon (d'Amiens). — On vient de m'objecter que parmi les anormaux d'écoles, il y a des enfants plus insociables que les dégénérés et que tous les anormaux d'écoles ne sont pas des arriérés. Je ne le conteste pas et j'admets qu'il ne faut attacher qu'une valeur relative aux termes de *sociable* et d'*arriéré*; mais en pratique, et pour les nécessités du classement, ces termes m'ont paru nécessaires.

Je me rallie très volontiers aux divisions proposées par M. Régis : les *anormaux d'école* et les *anormaux d'assistance*.

En ce qui concerne l'assistance familiale, je répondrai à M. Grandjux que les observations si intéressantes qu'il vient de nous communiquer ne peuvent qu'engager à poursuivre les expériences déjà commencées.

J'ai fixé le terme de 6 ans pour l'admission des enfants dans les établissements spéciaux; mais cette limite n'est pas absolue et j'admets avec MM. Bourneville et Richet qu'elle peut être modifiée suivant les indications individuelles.

Quant à l'incorporation des enfants anormaux d'assistance dans le régime légal et hospitalier des aliénés, j'ai la conviction profonde que cette façon de procéder est la plus nécessaire pour l'amélioration de l'assistance et du traitement des aliénés et des enfants anormaux. Mais ce doit être sous le régime d'une loi nouvelle, élargie et d'un esprit nouveau, d'une véritable loi d'assistance, et non d'une loi de police.

A MM. Terrien et Roubinovitch qui s'élèvent avec une conviction que je partage contre les grosses agglomérations d'enfants dans les établissements spéciaux, je réponds en affirmant qu'au moins provisoirement, comme le concède M. Régis, le meilleur moyen, le plus sûr, d'empêcher la formation de ces grosses agglomérations, c'est de rapprocher de l'asile les services de traitement des anormaux dans chaque département, ce moyen devant conduire à la réunion d'une centaine d'enfants environ.

A la suite de cette discussion, M. le docteur Tessier a proposé le vœu suivant qui a été adopté :

Le Congrès des medecins aliénistes et neurologistes réunis à Dijon émet le vœu qu'il soit créé dans chaque chef-lieu de département une école de perfectionnement pour enfants anormaux.

COMMUNICATIONS DIVERSES

I

NEUROLOGIE

I. Syndrome Spasmodique portant sur les muscles de la vie végétative chez un Épileptique, par MM. Dromard et Dalmas (de Clermont, Oise).

Observation d'un malade qui présentait de la rétention intestinale et vésicale, de l'hyperhydrose, de la suffocation, etc. Les auteurs considèrent ces phénomènes comme des équivalents de la crise comitiale.

II. Étude sur un cas d'Apraxie complète, par M. Dromard (de Clermont, Oise).

Discussion : MM. Deny et Dupré.

III. Le signe d'Argyll dans le Tabes, par MM. Maurice Faure et G. Desvaulx (de La Malou).

Le signe d'Argyll a été regardé, parfois, comme un symptôme d'une importance exceptionnelle dans le tabes, le prétabes et les manifestations cérébro-spinales de la syphilis. En réalité, ce signe ne semble pas avoir la constance, ni peut-être l'importance exceptionnelle qu'on lui a attribuées. Divers auteurs ont, récemment, signalé qu'il pouvait manquer complètement, ou n'exister qu'à une seule des pupilles (Babinski, Ballet, Cestan, Eichhorst, Treupel, Mantoux, Milian, Rochon, Duvigneaud, Heitz, etc.)

Le signe d'Argyll est la persistance du réflexe iridien à la distance, avec abolition de ce réflexe à la lumière. Nous avons examiné 200 tabétiques à ce point de vue spécial : 17 n'avaient pas le signe d'Argyll. Nous avons choisi pour cette

étude des observations de tabétiques typiques, à symptômes grossiers et certains. Tous avaient des commémoratifs avoués de syphilis, et cette affection, ainsi que le tabes, avait été antérieurement diagnostiquée par d'autres médecins (Raymond, Ballet, Babinski, Brissaud, Burlureaux, Leredde, Nageotte, de Paris ; Pitres, Bergonié, Régis, Abadie, de Bordeaux; Perrin, de Marseille; Dubois, de Berne, etc.).

Dans un cas, le signe d'Argyll n'existait qu'à une seule des pupilles ; dans un cas, ce signe avait existé, puis disparu ; dans un cas, nous avons constaté des pupilles irrégulières ; dans 2 cas, un réflexe paradoxal à la lumière (pupille agrandie lorsqu'on projette un faisceau lumineux); dans un cas, les reflexes, anormaux d'un côté, étaient restés normaux, ou à peu près, de l'autre côté ; dans 4 cas, il y avait seulement ralentissement ou diminution des réflexes pupillaires; enfin, dans 7 cas, l'examen des pupilles n'a révélé aucune modification nette de la réflectivité.

En résumé, les perturbations des réflexes iridiens existent dans presque tous les cas de tabes ; mais le signe d'Argyll proprement dit manque dans 8 pour 100 des cas environ.

On peut donc admettre que le signe d'Argyll reste, avec les troubles vésicaux, l'abolition du réflexe patellaire et les douleurs fulgurantes, l'un des quatre signes cardinaux du tabes, et que les troubles pupillaires demeurent le symptôme le plus précieux des accidents cérébro-spinaux de la syphilis, particulièrement du tabes.

Mais on peut avoir à faire un diagnostic de tabes sans signe d'Argyll, peut-être même sans trouble pupillaire.

IV. **Formule pour le Traitement de la Crampe des Écrivains**, par M. Henry Meige (de Paris).

Il ne s'agit pas d'une formule médicamenteuse, mais d'une formule mnémotechnique, permettant de condenser brièvement les conseils indispensables à donner aux sujets atteints de crampes des écrivains. Cinq monosyllabes la résument :

Peu, lent, rond, gros, droit.

Les sujets atteints de crampes des écrivains doivent se conformer aux règles suivantes pour l'écriture :

1° Ils doivent écrire *peu*. — Au début même, il est nécessaire qu'ils s'abstiennent complètement d'écrire pendant un mois au moins. Par la suite, ils doivent éviter d'écrire pendant une longue durée.

2° Ils doivent écrire *lentement*. — L'écriture hâtive favorise en effet la production de la crampe des écrivains, surtout lorsqu'il s'y ajoute la *préoccupation* d'exécuter la tâche graphique le plus hâtivement possible. Les malades doivent soigneusement s'abstenir d'écrire dans toutes les circonstances où ils peuvent avoir cette préoccupation.

3° Ils doivent écrire *rond*. — L'écriture *arrondie* (qui n'est pas nécessairement l'écriture dite « en ronde ») exige en effet le concours d'actes musculaires moins rapides, plus variés. Dans cette forme graphique un plus grand nombre de muscles entrent en jeu (et ces muscles ne sont pas seulement ceux de la main et de l'avant-bras, mais aussi ceux du bras et de l'épaule). On évite ainsi les

contractions limitées à un seul groupe musculaire, contractions qui par leur répétition précipitée déterminent rapidement la fatigue.

Or, les sujets atteints de crampe des écrivains ont le tort d'employer généralement une écriture penchée et anguleuse qui exige une activité incessante et presque exclusive des extenseurs et des fléchisseurs des doigts. En adoptant une *écriture arrondie*, ils diminuent la fatigue de ce groupe musculaire.

4° Ils doivent écrire *gros*. — Les mouvements graphiques de plus grande amplitude s'opposent à la trop grande fréquence des alternatives de contraction et de décontraction qui est une des causes principales de fatigue.

5° Ils doivent écrire *droit*. — Dans l'écriture droite en effet la main est ramenée en dedans, position infiniment moins fatigante que la déviation en dehors nécessaire pour l'écriture penchée.

L'auteur insiste sur le rôle étiologique capital de la *preoccupation d'écrire vite*, qui contribue beaucoup plus à la production de la crampe des écrivains que le fait même d'écrire rapidement. La crampe des écrivains est en effet un trouble psycho-moteur, dans lequel le surmenage, la fatigue de certains groupes musculaires est un élément étiologique incontestable, mais où la préoccupation mentale est une autre condition étiologique non moins importante.

Il rapporte l'observation d'un sujet qui fut atteint d'abord d'une crampe des écrivains de la main droite, puis, plus tard, d'une « crampe des dactylographes » de la main gauche, et qui par surcroît eut une « crampe des pianistes » pour les deux mains.

A ce propos, il fait remarquer que les crampes professionnelles ne sont pas généralement limitées à un seul acte moteur; la difficulté motrice se retrouve chez le même sujet dans d'autres actes fonctionnels.

V. **Mesure du Tonus musculaire à l'aide d'un Myotonomètre de l'auteur**, par M. Hartenberg (de Paris).

Cet appareil consiste essentiellement en un compas d'angle qui mesure l'angle d'extension forcée de la main sur l'avant-bras produit par une traction égale au dixième de la force dynamométrique. Grâce à un dispositif spécial, les conditions d'expérience sont identiques chez tous les individus et les chiffres obtenus ont une valeur absolue applicable à tous.

En mesurant les variations du tonus musculaire à l'état physiologique et dans les états pathologiques, on constate que : 1° le tonus est toujours plus élevé le matin que le soir; 2° le tonus diminue sous l'influence de la fatigue générale; 3° le tonus augmente d'abord par le travail et la fatigue locale du muscle, puis retombe au bout de quelques instants; 4° l'allongement d'un muscle diminue son tonus; 5° la faradisation augmente le tonus; 6° les bains chauds, la strychnine, la caféine agissent de même; 7° enfin le tonus musculaire n'a aucune relation directe avec la force dynamométrique.

Pour les états pathologiques, le tonus est augmenté dans le tabes spasmodique, la sclérose en plaques, les contractures, etc.; il est abaissé dans les myopathies, les névrites, le tabes, l'hémiplégie flasque, la chorée, etc.

VI. **La Migraine, névralgie paroxystique du Sympatique cervical**, par M. Hartenberg (de Paris).

La migraine est une névrose vasculaire dont la douleur est localisée sur les trajets artériels, et qui paraît due à une irritation du sympathique cervical.

On explique en général la douleur par un spasme vasculaire qui écrase les terminaisons sensibles des parois artérielles. Cette douleur est due en réalité à l'irritation primitive du sympathique; variations vasculaires et sensations douloureuses ne sont pas consécutives; mais seulement associées. Cette théorie permet de comprendre que certaines vaso-constrictions intenses ne soient pas douloureuses et s'applique également aux deux formes vaso-spastiques et vaso-dilatatrices de l'hémicranie. Les causes de l'irritation du sympathique sont variables et encore très obscures : infections, intoxications, etc. Pourtant l'auteur, dans une catégorie de migraine qu'il a décrite, a pu nettement la rattacher à une infiltration rhumatismale des muscles du cou, et la preuve de cette origine est que les accès disparaissent quand le rhumatisme cervical a été guéri par le massage ou le courant continu.

VII. **Neurasthénie et Psychasthénie,** par M. Hartenberg (de Paris).

Depuis la publication de l'ouvrage de P. Janet, l'auteur s'est appliqué à contrôler sur les malades la conception de la psychasthénie. Or, par ses observations, il ne croit pas que la psychasthénie mérite d'être considérée comme une maladie autonome, car elle n'est constituée, en réalité, que par une association d'un état mental décrit depuis longtemps dans la dégénérescence (scrupules, doutes, phobies, impulsions, etc.), et des symptômes neurasthéniques (fatigues, incomplétude, insuffisances intellectuelles, etc.).

La psychasthénie ne serait donc qu'une combinaison de tares dégénératives avec un état neurasthénique constitutionnel ou acquis. Toutefois, il est vrai, comme le prétend M. Janet, que l'intensité des troubles mentaux est en rapport avec l'abaissement de la tension nerveuse. Mais cet abaissement ne fait que mettre en valeur et exagérer les troubles mentaux préexistants sans les créer, en vertu d'une loi pathogénique qu'on peut formuler en ces termes : « L'état de dépression nerveuse exagère toutes les tendances anormales ou morbides du caractère. »

Tout en rendant hautement hommage aux remarquables analyses psychologiques de Janet, l'auteur ne peut donc accepter la synthèse de la psychasthénie.

M. E. Dupré (de Paris). — La psychasthénie n'est pas une entité morbide, mais une conception tout artificielle où l'on retrouve la plupart des troubles psychopathiques décrits depuis longtemps par les anciens aliénistes.

M. Régis (de Bordeaux). — Je suis entièrement de l'avis de M. Hartenberg et de M. Dupré et je crois que la *psychasthénie*, tout comme ce que nous appelions auparavant la *cérébrasthénie*, ne constitue pas une maladie à part et n'est autre chose que la forme psychique de la neurasthénie. La meilleure preuve qu'on en puisse donner, c'est que dans toute neurasthénie, si corporelle qu'elle paraisse, il y a un état mental dont les particularités, en y regardant de près, ne sont pas autre chose que le rudiment des grands symptômes psychiques de la psychasthénie, qu'on considère à tort comme lui appartenant en propre. Dans l'une comme dans l'autre et à des différences de degré près, on trouve de l'adynamie psychique, de la tendance à l'inquiétude, à l'anxiété, à la nosophobie, aux idées obsédantes, à la désagrégation de la personnalité.

VIII. **Les Empoisonneurs : étude de Psychologie criminelle,** par MM. ERNEST DUPRÉ et RENÉ CHARPENTIER (de Paris).

Le crime d'empoisonnement est sept fois sur dix l'œuvre de la femme et pourtant, dans la statistique des attentats contre les personnes, le sexe féminin ne figure que deux fois sur dix. Ce crime essentiellement féminin est parfois commis par l'homme et à l'histoire des empoisonneuses, exposée par l'un des auteurs, s'impose comme une suite naturelle l'étude des empoisonneurs.

Parmi ces criminels, on trouve quelques aliénés (mélancolie, paralysie générale). L'absence, paradoxale au premier abord, des persécutés, parmi les empoisonneurs des deux sexes, s'explique par la psychologie du persécuté, dont les réactions de défense et de vengeance, presque toujours annoncées d'avance et le plus souvent brutales et violentes, diffèrent de la préparation et de l'exécution de l'empoisonnement, assassinat hypocrite, sournois et dissimulé.

La plupart des autres empoisonneurs présentent les mêmes tares psychiques que les empoisonneuses : déséquilibre intellectuel, insensibilité affective et morale, mythomanie (mensonge, simulation et dissimulation, mimétisme, fabulation), altérations instinctives (vanité, malignité, perversité, cupidité).

Le féminisme psychique de ces criminels concorde avec les enseignements de la statistique et explique la rareté chez l'homme de l'empoisonnement, presque réservé à la criminologie féminine. Il s'allie chez le célèbre empoisonneur Derues à un féminisme physique qui complète la physionomie féminine du crime d'empoisonnement.

Dans tout crime d'empoisonnement s'imposent l'expertise médico-légale et des mesures particulières de protection sociale.

M. RÉGIS (de Bordeaux). — La très intéressante étude que MM. Dupré et René Charpentier viennent de résumer devant nous m'amène à une réflexion :

Les empoisonneuses que j'ai pu voir, en particulier la fameuse empoisonneuse de Saint-Clar, étaient manifestement des déséquilibrées, mais des déséquilibrées d'une espèce particulière, je veux dire des déséquilibrées hystériques. Or, je suis frappé de voir combien ce que nous disent MM. Dupré et René Charpentier de la mentalité des empoisonneurs ressemble à celle des empoisonneuses. Je trouve en particulier dans le féminisme de Desrues, dans ses combinaisons machiavéliques, son amour de la duplicité, à la fois très habile et très enfantine, etc., des symptômes qui ressemblent singulièrement à ceux relevés chez nos empoisonneuses et dès lors je me demande si les empoisonneurs, ou tout au moins certains empoisonneurs, ne sont pas, comme nos empoisonneuses, des hystériques en même temps que des déséquilibrés.

M. E. DUPRÉ (de Paris). — Nous ne nions pas que l'hystérie existe chez beaucoup d'empoisonneuses et notamment chez celles qu'a si bien étudiées M. Régis ; mais l'hystérie n'existait pas chez nos empoisonneurs et rien n'autorise à la soupçonner chez Desrues. En tout cas, que l'hystérie existe ou n'existe pas chez les empoisonneurs, elle ne joue, à notre avis, aucun rôle dans le déterminisme de leurs crimes : ceux-ci apparaissent comme le produit spécial de tendances malignes, perverses et cupides de leurs auteurs, servies par une mentalité anormale où dominent le déséquilibre intellectuel, l'anesthésie affective et morale, la mythomanie, etc. L'hystérie, stigmate de dégénérescence, s'allie souvent à ces tares, mais à titre d'association morbide et non pas à titre de facteur pathogénique du crime. Je n'insiste pas sur une discussion subordonnée à la définition de l'hystérie.

L'état mental de cette psycho-névrose ne comporte selon nous ni les perversions instinctives, ni les tendances criminelles, ni les aptitudes mythopathiques que nous constatons chez nos empoisonneurs.

M. ARCHAMBAULT (de Tours). — L'hystérie se retrouve chez un grand nombre de sujets qui commettent des actes d'empoisonnement. J'en ai vu pour ma part deux exemples

très nets. Outre le cas de l'empoisonneur de Blois, cité par MM. E. Dupré et René Charpentier, j'ai eu l'occasion d'observer une femme qui avait essayé de se donner la mort après avoir tenté d'empoisonner ses trois enfants. Cette femme était manifestement hystérique.

M. Henry Meige (de Paris). — Je demanderai à M. Archambault sur quoi était basé son diagnostic d'hystérie dans les cas qu'il a en vue.

M. Archambault (de Tours). — La malade s'était fait remarquer dès sa jeunesse par son mauvais caractère, son irascibilité, ses inconséquences. Son examen a révélé la présence des stigmates de l'hystérie.

M. Henry Meige (de Paris). — La malade de M. Archambault pouvait être une psychopathe. Mais un diagnostic d'hystérie ne se base pas sur la seule constatation de troubles du caractère. On ne saurait assez le répéter, pour éviter de regrettables erreurs médico-légales.

Pour ce qui est des stigmates, considérés autrefois comme pathognomoniques de l'hystérie, il faut aussi répéter qu'aujourd'hui leur valeur diagnostique est contestée par la plupart des neurologistes. Il n'est plus possible d'en faire état comme il y a quelques années, surtout dans un rapport médico-légal. En tout cas, il est désormais indispensable, lorsqu'on signale l'existence de ces prétendus stigmates d'hystérie, d'indiquer avec soin la méthode d'examen employée pour les révéler.

M. Garnier (de Dijon). — Je suis de l'avis de M. Meige et j'estime que l'on fait trop facilement le diagnostic d'hystérie, ce qui présente, en médecine légale, de nombreux inconvénients.

IX. **Du rôle des interventions opératoires gynécologiques dans le traitement du Nervosisme**, par M. Schnyder (de Berne).

Si nous ne pouvons reconnaître aux affections gynécologiques un rôle causal dans le développement des psychonévroses, nous admettons cependant que, dans certains cas, les fonctions des organes génitaux internes de la femme, même en dehors de toute altération anatomique, peuvent, en raison même de l'état nerveux primitif, être accompagnées de troubles subjectifs susceptibles de donner naissance à des représentations mentales irrationnelles et de renforcer par là les caractères morbides d'une dépression psychique à type hypocondriaque.

Quand le malade ne parvient pas à modifier son état par les voies de la psychothérapie rationnelle, on est autorisé à intervenir chirurgicalement, mais non sans avoir rendu la malade attentive au fait que l'opération ne s'attaque pas à la cause même de son nervosisme et ne vise qu'à supprimer certains symptômes pénibles afin de lui faciliter l'application des moyens psychothérapiques.

X. **Du rôle du Traumatisme dans les accidents Hystéro-traumatiques et comment apprécier les dommages-intérêts dans ces sortes d'accidents**, par M. Terrien (de Nantes).

II

PSYCHIATRIE

XI. **Sur la fréquence et la pathogénie de la Microsphygmie chez les Idiots,** par MM. BOURNEVILLE, RICHET fils et SAINT-GIRONS (de Paris).

La microsphygmie a été décrite par M. Variot en 1898. Aux 2 cas de M. Variot et aux 3 cas de MM. Gastou et Emery, nous avons pu joindre 16 observations provenant des malades de la fondation Vallée. Le syndrome de Variot comprenait une triade symptomatique : microsphygmie, idiotie, ichtyose. Pour les auteurs qui ne l'ont rencontrée que dans un cas, l'ichtyose est un phénomène contingent et constitue seulement un des troubles trophiques qu'on rencontre souvent chez les microsphygmiques, tels que double pied varus, absence de luette, bec-de-lièvre et surtout nanisme, véritable nanisme microsphygmique comparable au nanisme mitral.

L'examen des divers pouls des malades a montré que la microsphygmie s'étend, mais inégalement, à tous les troncs artériels; en étudiant plus spécialement le pouls radial on peut diviser les malades en trois classes : dans la première, le pouls est constamment perceptible, sous forme d'ondée filiforme; dans la deuxième, il ne l'est jamais (asphygmie) ; dans la troisième, enfin, il l'est de façon inconstante et dans certaines conditions. Le pouls de tous ces malades est, en effet, particulièrement variable suivant la température extérieure et, en général, toutes les causes de dilatation périphérique (inhalation de nitrite d'amyle, etc.).

Au point de vue étiologique, la microsphygmie semble spéciale aux idiots et apparaît dès la naissance. Chez les parents des malades on retrouve presque constamment une infection (tuberculose, syphilis); une intoxication (alcoolisme, saturnisme), ou seulement un degré plus ou moins accentué de nervosisme.

La microsphygmie est non une aplasie artérielle, suite d'artérite fœtale, mais un spasme permanent des tuniques artérielles. Ce spasme est lui-même probablement lié à un trouble sympathique.

XII. **Contribution à l'étude de la microcéphalie familiale,** par MM. BOURNEVILLE et RICHET fils.

Crânes et photographies de deux malades issus de père et de mère microcéphales. Il existait dans cette famille une singulière alternance entre les enfants microcéphales et les enfants normaux. La symptomatologie chez l'un et l'autre de ces malades est identique. Même facies simiesque, même conformation cranienne, même diminution de taille, même scoliose, même infantilisme, même débilité du cuir chevelu, mêmes maladies infectieuses, en particulier tuberculose qui les tua l'un et l'autre.

Anatomiquement, même absence de lésions craniennes et méningées, même conformation et même atrophie cérébrales, portant particulièrement sur les lobes occipitaux.

XIII. **Note anatomoclinique sur les malades morts dans le service de la fondation Vallée, en 1907 ; présentaticn de quelques crânes et de quelques photographies**, par MM. Bourneville et Charles Richet fils.

XIV. **De quelques-unes des améliorations obtenues par le traitement médico-pédagogique chez les Idiots**, par MM. Bourneville et Charles Richet fils.

XV. **Sur l'œuvre de l'enfance anormale à Lyon et sur les classes de perfectionnement qui ont été ouvertes depuis quelques mois**, par M. Audemard (de Lyon).

XVI. **Contribution à l'étude des Enfants Anormaux**, par MM. Bourneville et Richet (de Paris).

XVII. **Contribution à l'anatomie pathologique des différentes formes de l'Idiotie. — Notice sommaire sur les malades, photographies de cerveaux**, par MM. Bourneville et Richet fils (de Paris).

XVIII. **Deux cas d'Idiotie Microcéphalique familiale. — Ressemblances des malades sfmiens pendant la vie; malformations analogues des cerveaux**, par MM. Bourneville et Richet (de Paris).

XIX. **De la Main Idiote; son traitement medico-pédagogique**, par M. Bourneville (de Paris).

XX. **Le Nanisme à la Cour des Beys (quelques cas)**, par M. Porot (de Tunis).

XXI. **Trois cas de Fugue chez des Aliénés**, par MM. A. Joffroy et R. Dupouy (de Paris).

Trois observations de fugues commises par des aliénés dans des circonstances tout à fait différentes; la première est celle d'un obsédé, la seconde celle d'un persécuté, la troisième celle d'un hystérique.

I. — Louis B... est un obsédé constitutionnel présentant toutes les défectuosités mentales que l'on a coutume de ranger sous l'étiquette de la psychasthénie; c'est un déséquilibré instable, un aboulique douteur, un hyperémotif anxieux, un déprimé hypocondriaque, en proie à des obsessions multiples ainsi qu'à des phobies.

L'idée de déplacement se fait jour dans son esprit vers l'âge de 6 ou 7 ans; à l'occasion d'une réprimande paternelle, il veut quitter la maison et se faire planteur.

Dès l'année suivante il présente des fugues à caractère obsédant, partant tantôt à pied, tantôt en voiture. La vie errante de navigateur l'attire, mais il trouve encore le moyen de profiter d'un séjour momentané à terre pour accomplir une fugue.

A 18 ans il s'engage; nouvelle fugue; c'est le conseil de guerre; on l'acquitte. Il récidive; l'impulsion tombée, désespéré de son acte, il tente de se suicider; on le réforme.

Depuis ce moment les fugues se succèdent, malgré tous ses efforts pour résister à l'obsession impulsive. Il brise entièrement sa vie, perd l'une après l'autre toutes les situations qu'il a pu acquérir, est obligé d'accepter le divorce, et vient enfin échouer à l'asile.

C'est un malade intelligent qui s'autoanalyse très minutieusement, dépeint parfaitement son angoisse, le sentiment qu'il a d'un dédoublement de sa personnalité sous l'influence des deux forces antagonistes en présence, les moyens de défense qu'il a employés vis-à-vis de son idée obsédante, etc.

II. — Henri P... présente un délire de persécution extrêmement riche, avec idées de défense et ébauche d'idées de grandeur, alimenté par des hallucinations multiples.

Sous l'influence de son délire, des voix défensives et conseillères lui suggèrent de fuir et il accomplit une fugue de plusieurs jours qui revêt des allures semi-automatiques. Commandé tantôt par ses hallucinations, tantôt par ses interprétations, il prend un matin, alors qu'il était parti de chez lui sans aucune idée préconçue, successivement un tramway, une voiture, un train à la gare du Nord qui le conduit à Calais, un bateau qui le mène à Douvres. Il revient le même jour à Paris, mais avant l'arrêt du train il saute sur la voie, court et monte dans un autre train en partance. Il arrive ainsi à Arras après avoir changé plusieurs fois de train et de compartiment. N'ayant plus d'argent, il continue sa fugue à pied et se fait arrêter pour vagabondage. Il parvient enfin après de multiples péripéties à regagner Paris et à reprendre sa vie habituelle.

III. — La troisième observation peut s'intituler : état second ayant duré quatorze jours avec automatisme ambulatoire et transformation de la personnalité; antérieurement accès d'automatisme ambulatoire ayant duré cinq jours; ultérieurement, nouvel accès de six jours coupé par le retour à l'état de veille pendant une demi-journée, est arrêté et conduit au poste de police sous l'inculpation de grivèlerie. Là il paraît si bizarre qu'on le fait interner.

A l'asile il prétend se trouver à Rouen à l'hôtel des Trois-Empereurs, où il serait descendu la veille en compagnie de son frère venant du Havre en voiture. Il dit s'appeler Albert L..., n'exercer aucune profession et demeurer au Havre avec son frère, un propriétaire multi-millionnaire à qui il écrit sur notre demande de venir le chercher.

Il est en état second. Quelques jours après, en effet, il se réveille et nous raconte alors une tout autre histoire. Il ne s'appelle pas Albert L... mais

Ernest D..., il est représentant de commerce et ne possède aucune fortune. Il a bien un frère, mais qui est dans la misère; ce frère a présenté des attaques convulsives qualifiées d'épilepsie et s'est livré comme lui à des fugues inconscientes; une sœur est morte après avoir eu des attaques étiquetées également épileptiques.

D... offre une amnésie complète portant sur une période de 14 jours pendant lesquels il a vécu d'une façon tout automatique; son écriture est entièrement différente de celle qu'il nous a donnée en état second. Quelques années auparavant, il avait accompli une fugue analogue et s'était réveillé dans un hôtel à Marseille.

Enfin, après être sorti de l'asile où il avait été conduit après sa deuxième fugue, il en accomplit une troisième pareillement inconsciente et amnésique; il se réveille en pleine nuit, en train de marcher au milieu de bois qui lui sont totalement inconnus; il se trouve dans la forêt de Marly; il n'a jamais su comment il y était venu.

Les auteurs discutent, au sujet de cette observation des plus curieuses, l'automatisme ambulatoire de nature alcoolique, épileptique et hystérique, et se rangent finalement à ce dernier diagnostic.

Voilà donc, au résumé, trois actes, trois fugues très dissemblables l'une de l'autre. Il ne faut pas, en effet, maintenir le type clinique de la fugue dans un cadre trop étroit, mais l'on doit reconnaître à celle-ci la valeur d'un symptôme mental susceptible d'être rencontré, comme le mutisme, le refus d'aliments où le gâtisme, dans une foule de psychopathies avec une signification et un intérêt diagnostique essentiellement variables.

III

ASSISTANCE

XXII. **Projet de création d'un musée réservé aux manifestations artistiques des aliénés**, par M. Pailhas (d'Albi).

J'ai l'honneur de proposer au Congrès d'émettre un vœu en faveur de la création, quelque part, d'un musée ou d'une section de musée réservés à des manifestations d'art émanant de nos aliénés.

Chacun de nous a maintes occasions de collectionner des œuvres de cet ordre et leur rassemblement ne pourra que mieux se prêter à l'étude de l'art morbide.

A vouloir nosologiquement classer les malades qui, dans ma sphère d'observation, se sont signalés par des dispositions plus ou moins artistiques, je distinguerais :

1° Des dégénérés à mentalité débile et généralement plus pervertie que délirante. Parmi eux se rencontrent des tatoueurs, des imagiers sur murs, etc., dont la composition habituellement fort vulgaire, souvent obscène, se borne à traduire des tendances déréglées, orgueil, érotisme, mysticisme, etc. ;

2° Des fous circulaires en période d'exaltation. Certains de ces malades, doués d'éducation générale et de quelques aptitudes artistiques antérieures, ont parfois donné des œuvres assez remarquables et spécialement originales ou même étranges quant au fond et à la forme ;

3° Des maniaques chez lesquels la verve artistique s'est montrée soumise, là aussi, à des processus périodiques, quelle que fût l'apparente continuité du délire. Plus qu'ailleurs, la composition portait, en ces cas, l'empreinte de ce délire. Souvent l'originalité des conceptions et l'originalité de l'exécution permettaient d'en exclure la démence, tout au moins dans ses degrés avancés ;

4° Des démences constituées. Ici s'accusait manifestement un retour vers l'art infantile, vers les stéréotypies, les compositions déformées, incohérentes et hiéroglyphiques. Ce n'est que par accident, et lorsque le malade avait été un praticien de l'art, que l'on a pu voir se reproduire des travaux de quelque valeur, grâce à l'exercice automatique des aptitudes anciennes ;

5° Des démences précoces et paralytiques aux périodes d'exaltation initiales.

XXIII. **La situation des aliénés dans les hôpitaux coloniaux,** par M. Simon (de Dijon).

Dans les hôpitaux coloniaux, les aliénés n'ont pas de locaux appropriés à leur genre de maladie. Aussi le traitement est très difficile.

D'autre part, les compagnies de navigation refusent de laisser embarquer les aliénés, surtout lorsqu'ils sont agités, de sorte que ceux-ci sont condamnés à rester dans les hôpitaux coloniaux où la chaleur ne fait qu'aggraver leur état.

Dans le pays de Pinel, un semblable état de choses ne doit pas exister.

Dans l'intérêt des malades, aussi bien que pour l'honneur de l'humanité, il doit cesser.

M. Régis (de Bordeaux). — Je me permets de souligner l'importance de la question que vient de traiter M. Simon et sur laquelle j'ai moi-même, à diverses reprises, appelé l'attention, soit avec le Dr de Ribier dans le *Caducée*, soit dans mon *Précis de Psychiatrie*.

Il est honteux que la France, dont le domaine colonial est aujourd'hui si considérable, n'y ait rien fait en vue de l'hospitalisation et du traitement des aliénés, alors que les autres pays, comme l'Angleterre et la Hollande, ont organisé depuis longtemps, dans toutes leurs colonies, une assistance effective de ces malades, sous forme de quartiers d'hospice ou d'asiles spéciaux, destinés aux indigènes comme aux métropolitains, civils et militaires. Il suffit de lire l'article que j'ai publié avec mon élève et ami le Hollandais Salin, dans l'*Encéphale*, pour voir comment les choses marchent et fonctionnent à cet égard, à l'île de Java.

Non seulement nous n'avons pas d'asiles d'aliénés dans nos colonies, mais encore, comme l'a rappelé M. Simon, nous ne possédons aucune organisation permettant de rapatrier nos aliénés coloniaux à bord des grands paquebots, qui les refusent, tandis que cette organisation existe, elle aussi, à l'Étranger.

Il y a là plus qu'une lacune grave, il y a un véritable danger, car la France peut être appelée à soutenir une guerre dans l'une de ses possessions lointaines. Que ferait-elle alors de la multitude de délirants qui surgiraient au cours de la campagne et surtout des grandes batailles, terrestres ou maritimes ? L'exemple de la Russie est là pour nous montrer dans quel embarras peut se trouver un pays, dans l'impossibilité à la fois de

traiter sur place ces victimes cérébrales de la guerre et de les rapatrier au loin, dans la Métropole.

Je demande donc, puisque la question vient d'être posée dans notre Congrès, que nous émettions un vœu formel en vue de remédier le plus promptement possible à l'état de choses si défectueux et si dangereux qui vient d'être signalé.

M. Henry Meige (de Paris). — Un de nos prochains congrès se tiendra probablement à Tunis ; le moment sera alors bien choisi pour étudier cette question justement alarmante de la situation des aliénés dans les colonies.

Le Congrès, réuni à Beaune, le vendredi 7 août, a adopté à l'unanimité le vœu suivant, présenté par M. Régis en son nom et au nom de M. Simon :

« Le Congrès des Aliénistes et Neurologistes français et des pays de langue française, réuni à Dijon, émet le vœu :

1° *Qu'il soit créé et organisé, dans le plus bref délai possible, dans toutes les colonies françaises, des établissements d'aliénés pourvus de médecins spécialisés, destinés à la population indigène et à la population européenne, militaire ou civile, comme il en existe dans les colonies des pays étrangers.*

2° *Qu'il soit immédiatement créé et organisé, dans les meilleures conditions possibles, comme cela existe à l'étranger, des modes de transport pour le rapatriement des aliénés français de nos colonies.*

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 11814.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

NÉVRALGIE DE LA FACE DU COTÉ DROIT ET HÉMISPASME FACIAL DU MÊME COTÉ

PAR

le Dr **Bouchaud** (Lille).

Un certain nombre de travaux récents ont établi qu'il est généralement facile de distinguer le spasme du tic de la face; il est également possible dans beaucoup de cas de déterminer la cause qui lui a donné naissance. On a une tendance à le considérer comme dû à une irritation soit du nerf sensitif, le trijumeau, soit du nerf moteur, le facial; il semble bien démontré qu'il peut être occasionné par une lésion du nerf facial, mais il est moins bien prouvé qu'il puisse être la conséquence d'une altération du nerf trijumeau. Un cas, que nous venons d'observer, pourra contribuer peut-être à élucider cette question.

Ram... Hilarion, tisserand, est âgé de 48 ans.

Son père est mort d'une attaque d'apoplexie, sa mère du diabète et une sœur de suites de couches. Il a encore un frère et une sœur qui se portent bien.

Il est marié et a eu six enfants; quatre d'entre eux sont vivants et jouissent d'une excellente santé; il en a perdu deux, dont un mourut en venant au monde et l'autre à l'âge de 8 mois.

Il a eu la fièvre thyphoïde à l'âge de 10 ans, c'est la seule maladie grave qu'il ait faite. Il affirme n'avoir jamais eu d'accident syphilitique et il est bien constitué, bien qu'il paraisse un peu affaibli.

Il fut atteint, il y a dix ans, de douleurs qui occupaient le côté droit de la face. Elles prédominaient parfois dans le territoire du nerf maxillaire inférieur, mais plus souvent le maxillaire supérieur et la branche ophthalmique étaient pris en même temps ou isolément.

Les accès douloureux étaient plus ou moins fréquents et d'intensité variable : lorsqu'ils étaient très intenses ils duraient 7 ou 8 jours, et les douleurs s'irradiaient à tout le côté de la tête. Souvent le malade parvenait à se soulager au moyen de la compression ou d'applications chaudes, ou encore en se mettant au lit, mais fréquemment le sommeil était impossible, la douleur durait la nuit entière.

Lorsque les accès étaient violents, il se produisait un léger écoulement de larmes du côté malade.

Les douleurs étaient provoquées par la mastication, par les boissons chaudes ou froides par un simple courant d'air froid. Des dents cariées en étaient le point de départ.

Elles se sont considérablement atténuées depuis quatre ans.

En même temps que les douleurs, des mouvements involontaires ont apparu à la face. Ils étaient peu prononcés au début et attiraient fort peu l'attention du malade; ils se sont développés progressivement et en l'espace d'un an ou deux ils sont devenus très prononcés. Plus tard, au lieu de s'atténuer comme les douleurs, ils ont considérablement augmenté.

Etat actuel. — L'aspect de la figure paraît normal, on ne constate ni troubles vaso-

moteurs, ni troubles trophiques, et il n'existe aucune apparence de paralysie ou de contracture.

L'ouverture de l'œil, dont le clignement se fait régulièrement, ne diffère pas de celle du côté opposé. Les plis du front sont très nets; la bouche a son aspect normal.

Le malade peut froncer le sourcil et fermer l'œil complètement, mais alors les mouvements convulsifs apparaissent, se généralisent et l'œil se ferme énergiquement. Il peut siffler, souffler comme à l'ordinaire et même rire ; dans ce dernier cas des mouvements spasmodiques surviennent et les muscles de la face se contractent plus violemment à droite qu'à gauche.

La percussion des muscles ne détermine pas de mouvements réflexes et les réactions électriques avec les courants induits sont les mêmes des deux côtés.

La sensibilité au contact, à la température et à la douleur paraît légèrement affaiblie, sauf au front et la pression au niveau des points sous-orbitaire, sus-orbitaire et mentonnier paraît un peu douloureuse. Les sens de la vue et du goût sont bien conservés. Le malade entend moins bien la montre et mieux le diapason à gauche qu'à droite, mais dans l'oreille gauche on découvre un peu de cérumen.

Les douleurs ne sont plus fréquentes et violentes comme au début, elles ont à peu près complètement disparu depuis un an ou deux. Il survient rarement quelques légers accès douloureux, qui apparaissent en particulier dans les régions supérieures de la face, soit spontanément, soit sous l'influence des diverses causes que nous avons mentionnées.

A l'inverse des douleurs qui sont devenues rares et fugaces, les troubles moteurs continuent à être des plus prononcés. Ils peuvent atteindre tous les muscles de la face, on en observe peu cependant à la partie supérieure du front.

Ils consistent en secousses qui sont parcellaires et limitées, surtout à la partie inférieure de la face ; mais en général, quand elles débutent par les muscles du menton s'étendent de bas en haut et se généralisent, en devenant d'autant plus intenses qu'elles s'étendent d'avantage. La bouche est alors fortement attirée en dehors par des secousses fortes et répétées. Puis l'orbiculaire des paupières se ferme et l'œil se ferme complètement et énergiquement, à ce point que le malade ne peut l'ouvrir. Cette contracture peut durer près de 1/4 de minute et elle s'accompagne souvent de quelques larmes.

Ainsi que nous l'avons dit, au repos notre malade ne peut fermer l'œil volontairement sans que cette contracture apparaisse et s'étende aux autres muscles.

Le peaucier se contracte aussi énergiquement que les muscles de la face.

Les secousses ressemblent à celles que déterminent les courants électriques faradiques. Elles ne sont pas coordonnées, ni adaptées à un but. Elles reparaissent sans cause ou à la suite d'un courant d'air froid, d'un accès douloureux, d'un effort de mastication et plus rarement d'une émotion; quand il lit ou travaille, son œil se ferme, ce qui le gêne considérablement.

Elles se manifestent à des intervalles variables de 2 à 5 minutes, rarement 10 minutes. Elles augmentent graduellement d'intensité et la durée de l'accès est généralement de quelques secondes.

Les mouvements convulsifs se montrent parfois pendant le sommeil, ainsi que cela a été constaté par la femme du malade, et la volonté de celui-ci est impuissante à les faire naître ou à les empêcher.

Un mouvement paradoxal se produit lorsque l'œil droit se ferme, soit convulsivement soit sous l'influence de la volonté : le sourcil s'élève, tandis que du côté gauche le sourcil s'abaisse lorsque le malade ferme l'œil. Au moment où les muscles du menton se contractent, on voit se former la fossette de Babinski, elle est très nette et irrégulière — enfin le bout du nez se dévie à droite, lorsque les secousses convulsives sont fréquentes; le malade appelle lui-même l'attention sur ce phénomène.

Les dents qui pendant longtemps ont été le siège de douleurs vives, ne sont plus douloureuses, ni spontanément, ni à la percussion; la mastication est indolore. Elles sont néanmoins pour la plupart profondément altérées. Du côté droit et en haut, à l'exception de la canine qui est mobile, elles sont toutes détruites, il ne reste que des racines qui sont plus au moins cariées; en bas, elles sont mieux conservées, la dent de sagesse a cependant disparu, laissant une racine peu apparente. A gauche : celles d'en haut sont presque toutes cariés ou détruites, celles d'en bas sont peu altérées.

Il n'existe pas d'autres phénomènes morbides notables. On ne constate pas de signes de lésion bulbo-protubérantielle; le malade n'a pas de vertiges; on ne découvre ni paralysie de la VI[e] et de la VII[e] paire, ni hémiplégie, ni exagération des réflexes tendineux.

Rien de particulier à noter du côté des fonctions de la digestion, de la respiration et de la circulation.

Notre malade est atteint de douleurs et de mouvements involontaires qui siègent dans le côté droit de la face. Les douleurs, qui ont été très vives au début, se sont atténuées graduellement, tandis que les mouvements anormaux, qui étaient peu accusés à l'origine des accidents se sont peu à peu accentués et ont acquis une grande intensité, qui ne semble pas devoir diminuer.

Ces deux ordres de symptômes paraissent avoir des rapports intimes.

Les douleurs étaient continues et paroxystiques, elles dominaient dans le territoire du maxillaire supérieur et en haut de la face, mais aux moments des accès intenses elles s'irradiaient souvent dans toute la moitié de la tête.

Elles ont cessé à peu près complètement, le malade n'éprouve qu'à de rares intervalles des accès peu douloureux.

Dans cette symptomatologie, on reconnaît les caractères d'une névralgie faciale totale, qui s'est notablement améliorée et dont il reste à peine un léger affaiblissement de la sensibilité cutanée et quelques points douloureux à la pression.

Comme les dents du côté droit, celles surtout de la mâchoire supérieure, sont profondément altérées et que pendant longtemps elles ont été le siège de douleurs vives, qui apparaissaient à l'occasion de la mastication, du contact des boissons chaudes ou froides, on doit les considérer comme étant le point de départ de la névralgie.

Il est moins facile de déterminer la cause des troubles moteurs, qui se sont développés en même temps que les douleurs et qui, loin de s'atténuer comme celles-ci, persistent avec une grande intensité.

Jusque dans ces derniers temps, les mouvements spontanés, qu'on observe à la face, étaient désignés sous le nom de tics. Les travaux de Brissaud, Meige, Feindel, ont établi qu'il faut distinguer deux sortes de mouvements, les tics et les spasmes.

L'hémispasme de la face diffère du tic facial par les caractères suivants : les phénomènes convulsifs sont localisés sur les muscles ou des fragments de muscles animés par le nerf facial ; ils consistent en contractions parcellaires, en petites palpitations faciales apparaissant sur un fond de contracture frémissante ; ils ressemblent aux accidents que l'on obtient par l'excitation électrique allant jusqu'à l'aspect de la tétanisation ; ces contractions sont illogiques, la volonté ne parvient pas à les reproduire ; elles persistent pendant le sommeil.

A ces symptômes Babinski a ajouté quelques éléments nouveaux, ce sont : l'incurvation du nez ; l'apparition de fossettes irrégulières au menton ; la synergie paradoxale, c'est-à-dire la contraction simultanée du muscle frontal et de l'orbiculaire palpébral, au moment de l'occlusion des yeux, et dont les symptômes que nous venons de mentionner se retrouvent chez notre malade, il est donc atteint, non de tic, mais de spasme.

Toutefois les mouvements involontaires, qui paraissent être d'origine réflexe, ayant persisté après la disparition presque complète des douleurs névralgiques, on pourrait être tenté de croire qu'on a affaire à un tic d'habitude. Mais ce tic est un phénomène psychique et il se reconnaît à certains caractères propres, en particulier à ce qu'il peut cesser momentanément sous l'influence de la volonté et n'apparaît pas pendant le sommeil, contrairement à ce qu'on observe chez notre malade.

On aurait pu encore, au début des accidents, en voyant les mouvements convulsifs accompagner des douleurs faciales intenses, supposer l'existence de la névralgie à laquelle Trousseau a donné les noms de névralgie épileptiforme.

Cette névralgie revêt deux formes elle peut être simple ou convulsive. Dans la névralgie épileptiforme simple, le sujet est pris subitement d'une douleur horrible, il porte les mains à son visage qu'il comprime avec énergie et en s'agitant. Cette scène dure quelques secondes, une minute au plus, puis la douleur cesse brusquement. Dans la forme convulsive, les symptômes subjectifs sont les mêmes, mais il s'y ajoute, au moment des paroxysmes, des contractions rapides et involontaires et parfois des contractures toniques des muscles du visage ; les traits sont entraînés du côté de la douleur et la face devient grimaçante.

Chez notre malade, les accès douloureux ne consistaient pas en douleurs intenses, apparaissant et disparaissant subitement; ils étaient moins violents, moins brusques et de plus longue durée que ceux du tic douloureux. Ils sont d'autre part, devenus fort rares et peu intenses, ce qu'on n'observe pas dans le tic douloureux, qui ne guérit presque jamais.

Nous avons donc affaire à une névralgie associée à un hémispasme. La cause de la névralgie nous paraît évidente, celle du spasme doit être discutée.

Deux théories sont en présence pour expliquer le spasme, celle du réflexe, établie par Brissaud, et celle de l'irritation du nerf moteur, soutenue par Babinski.

Brissaud attribue le spasme à l'irritation subtile et passagère d'un arc réflexe. Prenant la face comme exemple, il fait remarquer que le spasme facial, chez le plus grand nombre des malades, a son point de départ oculaire. Il ajoute : « La cornée, la muqueuse palpébrale reçoivent des fibres sensitives du trijumeau, qui transmettent au noyau du facial les impressions reçues ; celui-ci les communique à son tour aux muscles orbiculaires qu'il commande ; voilà le réflexe établi. On peut donc admettre que toute irritation portant sur un point quelconque de la voie centripète de cet arc pourra produire le spasme oculaire. »

Outre le fait de l'irritation de la voie centripète, Brissaud admet d'une manière générale, que le spasme peut être causé par une lésion irritative d'un point quelconque d'un arc réflexe. Or un arc réflexe se compose de trois parties : la voie centripète, sensitive, le centre réflexe (en l'espèce, le centre bulbaire) et enfin la voie centrifuge, motrice. Le spasme facial peut par conséquent apparaître lorsque l'irritation porte sur le nerf facial. C'est ce que démontrent un certain nombre d'observations, en particulier, celle qui a été communiquée par Babinski à la Société de Neurologie, en avril 1905.

Il s'agissait, dans ce cas, d'une malade atteinte de mouvements convulsifs qui occupaient le côté gauche de la face et qui présentaient tous les symptômes qui distinguent le spasme du tic, notamment ceux que Babinski considère comme ayant une grande valeur diagnostique. On trouvait, en outre, chez ce sujet, un ensemble de signes qui conduisent au diagnostic de lésion bulbaire ; ce sont des vertiges, de la latéropulsion à gauche, le signe de l'éventail des deux côtés, mais plus marqué à droite, le mouvement combiné de la flexion de la cuisse et du bassin à droite, une hémiatrophie linguale gauche, des troubles auriculaires et un rétrécissement de la pupille également à gauche.

Il y avait ainsi, dit Babinski « tout lieu d'admettre que l'hémispasme était dû à une irritation du noyau du facial ou du nerf dans son trajet bulbaire. »

Il est donc démontré que l'hémispasme peut résulter d'une lésion du nerf facial, il reste établi qu'il peut être la conséquence d'une irritation du nerf trijumeau.

Suivant Babinski : « La réalité d'un hémispasme facial, lié à une névralgie

du trijumeau, ne devra être acceptée que si l'on vient à constater des faits de spasme consécutif à une névralgie faciale, reconnaissant pour cause une lésion siégeant dans la partie intra-bulbaire du trijumeau et limité à ce nerf. »

Notre observation remplit les conditions exigées par Babinski. Le spasme facial paraît bien avoir été consécutif à une névralgie faciale, et reconnaissant pour cause une lésion siégeant sur la partie intra-bulbaire du trijumeau et limitée à sa surface. Il est apparu en effet avec les douleurs névralgiques d'origine dentaire et, comme celles-ci, les mouvements convulsifs survenaient lorsque les accès douloureux étaient intenses et provoqués, par la mastication, par des boissons chaudes ou froides, par un air froid, etc. Il a donc été le résultat d'une irritation du nerf sensitif, occasionné par une carie dentaire.

Rien ne prouve, d'autre part, que le nerf facial soit lésé, soit à son origine, soit sur son parcours : on ne trouve aucun signe de lésion bulbo-protubérantielle, ni vertiges, ni hémiplégie, ni paralysie oculaire, et on ne remarque à la face aucun indice de paralysie ou de contracture, pouvant faire soupçonner une lésion du nerf facial.

Le spasme facial n'ayant été ainsi ni précédé, ni suivi de paralysie, doit être primitif ; il n'est pas pour cela spontané, c'est-à-dire sans cause déterminante appréciable, il reconnaît pour cause une lésion du nerf sensitif.

La névralgie, il est vrai, s'est atténuée au point de disparaître à peu près complètement et le spasme à continué néanmoins à se manifester, même en dehors de tout accès douloureux. Mais la carie dentaire persiste et l'irritation qu'elle détermine dans le nerf sensitif se transmet au noyau d'origine du nerf facial. Le nerf trijumeau paraît d'ailleurs un peu altéré.

Il existe donc dans la voie centripète de l'arc réflexe une cause d'irritation qui fait entièrement défaut dans la voie centrifuge.

Notre observation prouve ainsi, ce nous semble, que la théorie du réflexe de Brissaud, se réalise dans un certain nombre de cas et que la manière de voir de Babinski, qui nie ce spasme réflexe, est exagérée.

Le traitement offre quelques difficultées.

Au début de l'affection, la carie dentaire étant la cause de la névralgie et par suite du spasme, on aurait pu, sans doute, par un traitement dirigé contre la cause, supprimer la douleur et prévenir le développement du spasme.

Actuellement, les dents n'étant plus douloureuses, il est possible que leur ablation ne suffise pas à faire disparaître le spasme. Néanmoins comme la carie dentaire est une cause d'irritation du nerf sensitif, il y a lieu, il semble, d'extraire les racines malades et si par ce moyen on n'obtient aucun résultat, on sera obligé d'attaquer le spasme en faisant une injection d'alcool à l'origine du nerf facial.

II

UN CAS DE SCLÉROSE EN PLAQUES AVEC HYPOTONIE

PAR

Al. Lambrior

(Médecin de l'hôpital Saint-Spiridon de Jassy, professeur suppléant à la Faculté de médecine de Jassy).

Observation. — La femme Fzurcanu Ecathérine, originaire de Huschi, âgée de 37 ans, est admise, le 8 mars 1907, dans le service de la section Medica I de l'hôpital Saint-Spiridon de Jassy.

Antécédents héréditaires. — Fille unique de parents alcooliques. Son père est mort à l'âge de 47 ans, sa mère est morte depuis 5 ans à la suite d'une chute.

Antécédents personnels. — Scarlatine à 8 ans, érysipèle à 17 ans, réglée à 18 ans. Elle se marie à l'âge de 22 ans avec un alcoolique tuberculeux qui meurt après 5 ans de mariage. Fièvre typhoïde vers l'âge de 31 ans avec convalescence longue et pénible. Pas de syphilis, ni aucune maladie vénérienne. Elle nous affirme ne pas avoir abusé de boissons alcooliques.

La maladie actuelle date de 3 ans.

C'est vers la fin l'année 1904, qu'elle débuta par des vertiges, des troubles oculaires et de vagues douleurs fulgurantes le long des membres inférieurs. La malade commença ensuite à présenter des troubles de la démarche qui s'accentuèrent depuis, avec certaines périodes de rémission de courte durée. Peu à peu les mains devinrent inhabiles pour les besognes délicates. La dysarthrie apparut vers la fin du mois de mars 1905. Les troubles de la parole, peu accentués et passagers au début, finirent par devenir permanents et typiques. Vers la fin du mois de mai 1906, la marche devenant difficile, la malade dut s'aliter.

Etat actuel. (9 mars 1907) (1). — La malade est de taille moyenne, elle n'est pas cachectisée et ne présente aucun stigmate de syphilis, d'hystérie ou d'alcoolisme. Elle se plaint de quelques douleurs diffuses dans les membres inférieurs. Sa figure est calme, indifférente à tout ce qui l'entoure. Elle répond clairement à presque toutes nos questions. La compréhension est suffisante, le raisonnement logique. La mémoire des faits anciens ainsi que celle des faits récents est conservée. L'orientation dans le temps est défectueuse. Les réactions émotives sont exagérées, parfois les réponses sont suivies de pleurs survenant sans raison. Les réponses sont tardives; mais elle emploie les termes propres. La parole est lente, traînante, scandée ; on observe des secousses irrégulières dans les mouvements intentionnels de la langue et l'émission des mots est parfois précédée d'une légère contraction des lèvres. Le réflexe massétérin est exagéré.

Les pupilles sont inégales. La réaction à la lumière est affaiblie à gauche. Rétrécissement périphérique du champ visuel gauche qui est irrégulier avec vision centrale relativement intacte. A l'examen du fond de l'œil, on voit que la papille est décolorée surtout dans sa partie externe tandis que le centre conserve à peu près sa coloration normale. La papille droite normale, vision normale pour l'œil droit. On observe des secousses nystagniformes dans toutes les positions des globes occulaires.

L'acuité auditive est normale. Le goût et l'odorat sont conservés.

Il faut que la malade reste couchée, le tronc et la tête sont immobiles, mais dès qu'on la fait lever ou à l'occasion des mouvements des membres supérieurs, surtout lorsque la tête est le but de ces mouvements, on voit apparaître des oscillations antéro-postérieures rapides et violentes de la tête. Les émotions vives produisent le même effet. A l'occasion des mouvements volontaires, les membres supérieurs sont pris d'un tremblement massif

(1) Cette malade a été présentée à la « Société des Médecins et Naturalistes de Jassy », séances du 28 mars 1907 et du 30 avril 1907.

à amplitude progressive. Ce tremblement intentionnel et massif est moins marqué dans les mouvements de faible étendue.

Les réflexes tendineux et osseux des membres supérieurs sont vifs des deux côtés.

La sensibilité superficielle et profonde est normale.

La force musculaire est nettement diminuée.

Les membres inférieurs sont en extension avec tendance à l'équinisme. Cette contracture s'accompagne d'exagération des réflexes rotuliens et de trépidation spinale. Le signe de Babinski se fait en extension. Les mouvements des jambes sont incoordonnés, le tremblement massif à l'occasion des mouvements volontaires est moins accentué qu'aux membres supérieurs. On note quelques troubles subjectifs : douleurs diffuses dans les masses sacro-lombaires et au niveau des soléaires. Absence d'atrophie musculaire et d'autres troubles trophiques. Malgré l'exagération des réflexes rotuliens, l'existence de la trépidation épileptoïde et le degré appréciable de contracture, on peut porter la cuisse à angle droit avec l'axe du tronc, la jambe restant en extension. De plus on peut redresser le membre inférieur le long du tronc et porter la jambe sur le côté de la joue, (hypotonie des fléchisseurs). Marche cérébello-spasmodique.

Les réflexes abdominaux sont normaux.

Les sphincters fonctionnent normalement.

Pas de polyurie, ni glycosurie.

Cœur normal, 74 pulsations par minute.

A la percussion et auscultation des poumons on ne décèle aucun signe de tuberculose.

Pas de ganglions tuberculeux. Ophthalmo-réaction positive.

Appareil digestif, foie et rate normaux. Appétit conservé.

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, après ponction lombaire, est négatif; le liquide céphalo-rachidien est normal, il s'écoule en petite quantité, limpide, traces d'albumine, sans éléments cellulaires.

30 avril 1907. — La malade fut présentée pour la seconde fois à la Société des médecins et naturalistes de Jassy. Même état, même degré d'hypotonie, même démarche cérébello-spasmodique.

Ce cas est bien un cas de *sclérose en plaques avec hypotonie*. L'absence de troubles sensitifs et de stigmates écartent le diagnostic d'hystérie, maladie qui bien des fois donne lieu à des erreurs de diagnostic, car elle peut, dans certains cas, présenter un ensemble symptomatique analogue à la sclérose en plaques. Notre malade n'est pas non plus atteinte d'une tumeur du cervelet, maladie qui peut parfois présenter une symptomatologie assez analogue à celle de la sclérose en plaques. L'absence de céphalalgie persistante, de vomissements ainsi que les caractères spéciaux de la papille font rejeter cette hypothèse. L'accentuation du tremblement intentionnel, des troubles de la parole, des secousses nystagniformes et des phénomènes spasmodiques font rejeter la possibilite de l'existence d'une atrophie cérébelleuse.

Ce cas n'est bien qu'un cas de sclérose en plaques et serait même assez commun s'il ne présentait point de l'hypotonie.

***

On sait que l'hypotonie est un symptôme presque constant chez les tabétiques incoordonnés apparaissant déjà dès la période préataxique ; on la retrouve dans la maladie de Friedreich, elle existe aussi unilatérale et constitue un bon signe d'hémiplégie organique. On sait encore que cette hypotonie musculaire est en général proportionnelle à la diminution des réflexes ; les deux phénomènes ayant comme substratum anatomique, d'après la majorité des auteurs, la sclérose des cordons postérieurs.

Exceptionnellement dans le tabes, comme dans l'hémiplégie organique, l'hypotonie musculaire coïncide avec une conservation ou exagération des réflexes.

On a essayé d'expliquer ces faits en apparence paradoxaux par la localisation différente du centre du tonus et du centre des réflexes (van Gehuchten), par l'action phrénatrice des centres cérébro-bulbaires sur l'excitabilité réflexe des cellules radiculaires de la moelle (Grasset). Enfin Jendrassik croit que la tonicité musculaire ne serait pas l'unique facteur de la production des réflexes et que ceux-ci persistent malgré l'hypotonie lorsque les autres facteurs de l'acte réflexe persistent. (En particulier l'excitabilité des cellules ganglionnaires).

Aucune de ces trois théories ne semble pouvoir être appliquée à tous les cas. Dans le cas actuel une plaque de sclérose serait-elle située au niveau du centre du tonus? Nous ne pouvons l'affirmer. Et, jusqu'à plus ample informé, nous nous contentons de signaler l'existence de l'hypotonie dans un cas de sclérose en plaques.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1357) **Pénétration de la Voie Optique dans le Cortex cérébral de l'Homme,** par E. Niessl v. Mayendorf. *Neurol. Cbtt.*, n° 17, p. 786-789, 1er septembre 1907.

A propos d'un article de Tsuchida, élève de Von Monakow, dans le vol. XLII, des *Arch. f. Psychiat. und Nervenkr.*, Niessl von Mayendorf précise sa conception de la voie optique centrale. Il entend sous ce nom les faisceaux continuant dans l'hémisphère les nerfs optiques; c'est donc là en quelque sorte une définition plus physiologique qu'anatomique. — Des faisceaux compacts de la couronne rayonnante se rendent aux régions de l'écorce auxquels les foyers pathologiques assignent un rôle prééminent dans les fonctions visuelles, c'est-à-dire à la scissure calcarine et à la 3e circonvolution occipitale externe. Les rapports de la région connexe du lobe occipital avec les nerfs optiques et leurs fonctions sont au contraire douteuses. Les gros fascicules qui pénètrent dans les deux circonvolutions occipitales supérieures sont des voies d'association et non de projection.

François Moutier.

1358) **Faisceau anormal de la Protubérance chez l'Homme,** par K. Scheffer. *Neurol. Cbtt.*, n° 16, p. 738-741 (6 fig.), 16 août 1907.

En examinant les coupes de l'encéphale d'un hémiplégique par lésion lenticulo-capsulaire, l'auteur observe un faisceau anormal dans la moitié non dégé-

nérée de la protubérance. Ce faisceau s'étend sur une faible hauteur, entre les VII[e] et VIII[e] paires. Au niveau du facial, c'est un ruban antéro-postérieur dirigé du faisceau de la calotte vers la voie pyramidale en avant et en dedans. Au niveau de l'acoustique, il s'incurve dans un plan frontal et se perd dans les fibres internes du faisceau central de la calotte. FRANÇOIS MOUTIER.

1359) **Mise à nu de l'Hypophyse,** par L. LOWE. *Neurol. Cbtt.*, n° 18, p. 842-845, 16 septembre 1907.

Pour atteindre l'hypophyse et ses tumeurs, ainsi que les néoformations du chiasma ou des sinus caverneux et la région protubérantielle antérieure, l'auteur propose la technique suivante : section des parties molles et des os du nez en formant un double volet, résection des cornets et du septum nasal, de l'épine sphénoïdale et de la paroi antérieure du sinus sphénoïdal, ablation enfin d'une certaine étendue du toit de ce sinus. FRANÇOIS MOUTIER.

1360) **Amygdale pharyngée et Hypophyse,** par Ivo NOVI. *Società Medico-chirurgica di Bologna,* 15 février 1908.

D'après l'auteur il y aurait une relation circulatoire entre les végétations adénoïdes et l'hypophyse.

L'ablation des végétations adénoïdes mettrait un terme à des phénomènes d'intoxication d'origine hypophysaire ou à des congestions thyroïdiennes (avec phénomènes basedowiens) de même origine. F. DELENI.

1361) **Tuberculose des Parathyroïdes,** par H. E. EGGERS. *Transactions of the Chicago Pathological Society,* vol. VII, n° 3, p. 102, décembre 1907.

Étude histologique d'une parathyroïde prélevée à l'autopsie d'un sujet mort de tuberculose pulmonaire ; les préparations montrèrent des tubercules caractéristiques ; c'est le 5[e] cas de tuberculose parathyroïdienne ; les 4 premiers avaient été observés dans des conditions identiques ; dans ce dernier cas comme dans celui de Carnot et Delun, le seul où la chose ait été mentionnée, la thyroïde était saine, comme si cette dernière glande était particulièrement résistante à l'infection tuberculeuse. THOMA.

1362) **Contribution à l'anatomie des Glandes Parathyroïdes au point de vue chirurgical,** par NATE GINSBURG. *University of Penna Medical Bulletin,* vol. XX, n° 11, p. 256, janvier 1908.

L'auteur montre l'importance de la thyroïdienne inférieure dans l'irrigation d'une ou même des deux parathyroïdes. Le chirurgien doit s'efforcer de ménager cette artère. THOMA.

1363) **Tumeur mixte Thyroïdienne chez le Chien,** par PETIT (d'Alfort). *Soc. anatomique de Paris,* novembre 1907, *Bull.*, p. 704.

Tumeur mixte formée à la fois de cartilage, d'os et d'épithéliome.

FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

1364) **Topographe cérébral, appareil de projection des parties du Cerveau sur la surface du Crâne,** par G. ROSSOLIMO (de Moscou). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XX, n° 6, p. 431-436, novembre-décembre 1907.

On sait que Zernoff et Altoukoff ont construit des cartes mappemondes avec

méridiens en parallèles sur lesquelles sont dessinées avec toute la précision désirable les scissures du cerveau schématique.

Le perfectionnement apporté par l'auteur a consisté à reporter ces cartes sur une demi-sphère d'aluminium dont on peut coiffer le malade. Elle est percée d'une quantité de trous dans lesquelles on peut introduire une goupille faite de telle sorte qu'elle s'adapte normalement à la surface du casque demi-sphérique. L'extrémité de la goupille marque sur la tête rasée du malade des points qu'il suffit de réunir pour obtenir le tracé des sillons du cerveau. E. Feindel.

1365) **Le double Centre moteur cérébral**, par T. Adamkiewicz (de Vienne). *Neurol. Cbtt.*, n° 15, p. 690-700, 1er août 1907.

Les recherches de Fritsch et Hitzig (1870) sur l'excitabilité électrique du cortex cérébral ont révélé des faits exacts, mais les conclusions tirées par ces auteurs sont absolument erronées. En effet, de ce que l'excitation du pallium hémisphérique détermine en des régions données des contractions musculaires, il ne s'ensuit nullement que ces régions soient des centres *moteurs*. De fait, il s'agit là seulement de centres *psychiques* en relation avec les centres moteurs proprement dits. Prenons un chien ; enlevons-lui la couche superficielle des hémisphères : l'animal ne remuera plus, sans pourtant qu'il soit paralysé. Seulement il aura cessé de pouvoir vouloir. Il n'aura point perdu ses centres moteurs, mais il aura perdu sa volonté, seule capable d'agir sur eux.

En réalité, les parties antérieures du cerveau sont des régions psychiques où s'élaborent la pensée et la volonté. Le véritable organe moteur est le cervelet. Le cervelet représente un clavier dont les touches sont mues par la volonté cérébrale. Cette volonté en activité détermine trois ondes de mouvement, l'une met en branle l'organe moteur, les autres assurent la continuité des mouvements et luttent contre l'inertie naturelle de la masse du corps. — A côté du cervelet, centre moteur principal, il existe un centre moteur accessoire représenté par les ganglions de la base, le noyau caudé, le noyau lenticulaire et le thalamus. L'auteur, chez le chien, a provoqué des paralysies motrices croisées, par blessure des noyaux gris au moyen d'une lancette étroite, déterminant sur le cortex transpercé une plaie insignifiante. De telles expériences, de l'aveu même de l'auteur, ont une valeur seulement relative. François Moutier.

1366) **L'excitation du Cervelet**, par A. Lourié. *Neurol. Cbtt.*, n° 14, p. 652-661, 16 juillet 1907.

Les expériences sur le cervelet du chien n'ont pas conduit à des résultats très probants. L'auteur n'admet pas l'existence de centres musculaires nombreux et distincts : si faible que soit le point excité, l'on n'en constate pas moins des mouvements à peu près généralisés. Il convient cependant de se défier de certaines incurvations de la colonne vertébrale, incurvation dépendant non de l'excitation du cortex cérébelleux, mais de l'excitation de la dure-mère. Quant à l'action directe ou croisée d'un hémisphère cérébelleux sur une moitié du corps, rien de précis n'a pu être noté à ce propos. L'excitation du déclive à droite a déterminé le plus souvent, mais non toujours, une déviation des yeux vers la droite.

François Moutier.

1367) **Sur le Système proprio-ceptif, particulièrement au point de vue de l'origine des actes Réflexes**, par C. S. Sherrington (de Liverpool). *Brain*, the Hughlings Jackson Number, part CXVI, p. 467-482, mars 1907.

Tout organisme est séparé de l'ambiance par un appareil tégumentaire qui

reçoit les impressions du dehors ; c'est le champ des impressions externes, le champ extéro-ceptif.

Mais l'organisme possède un autre champ de réception qui limite le milieu intérieur. Cette surface interne, intéro-ceptive subit des impressions particulières, limitées à ce que l'organisme lui-même peut lui fournir, et par conséquent les récepteurs profonds de la sensibilité peuvent être dits proprio-cepteurs, et cette surface sensible profonde est un champ de proprio-ception.

L'auteur montre comment les récepteurs profonds sont l'origine de réflexes de second ordre : en effet, ils constituent la réaction à la stimulation de l'organisme par lui-même, précisément quand cet organisme effectue sa réaction primaire aux stimulations externes.

Quant au centre sur qui se réfléchissent les impressions du système proprioceptif, c'est le cervelet, le grand centre de la coordination. THOMA.

1368) **Du Réflexe des Orteils ; Réflexe tendineux des Orteils,** par ROSSOLYMO. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* liv. IV, p. 582-588, 1907.

Le réflexe des orteils s'observe seulement dans les lésions des pyramides, à l'inverse des autres réflexes pathognomoniques (réflexe de Babinski, réflexes patellaires et du tendon d'Achille, exagérés jusqu'au clonus), notés souvent aussi dans les névroses ; le réflexe des orteils existe dans beaucoup de cas où le réflexe de Babinski est absent ; son intensité est très variable (d'un très léger degré de flexion jusqu'à un clonus très accentué des orteils) ; le réflexe tendineux des orteils, comme celui de Babinski est déjà pathognomonique par sa seule présence, car il n'existe pas chez un sujet normal ; par suite de la rareté de son apparition dans les cas de lésion des pyramides, datant de moins de trois semaines, le réflexe des orteils n'a pas la valeur du réflexe de Babinski.

SERGE SOUKHANOFF.

1369) **Les échanges organiques dans le Syndrome Myotonique,** par MARIO-AUGUSTO BIOGLIO. *Il Policlinico,* vol. XIV-M, fasc. 8, p. 344-367, août 1907.

Cette étude minutieuse se résume en quelques mots : le malade présente un certain ralentissement dans les combustions organiques et par contre l'élimination des chlorures est augmentée. F. DELENI..

1370) **Localisation des Fonctions du Cerveau des Lémuriens,** par F. W. MOTT et W. D. HALLIBURTON. Communication lue le 5 décembre 1907 à la Société Royale. *Proceedings of the Royal Society,* B. vol. LXXX, p. 136.

Chez les Lémuriens, les circonvolutions sont seulement indiquées ; il n'en existe pas moins une zone motrice excitable dont la destruction provoque des paralysies transitoires et des dégénérations descendantes.

Les aires motrices sont caractérisées histologiquement par la présence de cellules de Betz ; celles-ci sont de deux types : cellules grandes et cellules petites. Les grandes cellules sont disposées sur l'aire corticale des membres ; les petites cellules sont dans cette portion de l'écorce qui commande aux muscles de la mastication, à la langue et aux mouvements des yeux et des oreilles. THOMA.

TECHNIQUE

1371) **Une nouvelle Coloration élective du Système Nerveux** (Eine neue elektive Nervensystemfärbung), par René Sand. *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an de. Wiener Universität* (tirage à part), 1907.

Pour la coloration des *cylindraxes*, Sand recommande la technique suivante :

1° Fixation de la pièce pendant 48 heures, dans une solution d'acide nitrique-acétone :

Acide nitrique.	10 centimètres cubes.	
Acétone. . . .	90	—

(Renouveler la solution trois fois : au bout d'une heure, de 4 heures et de 24 heures).

2° Acétone, 6 à 9 heures (à changer trois fois : au bout d'une demi-heure, d'une heure, et de 3 heures).

3° Paraffine, 2 heures (changer la paraffine au bout de la première demi-heure).

Couper ; passer les coupes au xylol et à l'acétone.

Imprégnation :

a. Laisser les coupes 24 heures à l'étuve (30° à 38°) dans une solution aqueuse de nitrate d'argent à 10 pour 100.

b. Préparer une solution de nitrate d'argent ammoniacal : à 50 centimètres cubes d'une solution de nitrate d'argent à 10 pour 100, ajouter lentement de l'ammoniaque, en remuant sans cesse avec un agitateur en verre ; — des nuages bruns se forment tout d'abord ; on continue à verser de l'ammoniaque et la solution s'éclaircit ; — s'assurer alors s'il n'y a pas un excès d'ammoniaque ; et, pour cela, verser goutte à goutte une solution de nitrate d'argent, jusqu'à production d'un léger trouble permanent ; l'addition d'une ou deux gouttes d'ammoniaque suffit alors à faire disparaître complètement ce trouble. La solution ne doit pas, ou presque pas, sentir l'ammoniaque (un excès d'ammoniaque aurait pourtant moins d'inconvénients qu'un excès de nitrate d'argent).

Les coupes sont retirées de la solution aqueuse de nitrate d'argent, passées 2 ou 3 secondes à l'eau distillée, et portées dans la solution de nitrate d'argent ammoniacal ; — 48 heures à l'étuve. — Elles prennent une coloration gris brun.

c. Lavage à l'eau distillée ; puis bain d'or. Ce bain a la composition suivante :

Eau distillée..	80	centimètres cubes.
Solution aqueuse de sulfocyanure d'ammonium à 2 pour 100....	17	—
Solution aqueuse de chlorure d'or à 1 pour 100................	3	—

Les coupes sont laissées dans cette solution pendant 5 à 10 minutes, jusqu'à apparition d'une teinte gris d'acier. — Lavage à l'eau ; — passage dans une solution d'hyposulfite de soude à 5 pour 100 (15 secondes) ; — lavage de 5 minutes à l'eau distillée (renouvelée au moins 10 fois). — Alcool, xylol, montage au baume.

On évitera de se servir d'instruments en métal.

Les préparations ainsi traitées sont indemnes de tout précipité. Elles se conservent indéfiniment ; elles ne sont attaquées que par l'iode et par le brome,

mais elles résistent aux acides et aux alcalis. La lumière n'a aucune influence.

Les cylindraxes sont, suivant l'épaisseur des coupes, gris-noir ou franchement noirs. La névroglie et le tissu conjonctif ont une coloration d'un gris très pâle et sont translucides ; quelques faisceaux demeurent même complètement incolores. Les fibres musculaires et élastiques sont imprégnées comme les cylindraxes, quoique avec moins d'intensité. Les noyaux sont légèrement teintés. Les cellules nerveuses sont grises; leur structure fibrillaire est souvent très nette, surtout au niveau de leurs prolongements.

Dans la substance blanche, les cylindraxes tranchent en noir sur un fond incolore. Dans la substance grise, on voit un enchevêtrement de cylindraxes et de ramifications cylindraxiles et dendritiques ; mais ces deux dernières catégories de fibres (fibres amyéliniques) ne sont pas colorées jusqu'à leurs divisions ultimes.

Cette méthode, simple et rigoureusement élective, donne des résultats plus constants que les méthodes de Fajeroztaju, de Ramon y Cajal et de Bieschowsky. Son seul inconvénient est de ne pas colorer les petites fibres amyéliniques et les neurofibrilles ; mais l'auteur pense être actuellement sur le point de combler cette lacune.

Sand termine en montrant que, sur les pièces fixées avec l'acide nitritique acétone, on peut pratiquer (en modifiant quelque peu les formules classiques) les colorations électives de la névroglie, du tissu conjonctif, et appliquer la méthode de Nissl.

H. Grenet.

1372) **Coloration des Cellules Nerveuses par la Thionine**, par Pop-Avramesco, R. Spitalul, 1906.

L'auteur propose le procédé suivant qui fait gagner beaucoup de temps :

I. Coloration « trois minutes » dans une solution de thionine q : 300 — *froide*.

II. Décoloration avec de l'alcool et créosote jusqu'à ce que la substance achromatique devienne parfaitement blanche (ce temps est beaucoup écourté) en examinant au microscope la décoloration.

III. Xylol, baume de Canada, Lamelle.

Avec ce procédé on ne risque point une surcoloration intense comme cela arrive quelquefois par la coloration à la chaleur ; puis la décoloration est vite obtenue.

A.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1373) **Défaut de Conscience de sa propre Cécité (autoanesthésie) dans les maladies cérébrales**, par E. Redlich et G. Bonvicini. *Neurol. Cbtt.*, n° 20, p. 945-951, 16 octobre 1907.

Ce singulier défaut de conscience n'est pas absolument rare, mais il est encore inconnu de beaucoup de cliniciens. Von Monakow le premier, en 1885, puis Riéger, Von Wolff, Dejerine et Vialet (1893), Auton enfin en ont fait connaître un certain nombre de cas. Les auteurs en rapportent trois nouveaux dans leur intéressante contribution. Il ne s'agit pas, à proprement parler d'un syndrome univoque, les lésions causales et certains détails cliniques pouvant différer d'un

malade à un autre. Seule, l'autoanesthésie à la cécité donne aux observations une commune allure.

Dans un premier cas, le sujet, âgé de 21 ans, présente la particularité suivante : il est habituellement inconscient de sa cécité, mais il sait la reconnaître lorsque l'on fixe son attention sur ce point. Il s'agissait d'un gliome du corps calleux empiétant sur les lobes frontaux; il y avait atrophie optique et stase papillaire. Chose singulière, le malade déclarait ne souffrir de rien, et attribuait la difficulté qu'il avait à se conduire, à un trouble de la locomotion. L'autoanesthésie s'explique ici par l'affaiblissement mental, par les troubles de l'attention, par un certain degré d'aphasie et d'euphorie. — Une tumeur dure-mérienne, endothéliomateuse, comprimait dans le second cas la protubérance d'une femme de 42 ans. Comme dans le fait précédent, il y avait atrophie optique; mais la malade ignorait absolument sa cécité, méconnaissait les difficultés de la marche, tenait sa vue pour distincte, et décrivait maint objet qu'elle était censée distinguer. Il est certain que cette femme avait une puissance d'évocation visuelle extrême, et que sa mémoire optique, aidée par les sensations tactiles transmises, lui permettait de se représenter son entourage. Comme dans le cas précédent, l'état mental particulier créé puis entretenu par la néoplasie était évidemment de grosse importance. — Le 3e cas se rapproche des observations déjà publiées par les divers neurologistes. L'autoanesthésie survint en effet à la suite d'une série d'ictus. Le malade, âgé de 71 ans, eut une première hémiplégie légère à gauche, puis une seconde, également transitoire, à droite. L'on constate la première fois une hémianopsie gauche; le malade devient totalement aveugle après la seconde attaque. Il admet cependant qu'il voit mal, mais c'est l'éclairage qui est défectueux, dit-il. Il s'agit évidemment ici d'une double hémianopsie par double lésion des lobes occipitaux. — L'autoanesthésie à la cécité ne peut dépendre uniquement de la lésion d'un centre visuel; tout un état mental particulier est également nécessaire.

François Moutier.

1374) **Hémichorée croisée, rappelant le type de la Paralysie de Gübler** (Gekreuzte Hemichorea, an den Gublerschen Lähmungstypus erinnernd), par Hermann Schlesinger. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh.*, 32 Band, 1907.

Voici le résumé de l'observation : chez un palefrenier de 17 ans, début brusque par des *mouvements choréiques* du bras gauche, s'étendant en une semaine à *tout le côté gauche du corps*, y compris la face. En même temps, *parésie faciale droite*, atteignant surtout le facial inférieur. Au bout de trois semaines, paralysie de l'hypoglosse du côté gauche. Névrite optique. Faiblesse et hypotonie des muscles du côté gauche (côté de l'hémichorée). Exagération des réflexes aux membres inférieurs; clonus bilatéral du pied; pas de signe de Babinski. Pas de troubles sensitifs. Guérison progressive au bout de cinq semaines.

De l'ensemble des symptômes et de l'évolution de la maladie, l'auteur conclut à une polio-encéphalite. Quant à la localisation des lésions, elle est plus difficile à préciser : il faut admettre au moins l'existence de deux foyers, dont l'un aurait lésé le noyau ou les fibres du facial du côté droit (parésie faciale homolatérale), tandis que l'autre aurait intéressé la voie cérébelleuse entre son entrecroisement et le noyau rouge (hémichorée croisée), de manière à toucher en même temps la voie motrice du même côté (légère parésie du côté gauche du corps).

H. Grenet.

1375) **Sur le « Phénomène des Interosseux » de la Main ou « Phénomène des Doigts » dans l'Hémiplégie organique,** par A. Souques. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* p. 677-678, 4 juillet 1907.

Si on commande à un hémiplégique de lever le bras paralysé, on voit du même côté en même temps que le mouvement commandé s'exécute les *doigts de la main s'étendre et s'écarter involontairement.* Ils reprennent leur attitude primitive, à mesure que le malade laisse retomber son bras. Pour que le phénomène se produise, il faut que la paralysie soit incomplète. Sur 27 hémiplégiques Souques l'a constaté 19 fois. L'extension et l'écartement peuvent se faire sur tous les doigts ou être limités à plusieurs ou à l'un d'entre eux. Il est exceptionnel ou atténué du côté opposé à l'hémiplégique. Ce phénomène est dû à la contraction des muscles interosseux de la main. Il est à rapprocher du « phénomène tibiale de Strümpel », et est en rapport avec une perturbation du faisceau pyramidal. P. Sainton.

1376) **Convulsions Épileptiformes et Hémiplégie au cours d'une Fièvre typhoïde,** par E. Barié et C. Lian. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* p. 1080-1088, 31 octobre 1907.

Observation d'un malade qui a présenté en pleine période de la fièvre typhoïde deux crises d'épilepsie jacksonienne suivie d'hémiplégie gauche ; ces accidents ont été passagers, car tout phénomène paralytique avait disparu au bout d'une semaine. Après avoir discuté les différentes hypothèses possibles les auteurs s'arrêtent à l'idée d'une imprégnation toxique des cellules de l'écorce cérébrale par la toxine éberthienne. Paul Sainton.

1377) **A propos de la communication de Barié et Lian sur un cas d'Hémiplégie dans la Fièvre typhoïde,** par Laignel-Lavastine. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* p. 1217-1218, 21 novembre 1907.

Observation d'un jeune homme qui fut pris de parésie spasmodique du côté gauche au cours d'une fièvre typhoïde, et chez lequel les accidents disparurent rapidement. Paul Sainton.

1378) **Hémiplégie cérébrale spasmodique survenue à l'âge de 12 ans. Arrêt de développement des membres paralysés. Hémiataxie, Hémianesthésie,** par Bouchaud (de Lille). *Revue de Médecine,* an XXVIII, n° 1, p. 20-37, 10 janvier 1908.

Il est absolument rare qu'une hémiplégie d'origine cérébrale, survenant à l'âge de 12 ans, soit suivie d'un arrêt de développement des membres paralysés, et s'accompagne d'hémiataxie et d'hémianesthésie, bien accusées et durables ; à ces divers titres, l'observation de Bouchaud est à retenir.

Les symptômes observés chez la malade au début de son affection (ictus, fièvre, convulsions), ceux qui existent actuellement (hémiplégie spasmodique, hémiataxie, hémianesthésie, arrêt de développement des membres paralysés) démontrent qu'il s'agit d'une hémiplégie d'origine cérébrale.

Les membres du côté droit ont des dimensions de beaucoup inférieures à celles des membres du côté gauche ; on le constate nettement même à l'œil nu. Ils ne se sont pas atrophiés, ils n'ont diminué ni de grosseur ni de longueur, puisqu'ils n'ont jamais été plus grands ; ne s'étant pas développés comme ceux du côté opposé, ils ont subi un véritable arrêt de développement.

Cette variété de troubles trophiques ne se produit que dans les paralysies qui

apparaissent dans la première enfance, et tout particulièrement à la suite de lésions du cerveau.

L'hémiataxie ne saurait être attribuée aux troubles de la sensibilité tactile et du sens musculaire, à la perte en un mot des apports sensitifs périphériques, car elle est bien plus prononcée que ces troubles à l'avant-bras, au bras et au membre inférieur; en outre, elle n'augmente pas, les yeux fermés.

La sensibilité à la douleur est, il semble, normale, même à l'extrémité des doigts, et il en est à peu près ainsi de la sensibilité à la température. Mais il en est autrement des autres modes de la sensibilité; ainsi la sensibilité tactile va s'affaiblissant de l'origine du membre aux doigts où elle est nulle; le sens des attitudes et la sensation de poids, de résistance, sont également abolis aux doigts. La perception stéréognostique est très défectueuse. Les erreurs de localisations sont plus prononcées à l'extrémité du membre que sur le reste de son étendue.

La perte de la sensation de poids et de résistance mérite une mention spéciale. La malade ne s'aperçoit pas si on s'oppose au mouvement de flexion des doigts, tandis qu'elle sent si on empêche la flexion du poignet de se faire. Un poids de 100 grammes suspendu à ses doigts n'est pas senti, même quand elle agite ses doigts pour le soupeser; mais s'il est suspendu à la main et si elle imprime des mouvements à son poignet, elle éprouve une sensation de poids.

Quant à l'intelligence, elle est en apparence normale, tandis que dans l'hémiplégie cérébrale infantile elle est en général peu développée, et ceci est une dernière particularité de l'observation. FEINDEL.

1379) **Hémiplégie ancienne par Ramollissement avec Anesthésie à maximum périphérique et abolition des Réflexes tendineux du Membre inférieur**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Soc. anatomique de Paris*, novembre 1907, *Bull.*, p. 687.

Il s'agit d'une femme de 57 ans, devenue hémiplégique à droite et aphasique à la suite d'un ictus. Aux membres inférieurs droits les réflexes tendineux sont abolis et le réflexe plantaire se fait en extension ; ce membre est contracturé en flexion. Il existe aux membres du côté droit une anesthésie d'autant plus marquée qu'on se rapproche davantage des extrémités.

A l'autopsie : ramollissement sous-jacent au pied de la IIIe frontale ; le microscope fait reconnaître la dégénérescence des nerfs périphériques à droite, ce qui établit la nature de l'anesthésie. Quant à la contracture en flexion du membre inférieur droit avec rétraction tendineuse, elle était l'expression d'une méningo-myélite dorso-lombaire et n'avait rien à voir avec la sclérose dégénérative du faisceau pyramidal. FEINDEL.

1380) **Sur les Mouvements de la Langue dans l'Hémiplégie. Un apparent paradoxe. Les mouvements de la Langue après la Paralysie d'un nerf Hypoglosse**, par CHARLES E. BEEVOR. *Brain,* the Hughlings Jackson Number, part CXVI, p. 487-494, mars 1907.

Dans l'hémiplégie la langue, lorsqu'elle est déviée, est tirée du côté paralysé, du côté opposé à la lésion cérébrale. D'autre part, la stimulation électrique de l'écorce cérébrale chez le singe fait tirer la langue du côté opposé à l'écorce excitée. Ainsi, la lésion cérébrale, de même que l'excitation de l'écorce saine, dévie la langue du côté opposé. Ceci semble paradoxal.

L'auteur montre que ce n'est là qu'une apparence et que la déviation de la

langue dans l'hémiplégie n'a rien de commun comme mécanisme avec le mouvement de la langue déterminé par l'excitation expérimentale de l'écorce du cerveau. THOMA.

1381) **Les Hémiplégies douloureuses et le Syndrome Thalamique de Dejerine et Roussy,** par R. MASSALONGO. *Il Policlinico,* vol. XIV-M, fasc. 8, p. 333-341, août 1907.

Leçon clinique dans laquelle l'auteur étudie les hémiplégies douloureuses et leur rapport avec le syndrome thalamique récemment décrit par Dejerine et Roussy. F. DELENI.

1382) **Sur le phénomène de Babinski dans les Hémiplégies,** par A. ROSSI. *Rivista Neuropatologica,* vol. II, n° 2, p. 33, Turin, 1908.

L'auteur attire l'attention sur la précocité de ce signe ; il l'a observé du côté hémiplégié quelques heures et même seulement deux heures après l'ictus.

Chez l'apoplectique on peut constater le phénomène de Babinski bilatéral : c'est quand l'hémorragie dans un hémisphère a pour effet la compression de l'hémisphère opposé ; la même chose peut se produire dans les cas de tumeur.

F. DELENI.

1383) **Ostéo-fibro-sarcome de la fosse temporale droite et Épilepsie,** par GIUSEPPE PARAVICINI (de Mombello). *Archivio di Psichiatria, Neuropathol., Anthrop. cr. e Med. leg.,* vol. XXVIII, fasc. 6, p. 719-732, 1907.

La croissance de la tumeur à l'intérieur du crâne avait comprimé et lésé profondément la face externe du lobe temporal homonyme ; à la surface du crâne la tumeur avait atrophié le lobe temporal.

Pendant la vie, pas de surdité verbale, pas de délire, pas d'agitation. Mais épilepsie à grands accès classiques et bradyphasie. F. DELENI.

1384) **Traitement opératoire des Tumeurs de la région Hypophysaire,** par A. v. EISELSBERG et T. v. FRANKL-HOCHWART. *Neurol Cbtt.,* n° 21, p. 994-1001 (1 radiog., 1 champ visuel), 1er novembre 1907.

Un garçon de 12 ans (en 1899) souffre de maux de tête et vomit de temps à autre. L'état demeure stationnaire : pendant 14 mois on ne note aucun trouble sphinctérien, l'enfant est intelligent et travaille de façon satisfaisante. De 1899 à 1901, accroissement rapide de poids. En 1901, diminution de l'acuité visuelle à gauche, puis à droite ; enfin cécité de l'œil gauche. Les vomissements sont plus fréquents ; la région pariétale gauche est sensible à la percussion. L'examen médical révèle un notable degré d'infantilisme, avec de graves symptômes oculaires, atrophie optique à gauche, hémianopsie temporale à droite. On diagnostique une tumeur de l'hypophyse. L'opération a lieu en juin 1907. Le nez est rabattu à droite et le vomer réséqué jusqu'au sphénoïde. On enlève une mince lamelle osseuse et l'on tombe dans une cavité assez large dans laquelle se trouvent le reliquat d'une ancienne extravasation sanguine et la tumeur de l'hypophyse. De celle-ci on enlève tout ce que l'on peut réséquer sans danger pour le chiasma. Tamponnement. Il s'agissait d'un carcinome. — Le malade guérit sans grand incident (un peu de température et un écoulement passager de pus par le nez) ; le champ visuel s'est accru, l'hémianopsie temporale est moins étendue qu'elle ne l'était. L'acuité visuelle est fort augmentée.

FRANÇOIS MOUTIER.

1385) **Étude de deux Tumeurs rares du Cerveau : un Cylindrome multiple de la base du cerveau et un Neuro-épithéliome du plexus choroïde du quatrième Ventricule** (A study of two unusual brain tumors : etc.), par Hermon C. Gordinier et H. W. Carey (de Troy). *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 1 (4 fig.), janvier 1906.

Cas I. Cylindrome multiple de la base du cerveau atteignant les 2e, 3e, 4e et 8e nerfs craniens, et produisant des symptômes ressemblant exactement à ceux d'une tumeur des corps quadrijumeaux. Il s'agit d'un homme de 49 ans dont l'affection évolua en huit mois. Les principaux symptômes étaient une céphalalgie intense, des vertiges, de la névrite optique double, qui prouvaient l'existence d'une lésion intracranienne, et, de plus, des symptômes de localisation, surdité presque complète précédée par des hallucinations auditives et suivie d'une démarche cérébelleuse, et une ophtalmoplégie externe et interne presque complète ; ces derniers symptômes faisaient penser à une lésion des corps quadrijumeaux ayant envahi secondairement les noyaux des 3e et 4e nerfs craniens. A l'autopsie on trouva : une tumeur de 5 centimètres sur chaque bulbe olfactif ; une tumeur de 3 sur 2 centimètres dans l'espace interpédonculaire, englobant des nerfs optiques, le chiasma et les 3e et 4e nerfs ; quatre petites tumeurs sur la face interne du nerf temporo-sphénoïdal, deux tumeurs et un demi centimètre sur la face antérieure de la protubérance, une tumeur sur la base du lobe droit du cervelet ; d'autres tumeurs existaient sur les nerfs auditifs, une dans le lobe frontal gauche, et dans les ventricules latéraux. Il s'agit de tumeurs endothéliales du type cylindrome.

Cas II. Neuro-épithéliome du plexus choroïde du 4e ventricule se développant de façon à produire les symptômes caractéristiques d'une tumeur du lobe médian du cervelet. Enfant de 10 ans dont la maladie évolue en cinq mois. La tumeur avait 3 centim. 5 d'avant en arrière, et 2 centim. 75 dans le sens transversal.

L. Tollemer.

1386) **Considérations sur la Maladie de Parkinson et sur quelques fonctions nerveuses (tonus, équilibration, expression)**, par Gaston Maillard. *Thèse de Paris* (p. 153). Jules Rousset, édit., Paris, 1907.

Ce travail vise à distraire définitivement la maladie de Parkinson du cadre des névroses, grâce à l'interprétation des faits cliniques par une théorie qui paraît pour le moins vraisemblable : la maladie de Parkinson serait causée par les lésions artério-scléreuses d'un organe mésocéphalique spécial situé dans le pédoncule cérébral et qui est probablement le noyau rouge.

Ce qui caractérise la maladie, c'est un ensemble de symptômes particuliers dus aux troubles élémentaires suivants : lenteur des mouvements, tremblement pathognomonique, rigidité, qui dérivent d'un trouble spécial du tonus musculaire, le trouble de l'équilibration statique. Tous les symptômes dérivant de ce trouble fondamental sont réellement parkinsonniens; ils constituent le syndrome parkinsonnien qui peut s'observer en dehors de la maladie de Parkinson, sous l'influence de diverses lésions destructives ou entravantes du centre mésocéphalique d'équilibration statique.

A côté de l'étude clinique et physio-pathologique des symptômes parkinsonniens, Gaston Maillard passe en revue les différents symptômes accessoires qui peuvent s'observer au cours de la maladie de Parkinson et qui relèvent de différentes localisations des lésions artério-scléreuses. Il consacre un chapitre à l'étude spéciale de trois groupes de ces symptômes associés, emportants par leur

fréquence et par leur intérêt au point de vue physio-pathologie : l'état paréto-spasmodique, les troubles pseudo-bulbaires, les troubles psychiques.

Une partie importante de cette thèse est consacrée à l'étude d'un certain nombre de fonctions nerveuses et des liens physiologiques qui unissent entre eux les différents groupes de centres nerveux. L'auteur s'occupe particulièrement du tonus musculaire de l'orientation et il envisage les centres nerveux mésocéphaliques dans leurs rapports avec les centres corticaux et spinaux et avec les organes des sens périphériques et profonds. E. Feindel.

1387) **Le signe de la poulie dentée dans la forme parkinsonienne de la Crampe des Écrivains**, par E. Negro. *Rivista di Neuropatologia*, juin 1907.

On sait que dans un certain nombre de cas la maladie de Parkinson semble apparaître après une « crampe des écrivains ». Negro démontre que dans ces cas il ne s'agit pas à proprement parler de la crampe des écrivains, mais bien d'un début de la rigidité parkinsonienne par les muscles de la main.

Dans ces cas la contraction des muscles de la main et aussi la contraction du triceps brachial s'effectuent d'une façon particulière, saccadée, comme si la poulie humérale portait des crans. C'est ce phénomène que l'auteur appelle le phénomène de la poulie dentée. Il ne se rencontre absolument pas dans la crampe des écrivains légitime. F. Deleni.

1388) **Maladie de Parkinson survenue chez une Démente Épileptique**, par H. Bourilhet (de Villejuif). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXI, n° 2, p. 15, 7 janvier 1908.

Il s'agit d'une femme de 67 ans internée il y a 40 ans pour délire hallucinatoire; la malade présente encore des hallucinations et quelquefois de l'agitation ; elle est surtout très affaiblie intellectuellement.

Depuis 15 ans sont survenues des crises d'épilepsie convulsive ; d'abord assez rares, elles se produisent maintenant 5 ou 6 fois par mois.

Enfin, il y a deux ans a débuté le syndrome parkinsonnien qui est actuellement typique, avec la rigidité des attitudes, le tremblement et les troubles accessoires.

L'observation est intéressante par la succession des accidents morbides : délire hallucinatoire, épilepsie, paralysie agitante.

Quel que soit le rapport que l'on puisse établir entre les derniers phénomènes apparus et la maladie antérieure, il était utile de signaler un cas où le syndrome parkinsonien est nettement survenu au cours d'une démence épileptique.

E. Feindel.

CERVELET

1389) **Notes préliminaires sur l'Anatomie Comparée du Cervelet**, par L. Edinger (de Francfort). *Brain*, the Hughlings Jackson Number, part CXVI, p. 483-487, mars 1907.

L'auteur considère le cervelet dans la série, et il montre que tous les animaux qui possèdent un cervelet ont à la fois une corticalité cérébelleuse et des noyaux intérieurs. Il donne la détermination des tractus afférents et des tractus efférents. Thoma.

1390) **Lésions de l'Écorce cérébrale et cérébelleuse chez des Alcooliques morts rapidement par accident ou par meurtre,** par U. Alessi. *Annali di Nevrologia,* an XXV, fasc. 4-5, p. 288, 1907.

Cette étude histologique a été faite sur les pièces provenant de cinq sujets morts moins d'une heure après avoir subi un accident ou avoir été blessés dans une rixe. Ces individus étaient de grands alcooliques, cependant encore capables d'exercer leur métier.

Les altérations reconnues portaient surtout sur les grandes cellules pyramidales de l'écorce cérébrale et sur les cellules de Purkinje de l'écorce cérébelleuse, les lésions de ces dernières étant toutefois plus accentuées.

Cette constatation de la prédominance des effets de l'intoxication alcoolique peut, au niveau des éléments cérébelleux, servir dans une certaine mesure à l'interprétation de l'incoordination psycho-motrice des ivrognes.

F. Deleni.

1391) **L'Attitude Cérébelleuse et les Noyaux dentelés,** par E. Farquhar Buzzard. *Brain,* the Hughlings Jackson Number, part CXVI, p. 508-513, mars 1907.

Il s'agit d'une femme âgée chez qui l'on pouvait observer l'attitude cérébelleuse typique.

L'examen histologique permit de constater une artério-sclérose cérébrale avec calcification avancée de certaines artères; elle avait déterminé une dégénération pour ainsi dire élective des cellules nerveuses des noyaux dentelés du cervelet.

Thoma.

1392) **Un cas de Tumeur du Lobe moyen du Cervelet. Paralysie cérébelleuse avec rigidité (attitude cérébelleuse) crises tétanoïdes,** par J. Hughlings Jackson, *Brain,* the Hughlings Jackson Number, part CXVI, p. 425-440, mars 1907.

Ce mémoire est la reproduction d'un article paru en 1871.

La relation primitive est complétée par de beaux croquis reproduisant les attitudes cérébelleuses du malade. Le texte est augmenté de remarques et de commentaires écrits en 1906. Thoma.

1393) **Un cas de Tumeur du lobe moyen du Cervelet. Attitude cérébelleuse. Pas de convulsions tétaniformes. Remarques générales sur l'attitude cérébelleuse,** par J. Hughlings Jackson. *Brain,* the Hughlings Jackson Number, part CXVI, p. 441-446, mars 1907.

Ce mémoire a paru en 1872 dans le *British Medical Journal.* Des croquis montrent l'attitude et la rigidité du petit malade. Thoma.

1394) **Syndrome Cérébelleux de Friedreich et Atrophie Optique,** par M. Breton et E. Painblan (de Lille). *Écho Médical du Nord,* an XI, n° 47, p. 553, 24 novembre 1907.

Observation d'une jeune fille qui présente l'ensemble des symptômes de la maladie de Friedreich en même temps qu'une atrophie des nerfs optiques.

Celle-ci, qui se rencontre exceptionnellement dans l'ataxie héréditaire est au contraire la règle dans le type fixé par Marie sous le nom d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

D'après les auteurs, les cas de transition semblables au leur sont assez fré-

quents; ils confirment l'opinion qu'il n'existe pas entre l'hérédo-ataxie cérébelleuse et l'ataxie héréditaire de démarcation bien tranchée. E. FEINDEL.

ORGANES DES SENS

1395) **Suite de recherches sur la Surdi-mutité,** par CASTEX (de Paris). *Congrès de la Soc. française d'otol., de laryng. et de rhin.*, séance du 16 mai 1907.

La surdimutité acquise, sans cause apparente, peut tenir à une méningite fruste, telle la variété ambulatoire, qui n'oblige pas le malade à s'aliter.

BENJAMIN BORD.

1396) **Anastomose du Récurrent et du Grand Sympathique,** par BROECKAERT (de Gand). *Congrès annuel de la Soc. belge d'otol., de laryng. et de rhin.*, séance du 8 juin 1907.

Broeckaert présente une pièce anatomique qui montre, d'une façon très nette, les anatomoses multiples et importantes qui existent entre le récurrent et le sympathique cervical. Il existe chez l'homme un véritable *plexus sympathico-récurrentiel* qu'on peut distinguer en un plexus antérieur ou superficiel et un plexus postérieur ou profond. Broeckaert attire également l'attention sur l'existence de deux petites masses ganglionnaires que l'on trouve d'une façon presque constante au milieu de ces plexus et qu'il considère comme des centres de relais. Il montre une branche nerveuse volumineuse qui établit l'anastomose entre le sympathique et le nerf laryngé; elle émane soit de l'extrémité inférieure du ganglion cervical moyen, soit de la portion initiale du ganglion cervical inférieur. Cette disposition anatomique se retrouve chez le chien.

Cette pièce démontre clairement l'importance des anastomoses entre le sympathique et les nerfs laryngés et le rôle indéniable, mais encore problématique, que joue le grand sympathique dans l'innervation du larynx et dans la pathogénie des paralysies de cet organe. BENJAMIN BORD.

1397) **Autopsie d'un cas de Pouls lent permanent,** par A. VIGOUROUX et R. CHARPENTIER. *Soc. anatomique de Paris,* octobre 1907, *Bull.*, p. 643.

Coupes histologiques du rein et du cœur d'un alcoolique chronique ayant présenté du pouls lent permanent. Dans le bulbe on voit une hémorragie interstitielle dans le noyau supérieur du pneumogastrique du côte gauche. Le cœur offre de la myocardite. E. FEINDEL.

1398) **De l'Hémiplégie Palato-laryngée,** par F. ROSE et F. LEMAITRE. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx,* p. 467, novembre 1907.

L'hémiplégie palato-laryngée, isolée ou associée à la paralysie d'autres nerfs craniens du même côté est un des hémisyndromes bulbaires les plus fréquents. L'association de la paralysie du voile du palais et de la paralysie de la corde qui, il y a une quinzaine d'années, semblait encore paradoxale aux auteurs, croyant, sur la foi de Longet, que le facial innervait le velum, est aujourd'hui un fait presque classique. Il est admis d'une façon générale que le voile du palais et le larynx tirent leur innervation d'un même amas de substance grise qui

s'étend sur toute la longueur du bulbe, et donne naissance aux fibres motrices du pneumogastrique et du spinal.

Rose et Lemaître ont observé 5 cas d'hémiplégie palato-laryngée. Le présent travail comprend la relation de ces cas et une étude de ce syndrome si variable au point de vue étiologique et anatomique, les lésions pouvant être d'ordre périphérique, radiculaire, intra-bulbaire, et sus-nucléaire.

Benjamin Bord.

1399) **Paralysie du Pneumogastrique (paralysie des muscles laryngés), dans la Syringobulbie,** par N. S. Iwanow (de Moscou). *Neurol. Cbtt.*, n° 23, p. 1115-1117, 1er décembre 1907.

L'auteur montre 3 syringomyéliques présentant, le premier des troubles de la sensibilité, de l'atrophie musculaire, de la scoliose, et des lésions du territoire des V, VII, IX, et Xe paires craniennes; — le second, de l'atrophie scapulohumérale, avec atteinte concomitante des X, XI et XIIe paires; — le troisième, des lésions cervico-dorsales étendues avec participation des V, VII, IX et Xe paires à gauche, de la XIe des deux côtés. Dans tous les cas, il existe des paralysies laryngées détaillées dans le travail original, François Moutier.

1400) **La Pupille et les Réflexes pupillaires (description d'un autre phénomène [réflexe] pupillaire),** par Pop-Avramesco. *Spitalul*, p. 501-512, 1907.

Dans cet article, l'auteur étudie la pupille et ses réflexes à l'état normal et dans différentes maladies *des yeux, nerveuses, mentales, internes*, montrant la grande importance de l'étude de la pupille et de ses réflexes. Il décrit un nouveau réflexe pupillaire qui se produit constamment dans les circonstances suivantes : en provoquant le mouvement d'élévation ou de descente des yeux l'on constate que les pupilles se dilatent progressivement et à la limite de ces mouvements les pupilles sont dilatées au maximum. A.

1401) **Sur la Rigidité Réflexe congénitale de la Pupille,** par C. Negro (de Turin). *Rivista Neuropatologica*, vol. II, n° 1, p. 1, janvier 1908.

L'auteur donne l'observation d'un syndrome très analogue à ce qu'on voit dans le tabes et qui pourtant n'a rien à voir avec cette dernière affection.

Il s'agit d'un étudiant de 23 ans qui n'a aucune hérédité qui n'a souffert lui-même d'aucune maladie importante; il est affecté depuis sa naissance d'une paralysie unilatérale de plusieurs muscles intrinsèques de l'œil gauche, de rigidité réflexe des deux pupilles; de plus les réflexes rotuliens et achilléens font défaut.

Il convient d'ajouter qu'il n'existe pas le moindre symptôme subjectif ni objectif dans la sphère de la sensibilité, qu'il n'y a aucune modification de la réflectivité vésicale et qu'il n'y a pas trace d'incoordination des mouvements volontaires.

F. Deleni.

MOELLE

1402) **Hémorragie médullaire d'origine traumatique dans un cas de Tabes incipiens,** par Giovanni Saiz (de Trieste). *Neurol. Cbtt.*, n° 23, p. 1110-1115, 1er décembre 1907.

Il s'agit d'un maçon de 40 ans, grand alcoolique, tombé d'un 2e étage. Le

blessé demeura une demi-heure sans connaissance; il s'était fait une fracture du péroné gauche et une contusion de l'oreille gauche. Sitôt qu'il eut repris ses sens, il constate une paralysie totale du bras gauche, et l'impossibilité où il se trouvait d'ouvrir la bouche plus de quelques millimètres. La paralysie de bras ne rétrocéda que très lentement, et, au bout d'un mois, seul l'avant-bras avait à peu près retrouvé la liberté de ses mouvements. Il n'y eut jamais de paresthésie ou de douleurs, au début du moins. Un mois en effet après le traumatisme, survinrent des élancements et des picotements dans les doigts, à gauche. L'état du malade était alors le suivant : pupilles inégales, la mâchoire inférieure est nettement déviée à gauche, Argyll à droite, la pupille gauche réagit encore un peu à la lumière; parésie, atrophie, et secousses fibrillaires dans les muscles brachiaux et scapulaires gauches, réaction de dégénérescence au niveau de deltoïde, du biceps et du brachial antérieur. Réflexes tricipital absent à gauche, scapulaire de Bechterew absent des 2 côtés. La paralysie est flasque. Clonus de la main à gauche. Thermoanalgésie du territoire radial; glossy-skin du dos des doigts. — Au niveau des membres inférieurs, un peu d'hypotonie. Les réflexes patellaires sont faibles à droite, abolis à gauche. L'achilléen manque des deux côtés; le plantaire est en flexion à l'un et à l'autre pied. Ni ataxie, ni Romberg. Réflexes abdominaux vifs. Artériosclérose très avancée. — Il ne peut s'agir d'une lésion du plexus brachial, puisque le rhomboïde, le dentelé et le trapèze sont pris, et qu'il n'est survenu ni paresthésie, ni douleur. L'absence de paresthésies, de douleurs, de contractures, de spasmes, permet également d'écarter une lésion radiculaire. L'auteur admet donc une lésion hémorragique au niveau des 5e et 6e paires cervicales, et peut-être aussi de la 7e paire. Quant à l'existence du tabes, les troubles oculaires, l'altération des réflexes tendineux la démontrent amplement. François Moutier.

1403) **A propos du Prurit Tabétique**, par Henri Lamy. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, p. 1015, 24 octobre 1907.

L'auteur signale qu'il a observé une femme tabétique ayant des crises de prurit alternant avec des crises gastriques et durant 2 à 3 jours. Ces crises cédaient moins complètement à la morphine que les crises gastriques. L'auteur dut avoir recours, dans l'une d'elles, à la ponction lombaire suivie d'une injection arachnoïdienne de stovaïne qui amena un soulagement. Le prurit occupait surtout la région dorsolombaire, irradiant un peu dans les membres inférieurs. Il s'agit d'un prurit localisé et paroxystique. Paul Sainton.

1404) **Le Prurit Tabétique**, par G. Milian. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, p. 991-1000, 17 octobre 1907.

Le prurit tabétique semble avoir passé inaperçu aux yeux de la plupart des auteurs, sauf Jacquet qui en fait une courte mention. Il peut y avoir chez les tabétiques du prurit avec lichénification ; mais il peut y avoir aussi des cas de prurit simple dus aux tabes. Dans 6 cas Milian a observé le prurit anal 3 fois, le prunit anal avec prurit périorbitaire et prétemporal 1 fois, le prurit lombaire 1 fois, le prurit préstomacal 1 fois. Il s'agit donc d'un prurit localisé ; il est tenace et s'accompagne de troubles de la sensibilité subjective et objective. Il survient par paroxysme et constitue un symptôme avertisseur de premier ordre. Il doit être distingué du prurit psychique, du prurit hystérique beaucoup plus mobile, du prurit neurasthénique.

Les paralytiques généraux peuvent aussi se plaindre de phénomènes prurigineux.

Au point de vue du traitement, le traitement antisyphilitique est indiqué ; pour soulager les malades il faut avoir recours aux analgésiques et quelquefois même à la ponction lombaire.

PAUL SAINTON.

1405) **Mal Perforant du Maxillaire supérieur et Maux Perforants plantaires chez un Tabétique,** par DANLOS et BLANC. *Bull. et Mém. de la Soc. de méd. des Hôp. de Paris*, n° 1, p. 11-13, 16 janvier 1908.

Cas classique ressemblant à ceux connus. Après la chute de plusieurs dents, le malade ressent la présence d'une ulcération dans le sillon gingérojugal gauche ; par son aspect végétant et sa dureté elle aurait pu en imposer pour une épithélioma, mais elle est symétrique de celle du côté opposé. La dystrophie nerveuse est bien l'agent essentiel de la lésion et si la pyorrhée alvéolodentaire et le traumatisme masticatoire y jouent un certain rôle, celui-ci est très effacé.

PAUL SAINTON.

1406) **L'étude graphique du Clonus du Pied et sa signification en clinique** (Das graphische Studium des Fussclonus und seine Bedeutung in der Klinik), par ETTORE LEVI. *Arbeiten aus den Neurologischen Institute an der Wiener Universität* (tirage à part), 1907

Le clonus vrai se caractérise par sa régularité. Toutes les oscillations d'un tracé ont une amplitude égale ; et le nombre des oscillations à la seconde, variant fort peu d'un sujet à l'autre (4 à 7, le plus souvent 6), demeure absolument constant chez un même malade, quel que soit le moment où l'examen est pratiqué. Le clonus vrai est spécial aux affections organiques ; la simulation en est impossible.

Le pseudo-clonus peut toujours être distingué facilement, par la méthode graphique, du clonus vrai : il est en effet inégal et irrégulier. Sur un même tracé, les oscillations sont d'amplitude variable ; leur rapidité se modifie dans des limites assez étendues (5 à 9 oscillations à la seconde ; l'auteur n'a jamais constaté les chiffres de 12 et 14, signalés par Claude et Rose). Le pseudo-clonus est fréquent chez les névropathes ; il peut apparaître dans différentes maladies aiguës ou chroniques ; il est facilement simulé.

L'auteur a constaté, comme l'avait déjà fait Grossi, que, dans le clonus vrai et le pseudo-clonus, la fréquence des oscillations est indépendante de leur amplitude.

Nombreuses indications bibliographiques.

H. GRENET.

1407) **Le mécanisme de la Contracture chez les Spasmodiques hémiplégiques ou paraplégiques,** par NOÏCA. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 1, p. 25-37, janvier-février 1908.

L'auteur passe en revue les différentes théories qui ont été proposées pour rendre compte du mécanisme de la contracture chez les spasmodiques. Chacune s'adapte à un groupe de faits, mais aucune ne fournit d'explication entièrement satisfaisante.

FEINDEL.

1408) **Des formes cliniques de la Paraplégie Spasmodique Familiale,** par A. Cramer (de Genève). *L'Encéphale*, an III, n° 1, p. 28-39, janvier 1908.

Histoire morbide de deux familles ; dans l'une trois personnes étaient atteintes de paraplégie spasmodique familiale, dans l'autre deux.

Dans la première famille on trouve la forme pure de la paraplégie spasmodique typique, exagération des réflexes et de la contraction idio-musculaire ; du côté des membres supérieurs on ne trouve pas de troubles moteurs apparents, et les malades exécutent cependant les mouvements les plus délicats de leurs mains.

Dans la deuxième famille on trouve la forme fréquente de la paraplégie spasmodique familiale à type clinique de sclérose en plaques (le nystagmus cependant fait défaut); mais il existe une légère dissemblance entre les deux sœurs de cette famille; chez l'une le début se fit par un état spasmodique simple des membres inférieurs, atteignant seulement plus tard les membres supérieurs ; chez l'autre le début de la maladie se fit par les membres supérieurs, avec apparition précoce des phénomènes d'incoordination ; il existait en outre de la dysarthrie marquée.

Dans les cas de l'auteur on trouve donc plusieurs variantes de la paraplégie spasmodique familiale, depuis la forme pure ne prenant que les membres inférieurs jusqu'aux formes à localisation médullaire plus élevée allant même jusqu'au bulbe et à la protubérance. Feindel.

1409) **Relation entre la perte de la Fonction et les altérations de Structure dans les lésions en foyer du système nerveux central ; considérations sur les Dégénérations Secondaires.** par Gordon Holmes (de Londres). *Brain*, the Hughlings Jackson Number, part CXVI, p. 514-523, mars 1907.

L'auteur attire l'attention sur ces cas singuliers où la dégénération secondaire à une lésion centrale en foyers est minime ou même inexistante, alors qu'il existe depuis longtemps une perte profonde de la fonction. Il cite 3 cas de paraplégie par compression due à la carie vertébrale dans laquelle la paralysie était presque complète longtemps avant la mort ; à l'autopsie on ne put trouver de dégénération secondaire se rapportant à un pareil état morbide.

Dans les cas de ce genre, il est à croire que la lésion des fibres est incomplète ; celles-ci sont encore vivantes, mais elles ne sont plus fonctionnantes.

Thoma.

1410) **De la Radiothérapie dans les Paralysies Spasmodiques Spinales,** par J. Babinski. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 8, p. 208-213, 7 mars 1907.

Babinski rappelle les cas qu'il a publiés antérieurement sur l'heureux effet de la radiothérapie chez un enfant atteint d'accidents pachyméningitiques et chez un malade atteint de mal de Pott ; il cite les observations antérieures de Raymond et de Gramegna qui ont employé ce procédé avec succès chez des syringomyéliques. Le nouveau cas, qu'il rapporte est celui d'une femme atteinte de paralysie avec contracture des membres inférieurs, exagération des réflexes rotuliens, trépidations épileptoïdes, épilepsie spinale partielle, signe des orteils. La ponction lombaire décela une lymphocytose légère ; les troubles prédominaient à droite et il y avait des troubles de la sensibilité du côté gauche. Le diagnostic d'affection organique s'imposait ; la paraplégie ne semblait pas pou-

voir être rattachée à la syphilis, le traitement spécifique était d'ailleurs impuissant. L'hypothèse d'une tumeur rachidienne ou d'une plaque de sclérose, origine des accidents était des plus vraisemblables.

L'amélioration par la radiothérapie fut rapide et Babinski n'est pas éloigné de penser que les rayons X eurent une action curative. PAUL SAINTON.

1411) **Sur deux cas de Paraplégie consécutive au traitement de Tumeurs malignes par les rayons Roentgen**, par ENRICO MARTINI. *Il Policlinico*, vol. XIV-C, fasc. 11 et 12, p. 513-543, novembre et décembre 1907.

Il s'agit de deux cas de myélite suivis de mort ; les lésions médullaires étaient d'origine toxique, cette toxicité provenant de la désagrégation rapide des néoplasies sous l'influence des rayons X. F. DELENI.

1412) **Le Syndrome Paraplégie spasmodique familiale**, par A. DELÉARDE et J. MINET. *Revue de Médecine*, an XXVIII, n°s 1 et 2, p. 1-37 et 181-207, janvier et février 1908.

Les auteurs ont réuni sous un titre purement clinique des faits un peu disparates dont certains forment les anneaux d'une chaîne continue reliant la paraplégie spinale pure à la diplégie cérébrale la plus accentuée ; d'autre part, il existe une série de formes de transition entre la paraplégie spinale pure, la sclérose latérale amyotrophique, la maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse, etc.

Il n'y a donc pas lieu de maintenir, à l'état d'entité morbide distincte, le groupe que Lorrain avait voulu isoler sous le nom de paraplégie spasmodique familiale.

Sous le nom beaucoup plus général de : « Syndrome paraplégie spasmodique familiale, » il faut comprendre tout un ensemble de faits, que divers auteurs avaient essayé d'individualiser.

Paraplégie spasmodique familiale, sclérose latérale amyotrophique familiale, diplégie cérébrale familiale, sclérose en plaque familiale ne sont en réalité qu'une série de types, réalisant de façon variable l'association de divers symptômes, au milieu desquels on retrouve au premier rang la contracture spasmodique des membres.

Les auteurs laissent aux recherches ultérieures le soin de juger si la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse de P. Marie, autres affections familiales avec contracture, doivent rester à l'état d'entités nosologiques déterminées, ou au contraire rentrer dans le cadre général des affections spasmodiques familiales d'origine centrale. E. FEINDEL.

1413) **Le syndrome Paraplégie Spasmodique familiale**, par DELÉARDE et JEAN MINET. *Echo Médical du Nord*, an XII, n° 13, p. 153-160, 29 mars 1908.

Histoire d'une fille de 3 ans et demi dont quatre frères ou sœurs ont été comme elle-même atteints de paraplégie spasmodique.

Les auteurs rappellent les travaux antérieurs sur cette affection et ils en discutent la valeur nosologique. Il n'y a pas lieu de maintenir, à l'état d'entité morbide distincte, le groupe que Lorrain avait voulu isoler sous le nom de paraplégie familiale.

Sous le nom beaucoup plus général de : « syndrome paraplégie spasmodique familiale », il faut comprendre tout un ensemble de faits, en apparence assez disparates, que divers auteurs avaient essayé d'individualiser : on observe

toute les formes de transition entre la paraplégie spasmodique familiale, la sclérose latérale amyotrophique familiale, la diplégie cérébrale familiale, la sclérose en plaques familiale. Ce ne sont là qu'une série de types réalisant de façons variables l'association de divers symptômes, au milieu desquels on retrouve au premier rang la contracture spasmodique des membres.

Il faut laisser aux recherches ultérieures le soin de juger si la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse de P. Marie, autres affections familiales, avec contracture, doivent rester à l'état d'entités nosologiques déterminées, ou au contraire, rentrer dans le cadre général des affections spasmodiques familiales d'origine centrale. FEINDEL.

MÉNINGES

1414) **Documents anatomiques et cliniques sur la Pathologie des Méninges,** par A. POROT. *Revue de Médecine*, an XXVIII, n° 1, p. 38-63, 10 janvier 1908.

L'auteur réunit dans ce mémoire un nombre important de documents anatomiques et cliniques intéressants pour l'étude de la pathologie méningée chez l'adulte.

Les premières concernent la tuberculose des méninges, et consistent en 8 cas de méningite tuberculeuse chez l'adulte.

Vient ensuite un cas de méningite aiguë, sans lésions spécifiques chez un tuberculeux albuminurique.

L'observation suivante est pour ainsi dire la contre-partie de celle-ci ; il s'agit de tubercules de la pie-mère sans méningite (épilepsie jacksonienne à dissociation très fine).

L'auteur rapporte ensuite l'histoire d'une méningite aiguë terminée par guérison ; c'était la deuxième atteinte méningée chez une tuberculeuse probable.

La deuxième partie du travail se rapporte à des méningites suppurées, des hémorragies méningées, des pachyméningites, et elle se termine par un cas de méningisme réflexe. FEINDEL.

1415) **Hydro-méningocèle Spinale,** par I. BRUCHI (de Ravenne). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 144, p. 1519, 1er décembre 1907.

L'auteur décrit son cas, mentionne les variétés et les caractères des hydro-méningocèles dont il fait remarquer la rareté. La cure radicale en est le meilleur traitement chirurgical. F. DELENI.

1416) **Un cas d'Hématome sous-dural par lésion des Vaisseaux de la Pie-mère,** par V. GAUDIANI (de Rome). *Il Policlinico*, Sez. prat., an XV, fasc. 4, p. 114, 26 janvier 1908.

Ce cas est remarquable par le long intervalle de temps qui s'écoula entre le traumatisme et l'apparition des symptômes; le malade frappé violemment sur le crâne, voulut rentrer chez lui à pied après un pansement fait à l'hôpital ; et ce n'est que 3 jours après qu'il y fut rapporté dans un état comateux.

Lors de l'opération on constata un épanchement sanguin au-dessous de la dure-mère, mais ce n'est qu'à l'autopsie que l'on se rendit compte de son étendue.

L'auteur essaie d'établir le diagnostic différentiel entre l'hématome épidural et l'hématome sous-duremérien. F. DELENI.

1417) **Note sur 3 cas de Pachyméningite Hypertrophique Cérébrale ayant évolué insidieusement**, par PIERRE MARIE et FRANÇOIS MOUTIER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 770-771, 18 juillet 1907.

L'évolution de la pachyméningite chronique est des plus silencieuses; dans les trois cas cités, il n'y eut ni céphalée, ni délire, ni vertiges, ni vomissements. Dans une des observations, jusqu'à la fin aucun symptôme nerveux n'attira l'attention. Chez un autre malade il y eut une hémiplégie droite, attribuable aux lésions méningées intenses de la région rolandique. Ces trois cas, au point de vue anatomopathologique, présentaient une graduation des lésions, depuis la vascularisation délicate jusqu'à l'organisation de la néoformation et enfin jusqu'à l'apparition de véritables hémorragies. PAUL SAINTON.

1418) **Méningite chronique Cérébrale et Cérébelleuse**, par L. MARCHAND. *Société anatomique de Paris*, avril 1907, *Bull.*, p. 367.

Les méningites chroniques s'accompagnent de lésions scléreuses du cortex cérébral sous-jacent ; quand elles surviennent chez des enfants, à une époque de la vie où le cerveau n'a pas acquis son complet développement, elles déterminent, en outre des lésions scléreuses corticales, un arrêt du développement cérébral.

D'après cette nouvelle observation, la méningite chronique, localisée sur le cervelet d'un enfant, détermine également un arrêt de développement de cet organe. Cette localisation particulière des lésions méningées est assez rare ; il est encore plus rare que l'arrêt du développement du cervelet soit aussi manifeste qu'ici ; cet organe ne pesait que 60 grammes.

En résumé, dans ce cas, une méningite chronique à évolution insidieuse est survenue chez le sujet dès le début de la vie, et elle s'est localisée à la fois sur le cerveau et le cervelet. Un arrêt de développement de l'encéphale s'en est suivi, arrêt portant surtout sur le cervelet. La disposition anatomique des éléments de ce dernier a subi des modifications importantes ; les cellules de Purkinje persistantes sont très peu nombreuses et quelques-unes d'entre elles sont situées au milieu de la couche moléculaire qui est sclérosée.

E. FEINDEL.

1419) **Méningo-encéphalite aiguë Saturnine suivie d'Amaurose Hystérique**, par E. MOSNY et P. HARVIER. *La Tribune médicale*, n° 48, p.757, 30 novembre 1907.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait qu'une méningo-encéphalite aiguë survenue chez un saturnin qui, jusqu'alors, n'avait que rarement présenté des manifestations d'intoxication saturnine, fut suivie de troubles mentaux de longue durée, et d'une amaurose de nature hystérique qui persista pendant plus d'une année.

Troubles mentaux et amaurose hystérique ont été la conséquence de la méningite saturnine, affection trop habituellement méconnue.

E. FEINDEL.

1420) **Méningite Saturnine aiguë**, par E. MOSNY et M. PINARD. *La Tribune Médicale*, n° 13, p. 181, 28 mars 1908.

La méningite saturnine latente est presque constante chez les ouvriers expo-

sés à l'action nocive du plomb, mais les manifestations méningitiques de forme aiguë constituent une rareté.

Les auteurs en donnent deux observations; chez l'un de leurs malades, la méningite saturnine aiguë est secondaire et tardive; elle est survenue après de longues années de risques professionnels et après un assez long passé d'intoxications saturnines cliniquement évidentes. Chez l'autre malade, au contraire, cette méningite est primititive et précoce; elle est le premier cri d'alarme de l'intoxication saturnine.

Les auteurs insistent sur les analogies cliniques de la méningite saturnine aiguë et de la méningite tuberculeuse qui sont assez grands pour rendre le diagnostic quelquefois embarrassant. E. FEINDEL.

1421) **Méningo-encéphalite aiguë Saturnine suivie d'Amaurose Hystérique,** par E. MOSNY et P. HARVIER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 1344-1351, 5 décembre 1907.

Il s'agit d'un homme de 29 ans, alcoolique, peintre en bâtiments. A la suite de libations prolongés il tombe et présente, d'une part, l'aspect clinique d'une méningite et, d'autre part, tous les signes classiques de l'intoxication saturnine. Il fut pris en même temps de crises épileptiques subintrantes. Des ponctions rachidiennes font constater une polynucléose intense qui disparaît en 4 jours. Le malade est complètement amaurotique. Les phénomènes méningés disparurent, mais il persista de l'amaurose hystérique pendant plus d'une année. Pour les auteurs l'origine de la méningoencéphalite doit être cherchée dans l'intoxication saturnine. Il faut éliminer l'hypothèse d'une lésion syphilitique.

PAUL SAINTON.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1422) **Sur les Spasmes Faciaux d'origine nerveuse périphérique,** par GIUSEPPE ROASENDA. *Rivista Neuropatologica*, Turin, an II, n° 7-8, p. 229, juillet-août 1907.

L'auteur rappelle les observations de Negro, de Babinski, de Meige, de Lamy, de André-Thomas et Rieder; ces travaux ont concouru à établir la symptomatologie objective des spasmes faciaux d'origine périphérique et à en permettre le diagnostic précis.

Lui-même a observé un certain nombre d'hémispasmes de la face; chez deux des malades ils s'étaient montrés à la suite de troubles du côte de l'oreille; chez quatre autres le phénomène de Bell existait en même temps que le spasme; et chez plusieurs on notait le phénomène que Negro (excursion verticale de l'œil plus grande du côté affecté) a décrit dans la paralysie faciale.

L'ensemble des faits permet de considérer le spasme facial périphérique comme l'équivalent de la paralysie faciale périphérique. F. DELENI.

1423) **A propos des Hémispasmes de la Face d'origine nerveuse périphérique,** par C. NEGRO. *Rivista Neuropatologica*, vol. II, n° 2, p. 37, Turin, 1908.

Rappel d'un cas de Hoffmann qui date de 1894. La malade à la suite d'un refroidissement, présenta simultanément une paralysie faciale à droite et un spasme facial à gauche.

L'étiologie étant la même pour les deux manifestations, ce cas est une démonstration parfaite de l'équivalence des spasmes faciaux périphériques aux paralysies faciales périphériques. F. DELENI.

1424) **De la signification des Côtes Cervicales dans l'étiologie de la Névralgie et de la Névrite du Plexus brachial; un cas d'une Côte Cervicale fausse; contribution à l'étude de l'Atrophie musculaire locale d'origine hystérique**, par STCHERBAK et KAPLAN. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 10, p. 671-688, 1907.

La malade se plaignait de douleurs et de paresthésies dans le membre supérieur droit, de la faiblesse de ce membre et de la faiblesse générale. Tout semblait indiquer l'existence d'une côte cervicale; à l'opération on ne la trouva pas. Le cas est intéressant comme un avertissement contre le diagnostic trop rapide des côtes cervicales. La malade présentait des phénomènes hystériques, qui se concentraient dans la région du processus névritique. La malade avait en outre de l'atrophie locale des petits muscles de la main ; cette atrophie semblait de nature hystérique, mais était tout de même de caractère mixte ; il s'agissait d'atrophie hystéro-névritique. SERGE SOUKHANOFF.

1425) **Névrite Cubitale Bilatérale associée à une Névrite du Nerf Saphène interne droit, survenue au cours d'une poussée de Rhumatisme Articulaire aigu**, par A. BERGÉ et A. PÉLISSIER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 juillet 1907. (Présentation du malade.)

Observation d'un homme de 54 ans, qui présenta une association de névrite cubitale et de névrite du saphène interne. Il y avait des troubles profonds de la sensibilité, hyperesthésie avec diminution de la sensibilité à la chaleur. Le malade étant pâtissier, les auteurs discutent l'hypothèse d'une névrite par compression; ils concluent à l'origine rhumatismale, fait dont ils n'ont pas relevé d'exemple dans la littérature médicale. PAUL SAINTON.

1426) **Les Syndromes Douloureux chez les Diabétiques**, par MARCEL LABBÉ. *La Tribune Médicale*, n° 11, p. 149-152, 14 mars 1908.

Exemples démontrant que le diabète est souvent une affection douloureuse, névralgies, angialgies, arthralgies y sont communes.

Quelques-uns de ces syndromes douloureux sont dus à des associations infectieuses ou toxiques, comme l'alcoolisme, la syphilis, la tuberculose, l'uricémie, mais la plupart relèvent directement ou indirectement de l'hyperglycistie.

Les syndromes relevant de l'hyperglycistie doivent être traités par la cure de régime : elle seule est efficace ; les médicaments ne sont utiles que comme adjuvants. FEINDEL.

1427) **Névrite sensitive et trophique à la suite d'un Zona. Lésions trophiques des Os de la Main à type de Rhumatisme chronique**, par FÉLIX ROSE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 1, p. 64-67, janvier-février 1908.

Il s'agit d'une femme de 67 ans chez qui un zona occupant la bande radiculaire externe du bras fut suivi de douleurs violentes de l'épaule, puis de l'avant-bras droit et de la main droite en même temps que se développait un œdème de la main et de l'avant-bras et des troubles trophiques des os.

L'auteur établit que l'œdème et les troubles trophiques relèvent d'une névrite ;

il est intéressant de constater que l'aspect extérieur des doigts rappelle de très près ce qu'on a coutume de voir au début de certains rhumatismes chroniques.

E. FEINDEL.

1428) **De la nature du Zona,** par ANDRÉ-THOMAS. *La Clinique,* an III, nº 19, p. 291, 8 mai 1908.

L'auteur insiste sur les lésions ganglionnaires du zona et les met en rapport avec la topographie radiculaire de ses manifestations périphériques, éruption et névralgie.

En ce qui concerne les lésions médullaires, il serait enclin à les envisager comme un équivalent des lésions cutanées et à faire jouer, dans la production des unes et des autres, un rôle important à une perturbation du système sympathique. FEINDEL.

1429) **Herpès Zoster de l'Oreille et Paralysie faciale consécutive,** par HENRY REYMOND (de Fribourg, Suisse). *Gazette médicale de Paris,* 15 avril 1908.

L'éruption d'herpès, causée par des refroidissements successifs, porta sur l'auriculo-temporal et sur l'auriculaire, branche du plexus cervical superficiel.

La paralysie du facial est sévère et elle dure depuis plus de deux mois ; il y a hyperacousie (paralysie du muscle de l'étrier innervé par le facial) et parésie du voile du palais. Ce dernier fait prouverait que le voile reçoit des fibres du facial par l'entremise du nerf pétreux superficiel quoique que l'on prétende, actuellement, qu'il est innervé uniquement par le noyau du vague.

FEINDEL.

1430) **Zona de la Fesse consécutif à la Ponction Lombaire,** par CH. ACHARD. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* p. 1330, 5 décembre 1907.

Achard a déjà publié des cas où, à la suite d'injection de cocaïne ou d'encaïne, il a observé l'herpès facial. Dans l'observation suivante, chez une malade syphilitique ayant de la céphalée et de la perte des cheveux et qui fut soumise à une ponction lombaire, 5 jours plus tard apparaissait un zona fessier avec tuméfaction ganglionnaire dans l'aine correspondante. PAUL SAINTON.

DYSTROPHIES

1431) **Gangrène symétrique des extrémités par Artérite chronique oblitérante, transitoire ou permanente, d'étiologie inconnue,** par F. RAYMOND et H. GOUGEROT. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXI, nº 1, p. 56-64, janvier-février 1908.

Ce cas est de ceux qui démontrent l'existence de gangrènes symétriques des extrémités différant du syndrome de Raynaud et méritant d'être individualisées.

Il s'agit d'une gangrène symétrique des extrémités évoluant depuis 7 ans par poussées successives et irrégulières. Elle est caractérisée : 1º par des douleurs intenses localisées aux doigts, sans irradiation, douleurs permanentes et non paroxystiques ; 2º par des ulcérations non précédées de syncope ou d'asphyxie locale ; 3º par des oblitérations artérielles transitoires ou permanentes.

La maladie a successivement atteint le pied droit, le pied gauche, la main droite, la main gauche. L'apparition et la disparition des lésions sur un doigt ou un orteil échappent à toute règle connue. L'état général est resté excellent.

E. FEINDEL.

1432) **Un cas de Gangrène Symétrique de Raynaud,** par Ekkert. *Médecin russe,* n° 49, p. 1702-1704, 1907.

La sclérose insignifiante des vaisseaux et les modifications insignifiantes du côté du cœur, l'apparition typique des accès de cyanose des extrémités, la gangrène symétrique des doigts et des orteils, les paresthésies, les grandes douleurs, de même que les accès trophiques (œdème, *eczéma*), tous ces phénomènes imposent ici le diagnostic de maladie de Raynaud. La malade regarde, comme cause de son affection, le refroidissement des extrémités ; cette cause, d'après les auteurs semble jouer le rôle du choc, déclanchant l'affection ; peut-être, la profession de la malade (le métier de blanchisseuse) a-t-elle aussi son influence. Le rôle de l'abus du café est fort discuté. Serge Soukhanoff.

1433) **Une affection mutilante des Membres Supérieurs chez une enfant,** par Lesguillon (de Châtellerault). *Archives médico-chirurgicales du Poitou,* p. 268, novembre 1907.

Il s'agit d'une petite fille de 4 ans qui présenta un syndrome constitué par une faiblesse générale, des sueurs, de la diarrhée, et surtout par une gangrène progressive des doigts et de la main. La fillette succomba après avoir perdu les doigts et les mains alors que les deux avant-bras commençaient à disparaître sans qu'on en ait d'ailleurs retrouvé aucun débris dans les pansements.

Discussion de ce cas exceptionnel ; pas de diagnostic précis.

E. Feindel.

1434) **Troubles trophiques des Ongles. Asphyxie locale,** par Gaucher et Louste. *Soc. française de Dermatologie at de Syphiligraphie,* 5 mars 1908. *Bull.,* n° 3, p. 109.

Chute de certains ongles, amincissement des autres et ulcérations des doigts chez un saturnin de 57 ans; perte de substance des bords libres des oreilles.

Il y a des crises d'asphyxie locale. Feindel.

1435) **Un cas d'Angionévrose; Acroasphyxie chez une fillette de 14 ans,** par Babkina. *Gazette (russe) médicale,* n° 9, 1908.

Après avoir cité son observation personnelle, l'auteur laisse entendre que l'acroasphyxie, comme toutes les névroses, semble être le résultat d'une lésion, encore inconnue de telle ou telle région du système nerveux et, dans le cas particulier des nerfs vaso-moteurs. Dans une série de cas, la maladie se caractérise par la cyanose des extrémités, surtout des extrémités supérieures, par leur transpiration, par de la paresthésie, le plus souvent par une sensation de froid et souvent, par une diminution de la sensibilité dans les régions altérées (*acroasphyxia hypoesthética*). Dans d'autres cas, ces phénomènes morbides sont compliquées d'hyperplasie du tissu conjonctif sous-jacent (*acroasphyxia hypertrophica*) ; c'est là la différence essentielle entre ces deux formes d'acroasphyxie.

Serge Soukhanoff.

1436) **Asphyxie locale et troubles trophiques des Extrémités,** par Gaucher et Bory. *Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 5 mars 1908, *Bull.,* n° 3, p. 108.

Troubles trophiques symétriques et asphyxie intermittente des quatre extrémités. Discussion entre syringomyélie, lèpre ou maladie de Raynaud.

Feindel.

1437) **Maladie de Raynaud, Sclérodermie et Rhumatisme chronique,** par CLAUDE, ROSE et TOUCHARD. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 277-281, 21 mars 1907.

Présentation d'une malade de 60 ans, chez laquelle il y eut évolution simultanée et parallèle de rhumatisme articulaire chronique d'une part, se manifestant par des douleurs et des déformations articulaires, et d'autre part de sclérodactylie dont le début a été marqué par une maladie de Raynaud. Il faut rapprocher ce cas de ceux de Dercum, dans lesquels il y avait évolution parallèle de la sclérose dermique et de la sclérose articulaire. Il faut signaler la disposition du corps thyroïde chez la malade ; d'autre part, on peut se demander si l'hypofonctionnement de la surrénale ne joue pas un rôle dans les phénomènes vasomoteurs et s'il n'y a pas lieu d'admettre une hypertrophie surrénale compensatrice de l'atrophie thyroïdienne.

Discussion. — H. VINCENT signalera les rapports unissant l'insuffisance thyroïdienne et le rhumatisme.

ANTONIN PONCET fait remarquer que la tuberculose est susceptible de provoquer le rhumatisme articulaire, la sclérodermie et la maladie de Raynaud ; il s'agit d'actions dues aux virus tuberculeux.

H. VINCENT remarque que la constatation de tuberculose n'est pas en contradiction avec la notion de l'insuffisance thyroïdienne. D'ailleurs la tuberculose ne paraît pas être toujours la condition déterminante de la sclérodermie.

PONCET fait remarquer que la malade a plusieurs antécédents tuberculeux dans son histoire.

PAUL SAINTON.

1438) **Sclérodermie chez un Enfant,** par ZNAMENSKY. *Gazette (russe) médicale*, nos 19 et 20, 1908.

Un cas de sclérodermie chez un garçon de 3 ans 1/2.

SERGE SOUKHANOFF.

1439) **Un cas de Sclérose et d'Atrophie des Tissus. Sclérodermie diffuse,** par JANISCHEVSKY et MARKÉLOFF. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie*, liv. V, p. 906-930, 1907.

Les auteurs ont constaté chez la malade des modifications cutanées très marquées, envahissant la peau de la tête, de la face et des parties périphériques des extrémités supérieures. Ces modifications se manifestent sur le cuir chevelu par un œdème de consistance dure ; dans la région du nez et des doigts, par l'épaississement de la peau et par l'adhérence de la peau avec les tissus sous-jacents et, enfin, dans d'autres régions, par exemple le front et les joues, par un amincissement très marqué (l'atrophie). En outre, un aspect terne et graisseux de la peau, et une teinte gris sale, indiquent un processus sclérodermique avec ses trois stades : œdème, épaississement et atrophie. La face, caractéristique, ressemblant à un masque, avec l'expression figée d'une momie, démontre qu'il y a une lésion, connue sous le nom de *sclérodermie* diffuse. Pourtant, ici le processus morbide ne se contenta pas de la peau, il a envahi aussi les muqueuses de la face, (modifications scléreuses de la *conjonctive* des paupières et des globes oculaires) et de la bouche. La lésion envahit aussi l'appareil tendineux de l'articulation des mâchoires, le tissu musculaire ; elle se manifeste encore par un processus atrophique des os des mains ; les parois des gros vaisseaux sont scléreux ; la lésion envahit aussi les organes internes (*emphysème* des poumons et sclérose de la rate et du foie).

SERGE SOUKHANOFF.

1440) **De la pathologie de la Moelle Épinière dans la Sclérodermie,** par S. D. Vladytchko. *Kieff*, 44 p. avec fig., 1907.

Il s'agit d'une malade, de 21 ans, atteinte de sclérodermie ou plutôt de sclérème, puisque le processus morbide envahissait non seulement la peau, mais, dans certains endroits, les muscles (à la face et aux deux mains). Ce cas représente une forme pure de sclérodermie diffuse. Les particularités de ce cas sont les suivantes : la courte durée de l'affection (seulement 10 mois), la forme diffuse de l'affection avec lésion, par places, des muscles et des ligaments, la cessation des règles, depuis le début de la maladie. Les modifications, observées dans la moelle épinière, peuvent être résumées de la façon suivante : dans tous les groupes de cellules, situation marginale du noyau avec phénomènes, dans la grande majorité des cas, de chromatolyse partielle, tantôt périnucléaire, tantôt périphérique, plus rarement totale et présence de pigment — lipochrome; ces phénomènes sont surtout accusés dans la région cervicale de la moelle et, de préférence, dans les cellules de la corne latérale, de la base de la corne postérieure et dans les cellules, situées auprès du canal central; les cellules avec phénomènes de chromatolyse totale se rencontrent de plus en plus souvent à mesure qu'on approche du renflement cervical, où elles diminuent beaucoup; phénomène de sclérose diffuse légère, principalement dans les cordons latéraux et postérieurs ; raréfaction du tissu nerveux répartie en placards (Lückenfelder) et gonflement d'une grande quantité de cylindraxes dans toute la périphérie de la coupe transversale. Sclérose, peu marquée, de la pie-mère et de la dure-mère, plus accusée dans les ganglions intervertébraux et dans les racines postérieures; épaississement insignifiant des parois des artères intra-médullaires, et par places, des artères spinales antérieures, postérieure et latérale. Ce cas prouve, d'une manière très manifeste, le rôle de la moelle dans l'évolution du tableau de la sclérodermie et place cette affection au nombre des maladies, causées par une altération de la moelle épinière.

Serge Soukhanoff.

1441) **Neurofibromatose généralisée. Volumineux fibrome du nerf cubital droit. Extirpation. Guérison,** par Mariau (de Péronne). *Soc. de Médecine du Nord*, 31 janvier 1908. *Écho Médical du Nord*, p. 108, 1er mars 1908.

Homme de 39 ans, d'aspect robuste, porteur de stigmates de dégénérescence (asymétrie faciale, voûte palatine ogivale), mais intelligent et actif.

Il présente sur le corps de nombreux fibromes cutanés, mais nulle part de mélanodermie; dans l'aisselle droite, fibrome de la grosseur d'un œuf dont le malade se fit débarrasser en raison des douleurs provoquées; ce fibrome s'était développé à l'intérieur du cubital dont il dissociait les faisceaux; le gros néoplasme put être extrait d'un bloc sans dilacération des faisceaux nerveux, ainsi qu'un autre beaucoup plus petit situé près de lui sur le trajet du nerf.

Feindel.

1442) **Deux cas de Neurofibromatose (maladie de Reklinghausen),** par Maurice Perrin. *Soc. de Méd. de Nancy*, 28 novembre 1907. *Revue Médicale de l'Est*, p. 115-118, 1907.

A) Observation d'un homme de 57 ans, ouvrier d'usine, sans antécédents nerveux ; nombreuses tumeurs le long des trajets nerveux du tronc et des membres, la plupart du volume d'un œuf de pigeon et d'une noix ; quelques molluscums à

la région interscapulaire, quelques nœvi vasculaires punctiformes sur le tronc. Les tumeurs remarquées il y a une trentaine d'années ont augmenté alors, mais ne progressent plus depuis cette époque (donc cas de type classique).

B) Observation d'une femme de 66 ans morte de bronchopneumonie. Tronc entièrement couvert de molluscums confluents, les uns sessiles, les autres pédiculés, depuis la dimention d'une tête d'épingle jusqu'au volume d'une petite noix (plus de 300 sur le tronc ; quelques-uns sur les membres, le cuir chevelu et la nuque). Un seul fibrome nettement appendu à un tronc nerveux (intercostal) faisant saillie dans la cage thoracique. Donc dans ce cas prédominance très marquée de lésions cutanées. Analogie avec certaines observations antérieures dues notamment à M. G. Etienne. G. E.

1443) **Spina Bifida**, par M. F. Porter (de Fort Wayne). *Journal of the Indiana State Medical Association*, Fort Wayne, janvier 1908.

Description de différentes variétés de spina bifida et explication des troubles du développement qui les conditionnent. Thoma.

1444) **Deux cas de Déformation du Pied et Ulcères Neuroparalytiques par Spina Bifida occulta** (Twee gevallen etc.), par K. A. Rombach (Rotterdam). *Ned. Tydschr. v. Geneesk*, t. I, p. 1232-1240 (10 fig.), 1906.

1° Tailleur de 27 ans. Ce cas est remarquable parce que l'affection a commencé à 9 ans et s'est montrée progressive dès cet âge. Pied bot équin bilatéral, atrophie des muscles, anesthésie de la jambe gauche, du pied droit et de la région ano-génitale ; absence de trois proc. épin. lumb, incontinence partielle des urines et des matières ; hypertrichose aux jambes. Réflexes tendineux diminués ; scoliose ; ulcères atones à la tête de l'os métatarsien à gauche ; fistule à la tubérosité de l'ischion à droite.

Opération : ablation d'une tumeur lipomateuse, adhérente à la dure-mère qui est allongée en tuyau. Quelques mois après : amélioration des paralysies, miction et défécation volontaires ; ulcères *quo ante*.

2° Femme mariée de 49 ans. Le pied gauche montre la déformation bien connue dans la maladie de Friedreich ; le pied droit, atrophié en pied de chinoise, ne porte que 4 orteils, puis un ulcère de 5 × 3 correspond même au dos du pied, et plusieurs autres troubles trophiques. Anesthésie partielle des pieds ; scoliose légère ; hypertrichose dorsale segmentaire à droite en queue de faune. Amputation du pied droit. St¨rcke.

1445) **Mal perforant du Pied dans un cas de Spina Bifida occulta ; Guérison par l'élongation du Sciatique**, par Alfonso Certoli (de Pise). *La Riforma Medica*, an XXIV, n° 8, p. 197-201, 24 février 1908.

Ce cas concerne un homme de 32 ans. Le mal perforant plantaire n'a pas d'autre étiologie que la spina bifida occulta lombaire que l'on reconnut par l'hypertrychose de la région et une fissure vertébrale appréciable à la palpation.

La guérison du mal perforant par la méthode de l'élongation est à noter.

F. Deleni.

1446) **Trois cas de Spina Bifida**, par Gorokhoff. *Médecin praticien*, n°s 15-17, 1908 (en russe).

L'auteur mentionne trois cas de *spina bifida*, traités par l'opération.

Serge Soukhanoff.

1447) **Spina bifida occulta et Incontinence nocturne d'Urine guérie par l'opération**, par H. Toussaint. *Soc. de Médecine du département du Nord*, 13 décembre 1907. *Écho Médical du Nord*, p. 21, 12 janvier 1908.

Présentation d'un jeune homme auparavant atteint d'incontinence nocturne d'urine. L'auteur lui a enlevé un lipo-névro-angiome siégeant à la face postérieure du sacrum et symptomatique d'un spina bifida occulta. Cette intervention faite de parti pris a d'emblée amené la guérison alors que l'infirmité avait résisté au traitement de Cathelin.

Le diagnostic de ce spina bifida occulta reposait sur les petits signes suivants : 1°) début de l'incontinence à 6 ans; 2°) exagération des réflexes plantaires et achilléens; 3°) signe de Babinski à droite ; onyxis congénital du gros orteil gauche.

E. Feindel.

NÉVROSES

1448) **Genèse et nature de l'Hystérie**, par J. W. Courtney (de Boston). *Boston Medical and Surgical Journal* vol. CLVIII, n° 11, p. 341, 12 mars 1908.

L'auteur critique les idées sur l'hystérie émises par quelques auteurs.

Il admet que l'étiologie sexuelle illustrée par Freud convient bien à quelques cas particuliers, mais l'on ne saurait généraliser.

L'auteur approuve Babinski de vouloir introduire de la précision dans la définition de l'hystérie ; mais il n'accepte pas toutes ses idées, en particulier en ce qui concerne l'existence d'une anurie hystérique dont il aurait observé un cas très net.

L'auteur reproche à Janet et à Sollier de n'être pas rigoureux dans la démonstration de leurs hypothèses. Quant à lui, il reconnaît bien qu'il y a dans l'hystérie un obscurcissement mental spécial, mais il lui est difficile de s'expliquer à cet égard.

Enfin il termine son article en insistant sur le rôle du traumatisme dans le développement de certains cas d'hystérie ; pour lui, le traumatisme peut créer l'hystérie de toutes pièces.

Thoma.

1449) **Contribution à l'étude de l'Hystérie Mâle**, par Camillo Vitali. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia*, an I, fasc. 1-2, p. 153-170, janvier-juin 1907.

Ce qui paraît remarquable dans ces deux observations c'est le nombre de caractères féminins présentés par les malades, d'ailleurs abstinents sexuels.

F. Deleni.

1450) **Hystérie chez les Italiens**, par Max Baff (de Worcester, Mass.). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 13, p. 1037, 28 mars 1908.

L'auteur signale la grande fréquence de l'hystérie chez les Italiens immigrés.

Thoma.

1451) **Un cas de Fièvre Hystérique**, par Alessandro. *R. Accademia Peloritana in Messina*, 24 avril 1908.

Fille de 16 ans dont la température a parfois dépassé 44°. Mais cette fièvre

singulière n'était pas la même partout ; on trouvait très bien 43° sous l'aisselle droite et 37° sous l'aisselle gauche. F. DELENI.

1452) **Un cas de Pseudo-péritonite Hystérique**, par LUIGI BATTISTELLI. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia,* an I, fasc. 3-4, p. 203-218, juillet-décembre 1907.

Observation d'une religieuse qui présenta, sans qu'on ait pu établir l'étiologie des accidents, un état péritonéal extrêmement grave quoique un peu incomplet. La malade guérit subitement après un songe miraculeux qu'elle eut dans une heure d'assoupissement. F. DELENI.

1453) **Sur un cas de Scoliose Hystérique,** par SOLON VERAS (de Smyrne). *Écho Médical du Nord,* an XI, n° 47, p. 557, 24 novembre 1907.

Observation de cette manifestation hystérique plutôt rare chez une jeune fille de 15 ans. La guérison a été obtenue par suggestion indirecte et thérapeutique.
E. FEINDEL.

1454) **Paralysie faciale Hystérique**, par A. DESCOS. *Soc. des Sciences médicales de Saint-Étienne,* 18 mars 1908. *Loire Médicale,* p. 215, 15 avril 1908.

Femme de 20 ans, enceinte de 8 mois, atteinte brusquement de paralysie faciale gauche à la suite d'une légère contrariété.

Au bout d'une quinzaine, la malade guérit brusquement; on avait ordonné comme traitement l'application régulière d'une pommade quelconque.
E. FEINDEL.

1455) **Un cas de Surdité et de Mutisme Hystériques,** par BOLDYREFF. *Moniteur (russe) Neurologique,* fasc. 2, p. 188-199, 1907.

L'auteur décrit le cas médico-légal, d'un jeune soldat, atteint de surdité et de mutisme hystérique. SERGE SOUKHANOFF.

1456) **Un cas de Simulation Hystérique,** par BOROVIKOFF. *Société des médecins russes de Riga. Gazette (russe) médicale,* p. 503, 1908.

Un cas de simulation de vomissement avec des matières fécales et du sang.
SERGE SOUKHANOFF.

1457) **Un cas de Rétention Urinaire prolongée d'origine Hystérique,** par J. RAIMIST. *Neurol. Cbtt.*, n° 14, p. 646-651, 16 juillet 1907.

Un juif de 16 ans éprouve de grandes privations et de fortes émotions pendant les massacres de Kischinew (avril 1903) ; il survient consécutivement des douleurs et des phénomènes parétiques du côté des jambes. En 1904, rétention d'urine persistante, nécessitant le cathétérisme pendant plusieurs mois. Guérison à la suite des séances de faradisation. Ce malade présentait des troubles oculaires nettement hystériques (rétrécissement concentrique très prononcé). Il est intéressant de noter la longue durée de la rétention urinaire (plus d'une année), la disparition rapide des symptômes, la diminution quantitative de l'urine des 24 heures, enfin l'absence totale d'infection vésicale, malgré l'usage prolongé d'un cathéter septique. FRANÇOIS MOUTIER.

1458) **Un cas de Somnambulisme Hystérique. Acuité anormale de la Vision pendant l'état somnambulique,** par Jas. W. Russell. *British Medical Journal*, n° 2463, p. 618, 14 mars 1908.

Pendant ses crises, la malade faisait du crochet, écrivait sa correspondance dans une salle plongée dans l'obscurité presque complète.

On a essayé de faire reproduire les mêmes travaux, dans les mêmes conditions, à la malade éveillée; elle n'y est pas parvenue malgré sa bonne volonté évidente.

Thoma.

1459) **Un cas d'Astasie-abasie émotive,** par Dominico de Sandro (de Naples). *La Riforma Medica*, an XXIV, n° 7, p. 169-175, 17 février 1908.

Paysan de 50 ans qui, en pleine santé, fut frappé de terreur à l'aspect d'une éruption volcanique et du courant de lave qui allait engloutir sa maison et sa personne.

Il resta soudé au sol par la peur sans pouvoir faire un pas pour s'enfuir, il fut tiré de cette position par un voisin.

Depuis ce jour il ne peut marcher, il ne peut se tenir debout, bien que tous les mouvements des membres inférieurs soient normaux lorsqu'il est couché.

C'est une forme d'astasie-abasie rigide, grave, complète et persistante. Ce syndrome se présente chez le malade absolument isolé, sans aucun autre signe d'hystérie; cependant il s'agit d'une forme monosymptomatique d'hystérie.

F. Deleni.

1460) **Trouble de la Démarche chez un malade atteint d'Hystérie,** par Zaïtzeff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 8, p. 484-499, 1907.

Chez un malade de 19 ans, hystérique, trouble de la démarche en rapport avec des phobies.

Serge Soukhanoff.

1461) **A propos d'un cas de Staso-basophobie chez un enfant de 5 ans,** par Augusto Acquarderni. *La Pediatria*, n° 10, 1907.

Ce cas est intéressant par le jeune âge du sujet; la maladie frappe, en effet, des adultes, et le plus jeune malade dont l'histoire ait été publiée (Ballet) avait 7 ans.

Chez le petit malade de A. Acquaderni la staso-basophobie est de forme spasmodique simple; en outre, elle est continue en ce sens qu'elle survient toutes les fois qu'on essaie de faire lever le malade et de le faire marcher; elle ne se reproduit pas par accès.

F. Deleni.

1462) **Sur l'association de l'Épilepsie avec des états musculaires ne pouvant guère rentrer que dans le cadre des Myopathies** (On the association of epilepsy with muscular conditions fitting best into the cadre of the myopathies), par Onuf (Onufrowicz) (de Sonyea) (N.-Y.). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXIII, n° 1, p. 13-29 (6 fig.), janvier 1906.

Six observations d'épileptiques présentant des atrophies musculaires, d'une part et d'autre part des troubles de l'action musculaire sans atrophie nettement visible : la distribution de ces troubles est la suivante : 1° *scapulæ alatæ*, par suite de la faiblesse du trapèze et peut-être aussi de celle du grand dentelé, du rhomboïde et de l'élévateur de l'angle de l'omoplate; 2° atrophie des muscles scapulaires, surtout du sus et du sous-épineux, parfois aussi des deltoïdes et des

autres muscles de l'épaule ; 3° lordose lombaire dans la station debout disparaissant dans la position assise (due à la faiblesse des extenseurs de la cuisse; 4° pied bot valgus ; 5° lésion des muscles de la face (dans deux cas seulement) ; 6° modifications de la réaction électrique consistant le plus souvent dans un renversement de la formule galvanique; 7° tremblements fibrillaires dans deux cas.

S'agit-il de myopathies ou d'une forme spinale d'atrophie musculaire? Ceci est difficile à décider, mais ce sont probablement des myopathies. Les cas d'épilepsie où on les observe peuvent-ils être classés dans l'épilepsie idiopathique? Oui, s'il s'agit de myopathies. Une dernière question soulevée par cette étude est celle de savoir si, comme on a cru l'observer dans certains cas, cet état myopathique ne peut pas survenir après des accès épileptiques violents.

L. Tollemer.

1463) **Méningo-encéphalite et Hémorragie Miliaire chez une Épileptique,** par L. Marchand et H. Nouet (de Blois). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* p. 434-440, 16 mai 1907.

Présentation du cerveau d'une épileptique non aliénée qui à la suite de plusieurs crises comitiales, présenta un état d'agitation et des troubles moteurs faisant penser à un état méningitique. A l'autopsie, on trouva une méningite subaiguë surajoutée à une méningite chronique. Les méninges étaient empêtrées par des polynucléaires et des lymphocytes, et il y avait péri-vascularite des vaisseaux méningés. Dans le cerveau il y avait des hémorragies capillaires; pour les auteurs, les capillaires, distendus mécaniquement sans altération des parois, se seraient rompus sous l'influence de la gêne apportée à la circulation du sang par des lésions thrombosiques veineuses. Les lésions méningées sont plus accentuées dans les régions où il y a des foyers hémorragiques.

Discussion. — Dopter fait remarquer que le titre d'encéphalite aiguë hémorragique ne s'applique pas très bien au cas de Marchand et qu'il n'y a pas dans son cas l'envahissement du parenchyme cérébral par les cellules migratrices qui caractérise ce processus.

Marchand fait remarquer que dans son cas il y a méningite subaiguë avec encéphalite superficielle. Les foyers d'hémorragie miliaire sont secondaires à l'inflammation des méninges, des vaisseaux méningés (phlébites) et du cortex sous-jacent.

Paul Sainton.

1464) **Un cas de Tic multiforme avec Parole automatique et mouvements involontaires** (Case of multiform tic including automatic speech and purposive movements), par Morton Prince (de Boston). *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXIII, n° 1, p. 29, janvier 1906.

Homme de 35 ans dont l'affection dure depuis vingt ans; début par les mouvements choréiformes des paupières. Actuellement les paupières, la face, les bras, la tête, les jambes sont le siège des mouvements à tour de rôle ou simultanément. Les troubles de la parole commencèrent il y a cinq ans : il intercale un mot au milieu de chaque membre de phrase, dit des grossièretés qu'il ne voudrait pas dire, etc. Dans certains actes intentionnels il intercale toutes sortes de mouvements paraissant faits avec intention, mais en réalité absolument involontaires : dans l'acte de se raser le rasoir exécute avec rapidité des mouvements qui pourraient faire croire qu'il va se taillader les joues, le nez etc., mais il l'évite toujours avec une extrême habileté. La cause de ces tics semble être une suggestion due à la peur ; s'il craint de faire quelque chose, de mal se con-

duire, de dire des mots qu'il ne voudrait pas dire il est sûr de le faire. Jamais il ne dit des mots involontairement grossiers s'il n'y a personne à portée de sa voix pour entendre ce qu'il dit. L. TOLLEMER.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1465) **Les Maladies Mentales dans les climats tropicaux**, par JULIANO MOREIRA et AFRANIO PEIXOTO. *Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins,* an II, n° 3, p. 222-238, septembre 1906.

Il n'existe pas de maladies mentales climatiques; ou, plus exactement, on n'observe dans les pays chauds aucune forme qui soit étrangère à la psychiatrie des autres climats; dans les pays chauds, comme dans les pays froids, ce qui domine la clinique c'est l'individualité des réactions de chaque malade.

C'est dans la mentalité et dans la culture préalable du sujet que réside la cause des différences. Le fils de deux Européens, élevés au milieu de notre continent parmi des gens ignorants, présentera les mêmes délires rudimentaires que les gens de couleur sans aucune instruction.

L'influence des tropiques sur le système nerveux des individus originaires des pays froids varie beaucoup; mais ordinairement elle est liée à la manière de vivre de chacun et à l'organisation de son système nerveux.

F. DELENI.

1466) **Des Psychoses chez les Militaires**, par AICHERWALD. *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 2, p. 175-187, 1907.

La fréquence des affections psychiques dans le milieu militaire s'accroît; environ 10 pour 100 des soldats malades ayant quitté l'asile psychiatrique et revenus à leur service, ont des récidives. Le plus souvent, les soldats célibataires deviennent malades à l'âge de 21 ou 28 ans, les officiers à l'âge de 25-30 ans. Parmi les officiers malades, 50 pour 100 sont des paralytiques; chez les soldats prédominent l'épilepsie, la démence précoce et l'hystéro-neurasthénie. L'examen des soldats qu'on prend au service militaire doit aussi comprendre dans la mesure du possible l'examen de leur sphère psychique, et dans chaque cas douteux il faudrait les mettre en surveillance dans des hôpitaux spéciaux. Avant de soumettre les soldats fautifs à la pénitence, il faut prendre connaissance exacte de la conduite du soldat, avant sa faute, et faire connaissance avec ses particularités psychiques. SERGE SOUKHANOFF.

1467) **Reconnaissance et traitement des Maladies Mentales à leur début,** par T. C. MACKENZIE (Aberdeen). *Scottish Medical and Surgical Journal,* vol. XXII, n° 3, p. 230-241, mars 1908.

Il y a lieu d'attirer l'attention sur le grand intérêt qu'il y aurait à savoir reconnaître dès leur début les cas de maladie mentale. C'est à ce moment que les psychoses sont plus facilement curables; mais il faut savoir que dans le stade du début ce ne sont pas toujours les symptômes psychiques qui dominent

la scène et, dans 12 observations de l'auteur la céphalée et surtout l'insomnie étaient les troubles principaux.

Des services hospitaliers spéciaux devraient être réservés à ces malades à qui l'on pourrait épargner l'internement. F. DELENI.

1468) **Essai d'explication de la nature intime de la Dégénérescence,** par HERMAN LUNDBORG (d'Upsal). *L'Encéphale,* an III, n° 2, p. 109-117, février 1908.

Ce que l'on sait de la fonction des glandes à sécrétion interne permet de penser que l'anomalie du système nerveux n'est pas primitive dans les cas de dégénérescence. L'auteur tend à admettre l'existence d'une ou plusieurs glandes dont les fonctions auraient pour effet de régler le développement de l'activité du système nerveux. Si ces glandes sont défectueuses dès la naissance, le système nerveux ne prend pas son plein développement, il reste anormal et il réagit d'une façon qui lui est particulière ; le sujet est névro ou psychopathe.

E. FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

1469) **Sur les nouvelles Tendances dans la Psychiatrie clinique,** par SERGE SOUKHANOFF. *Médecin russe,* n° 40, p. 1377-1379, 1907.

Dans la psychiatrie clinique contemporaine, on distingue de nouvelles formes cliniques : la psychose maniaque-dépressive et la démence précoce ; les « manies » « et les mélancolies » d'avant perdent leur droit à l'existence, comme entités morbides. AUTOREFERAT.

1470) **De la Ressemblance des Psychoses chez des frères et sœurs,** par UDINE. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* p. 337-342, 401-409 et 451-459, octobre, novembre et décembre 1907.

L'auteur expose l'histoire de douze familles ; dans huit de ces familles il y avait des psychoses analogues ; mais, il n'y avait pas parfaite ressemblance, ni coïncidence entre tous les symptômes. Dans cinq familles on a constaté la démence précoce, dans deux familles la psychose maniaque-dépressive, dans une famille des obsessions. SERGE SOUKHANOFF.

1471) **Dédoublement de la Personnalité à la suite d'Hémorragies,** par B. PAILHAS (d'Albi). *L'Encéphale,* an III, n° 2, p. 139-142, février 1908.

L'auteur a déjà rapporté des faits dans lesquels une perturbation provoquée des perceptions habituelles surprend la conscience et provoque des phénomènes de dédoublement de la personnalité.

Dans les deux nouvelles observations qu'il apporte, il s'agit de malades qui, au cours d'hémorragies très abondantes eurent l'impression fugitive d'un dédoublement en forme d'extériorisation de leur moi ; l'une comme l'autre de ces personnes voyait à côté d'elle un autre personnage qui était elle-même.

E. FEINDEL.

1472) **Trois cas de Simulation avec réponses absurdes,** par ROSENBACH. *Médecin russe,* n°s 17-18, 1908.

L'auteur pense que le symptôme de Ganser n'est particulier ni à l'hystérie, ni

à la catatonie ; il peut avoir une origine différente et être observé dans divers états psychopathiques.

SERGE SOUKHANOFF.

1473) **Syndrome de Ganser**, par UDINE. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile de Kharkow*, séance du 5 novembre 1907.

Cas médico-légal, où il est question d'un malade de 19 ans, chez qui il y avait le symptôme de Ganser et chez qui apparurent ensuite des phénomènes catatoniques.

SERGE SOUKHANOFF.

1474) **Sur un cas d'Amnésie rétrograde**, par KONRAD (Budapest). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLII, fasc. 3, p. 949 (10 p.), 1907.

Attaque hystéro-épileptique suivie d'amnésie rétrogade, d'astasie-abasie et de délire hallucinatoire. Guérison, sauf pour l'amnésie. L'amnésie rétrogade porte sur toute l'existence de la malade. De plus le langage est très atteint, suivant un mode particulier : les verbes sont conservés, les substantifs et adjectifs sont perdus, avec un déficit plus étendu que dans l'aphasie sensorielle. Il est à remarquer que dans ses hallucinations auditives la malade ne comprend pas le sens des mots qu'elle entend, pas plus que ceux qu'on prononce réellement devant elle. Elle retient d'ailleurs bien et répète ce qu'elle entend soit en réalité, soit en hallucination, ce qui permet la rééducation. Tentative d'explication des troubles du langage d'après les théories de Maudsley, Lipp et Wernicke.

M. TRÉNEL.

1475) **Les troubles de la Reconnaissance. Étude psychologique et clinique sur la Palignosie et les formes psychiques congénères** (en roumain), par P. BERNFELD. *Thèse de Bucarest*, 1908.

Un intéressant travail d'analyse psychopathologique que l'auteur termine par les conclusions suivantes :

1° Nous constatons que la nomenclature actuelle des phénomènes psychiques concernant les troubles de la mémoire n'est pas assez précise.

2° Le phénomène de fausse reconnaissance nommé par nous *adilomnésie* présente des caractères particuliers.

3° Il consiste en une sensation de reconnaissance d'un être, d'un objet ou d'une situation qui en réalité apparaît pour la première fois.

4° La genèse de ce phénomène est d'ordre affectif.

5° Il est accompagné par des états spécifiques d'inquiétude, de curiosité, d'obsession qui constituent un caractère propre du phénomène.

6° Il apparaît le plus souvent d'une façon brusque, à des intervalles irréguliers et chez des individus normaux ou à peu près.

7° Dans la majorité des cas, ce phénomène ne détermine pas des troubles psychiques alarmants et il n'est pas d'un pronostic grave.

8° Il n'existe, ainsi qu'on l'a cru, aucune relation entre l'adilomnésie et le délire polignostique.

9° Ce dernier est un phénomène psychopathologique.

10° Il est dû à un trouble de perception et surtout d'aperception et non pas de mémoire.

11° Il présente des formes cliniques variées et se rencontre dans différentes psychoses.

12° Ces différents troubles de la mémoire présentent un intérêt spécial tant au point de vue scientifique général qu'à celui médico-légal.

Une riche bibliographie accompagne ce travail.

C. PARHON.

1476) **Ophtalmo-réaction en Psychiatrie,** par G. Raviart, Lorthiois, Gayet et Cannac (d'Armentières). *Écho Médical du Nord,* an XI, n° 48, p. 565, 1er décembre 1907.

Travail faisant ressortir la grande fréquence de la tuberculose chez les aliénés, et la difficulté de la reconnaître cliniquement.

Les malades qui sont à l'asile depuis très longtemps, les idiots, les déments précoces, fournissent le plus fort contingent de tuberculeux.

E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1477) **Examen Psychologique expérimental des Paralytiques Généraux,** par Pavlovskaïa. *Saint-Pétersbourg,* 54 p., 1907.

L'auteur admet que la perception chez les paralytiques, soumis à l'examen psychologique expérimental, est très troublée ; bien des impressions ne peuvent pas être saisies par eux, d'autres sont comprises d'une manière irrégulière. Le nombre des impressions, qui peuvent être perçues par les malades, est diminué. Par suite de l'existence de troubles dans la sphère de la perception : coexistent des troubles de la reproduction et de la reconnaissance ; mais la conservation des impressions, reçues et adoptées, reste intacte. Par suite de l'existence de troubles dans la sphère des associations, on observe chez eux le défaut des facultés créatrices et l'uniformité de la combinaison des représentations, déjà prêtes. On observe aussi de l'affaiblissement de l'attention et de la capacité au travail.

Serge Soukhanoff.

1478) **Paralysie Générale et Maux Perforants Palatins,** par A. Marie (de Villejuif). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* p. 631-632, 27 juin 1907.

Trois cas de maux perforants palatins chez des malades paralytiques généraux dont deux sont syphilitiques. Ces malades présentaient de l'atrophie des maxillaires ; ils avaient eu d'autres maux perforants pendant l'évolution de leur maladie.

Paul Sainton.

1479) **La Paralysie Générale chez les Prêtres catholiques,** par Pandy (de Budapest). *Neurol. Cbtt.,* n° 1, p. 11-15, 2 janvier 1908

S'élevant contre le préjugé ancien qui tenait pour à jamais indemnes de paralysie générale les gens d'église, préjugé populaire surtout parmi les auteurs français, l'auteur présente une intéressante statistique personnelle. En 38 ans, et sur 11,000 malades environ, il a observé 53 prêtres catholiques aliénés. Sur ce nombre, 16 étaient des paralytiques généraux, soit 30 pour 100. L'étiologie comprend les rubriques habituelles, excès alcooliques, excès vénériens surtout, avec infection syphilitique avérée dans plusieurs cas : l'excès de travail a été noté une seule fois.

François Moutier.

1480) **Réaction Hémolytique comparée du Sérum et du Liquide Céphalo-rachidien des Aliénés Paralytiques,** par A. Marie (de Villejuif), C. Levaditi et T. Yamanouchi. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* p. 234-236, 20 février 1908.

Conformément à leurs études antérieures, les auteurs concluent que la réaction de Wassermann appliquée au liquide céphalorachidien est presque constam-

ment positive dans la paralysie générale. L'examen des sérums donne des résultats moins constants que celui des liquides céphalorachidiens et possède une valeur diagnostique inférieure à ce dernier. PAUL SAINTON.

1481) **Paralysie Générale Infantile chez une Imbécile Épileptique,** par L. MARCHAND et H. NOUET (de Blois). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* p. 110-111, 30 janvier 1908.

Cas de paralysie générale chez une jeune fille de 13 ans. A l'autopsie on trouva de la sclérose cérébrale par îlots et une méninge encéphalite diffuse subaiguë.

Discussion. — TOULOUSE fait remarquer que la paralysie générale peut se rencontrer aux premiers âges, il remarque aussi que la malade était imbécile épileptique avant d'être paralytique générale. Il n'est pas exact que l'épilepsie et l'imbécillité soient des conditions antagonistes de la méningo-encéphalite.

PAUL SAINTON.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1482) **Symptômes et étiologie de la Manie,** par LEWIS C. BRUCE. *Edinburg Medical Journal,* n[os] 632-633, février et mars 1908.

L'auteur cherche à démontrer que la manie est l'effet et la conséquence d'une toxémie bactérienne d'origine intestinale. THOMA.

1483) **Lésion des Ganglions Semi-lunaires chez un Mélancolique anxieux,** par A. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE. *Soc. anatomique de Paris,* juillet 1907, *Bull.*, p. 577.

La pièce provient d'un homme de 61 ans, traité depuis 30 ans à l'asile de Vaucluse pour mélancolie. L'histologie révéla une inflammation interstitielle chronique du ganglion semi-lunaire droit.

Il était intéressant de relater cette inflammation chronique très marquée du ganglion semi-lunaire, centre sympathique de l'estomac, chez un mélancolique anxieux sitiophobe, qui se disait l'estomac rétréci et l'œsophage obturé et chez lequel il n'existait aucune lésion de ces viscères.

On conçoit qu'une lésion du sympathique puisse assez troubler la cénesthésie pour orienter le délire. E. FEINDEL.

1484) **Sclérose des Ganglions Semi-Lunaires chez une Débile mélancolique et hypocondriaque,** par A. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE. *Soc. anatomique de Paris,* octobre 1907, *Bull.*, p. 635.

Deuxième observation tendant à établir une relation de cause à effet entre la sclérose du sympathique et la dépression cénesthésique orientant le délire.

E. FEINDEL.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 11839.

MÉMOIRES ORIGINAUX

TROUBLES VASO-MOTEURS ET TROPHIQUES DE L'HYSTÉRIE

PAR

Alfred Gordon (de Philadelphie)

(Associé à la chaire des maladies nerveuses et mentales à Jefferson Medical college).

A propos de la discussion qui vient de se terminer à la Société Neurologique de Paris, je désire rapporter deux observations personnelles que j'ai eu l'occasion d'étudier durant l'année passée.

Une dame, âgée de 45 ans, que je soignais pour grande névrose depuis trois mois, présentait de l'hémianesthésie gauche avec rétrécissement du champ visuel du même côté. C'était une personne très émotive, pleurant ou riant à chaque instant et se plaignant en même temps de maux de tête. Un jour, elle se présente à la consultation de la clinique des maladies nerveuses et mentales de l'hôpital de Mont Sinaï, me montrant des taches jaunâtres de la dimension d'un sou sur les faces antéro-externes des deux bras. Les taches sont distribuées de façon symétrique et j'en compte cinq sur chaque bras. La malade raconte qu'elles sont survenues après une violente querelle, qu'elle a eue avec son mari, la nuit précédente. Alarmée, elle vient me consulter sur la nature de cette affection cutanée. Je la calme et lui assure, aussi éloquemment que possible, qu'elle guérira et que les taches disparaîtront bientôt. Elle me quitte bien contente et pleine d'espoir. En même temps, je lui demande de m'envoyer son mari, à qui j'explique la nature de l'hystérie de sa femme ; je le prie de s'abstenir de querelles et d'essayer de rendre sa femme aussi heureuse que possible.

Trois jours après, la patiente vient me voir et me parle avec joie de la conduite de son mari envers elle. En même temps, elle me montre ses bras sur lesquels je ne puis plus trouver les taches.

Une quinzaine de jours plus tard, elle revient à la consultation. Je lui fais mettre ses bras à nu et la réexamine pour l'ancienne hémianesthésie. Tout à coup, nous entendons un bruit dans la chambre voisine. Nous courons tous et trouvons un épileptique en pleine crise. Notre patiente, le voyant, commence à crier tout en tremblant. Nous tâchons de la calmer et y réussissons seulement au bout d'une demi-heure. Elle s'endort. Réveillée, elle cherche à me voir. Appelé auprès d'elle, à ma grande surprise je vois sur les deux bras ces mêmes taches dont j'ai parlé plus haut. Cette fois, elles ont apparu aussi sur la poitrine.

Voilà le fait. Il ne peut pas être ici question de supercherie, de tromperie, de mensonge. Je veux bien que ces choses soient possibles dans bien des cas, comme

le prouvent maintes observations et particulièrement celle relatée dernièrement par M. Dieulafoy ; toutefois, des troubles vaso-moteurs et trophiques peuvent survenir dans l'hystérie et être causés par l'hystérie elle-même. Autrement dit, ici le trouble vaso-moteur est survenu chez une personne dont le système nerveux est instable et très impressionnable, et par conséquent le système vasculaire, ou tout autre système contrôlé par le système nerveux central, a pu être dérangé, à propos de n'importe quelle cause.

Anatomiquement parlant, nous ne savons rien de précis sur ce qui se passe dans les maladies fonctionnelles, mais nous n'avons pas le droit d'ignorer les faits que nous voyons de nos propres yeux. Il est vrai que les hystériques ont une tendance à simuler et à tromper, et ils le font assez fréquemment ; ce désir particulier est le résultat de leur état nerveux (ou mental) particulier, le résultat de l'auto-suggestion. Mais à côté de la simulation, nous rencontrons des cas authenthiques de dérangements dans les organes et les tissus, comme notre cas le démontre.

Voici un autre fait.

Une jeune femme, mariée, 35 ans, s'est présentée chez son médecin avec des ulcères sur le bras et la main gauches et sur la poitrine. Ils sont survenus, dit-elle, à la suite d'une chute accidentelle. Une érosion d'abord, une ulcération avec suppuration ensuite se sont développées, dont elle ne peut se débarrasser. Le médecin ne suspectant pas autre chose, commence à la traiter avec des applications et pommades. Rien ne réussit.

Appelé en consultation, je vois les ulcérations (V. fig.) et pourtant l'état général est excellent. C'était une personne très vive, très intelligente. Elle ne pouvait pas



rester tranquille pendant que je lui causais en présence de son médecin. Sa face devenait alternativement rouge et pâle. Elle riait très fréquemment et se regardait dans le miroir continuellement. L'interrogatoire minutieux au sujet des ulcérations a révélé ce fait que parfois la suppuration s'arrête presque complètement, mais aussitôt qu'une émotion violente survient, le pus augmente. Aidé de

ces renseignements et de l'aspect général de la femme, je l'examine d'une façon approfondie. Pas trace de maladie organique du système nerveux. Par contre, il y avait une foule de stigmates hystériques. Les bras et les jambes présentaient des zones d'anesthésie en plaques, la colonne vertébrale était hyperesthésique, les yeux présentaient du retrécissement du champ visuel du côté temporal, le réflexe pharyngien était entièrement aboli.

Je m'empresse d'ajouter que la recherche des perturbations sensorielles dans mes deux cas a été faite par nous suivant la méthode de M. Babinski.

En présence de ces signes, et en vertu de l'état général de la malade, je fais le diagnostic « hystérie ».

Avec la permission de son médecin, je commence à la soigner séance tenante. Je lui affirme que ces ulcérations guériront entièrement, qu'elles sont le résultat de quelque perturbation de son système nerveux et que si elle applique la pommade que je vais ordonner (ce n'était pas autre chose que de l'axonge) et prend à l'intérieur un certain médicament (c'était du bromure), la suppuration cessera rapidement. Enchantée, elle promet de suivre strictement notre traitement et de revenir nous voir tous les trois jours.

L'amélioration fut remarquable. Les ulcères du bras et de la main ont cessé de suppurer depuis quatre jours. En douze jours, ils ont entièrement guéri. Quant à l'ulcère de la poitrine, il continuait à suppurer. J'ai appris que la malade le touchait très souvent, l'examinait très attentivement à maintes reprises et doutait de sa guérison complète. J'ai alors compris qu'il était temps de changer le traitement et de prescrire quelque chose qui pourrait frapper l'imagination de ma patiente. L'idée m'est venue d'appliquer de l'électricité. Le courant faradique a été appliqué aux bords de l'ulcère tous les jours, pendant cinq minutes. La dame n'avait jamais vu une application électrique et regardait avec étonnement la grande machine. En tout, elle eut dix applications. La guérison fut complète au bout de 15 jours.

Personne, je suppose et j'espère, n'accusera l'axonge, le bromure ou le courant électrique d'avoir guéri des ulcérations et suppurations de plusieurs semaines de durée. Est-il possible d'invoquer ici un autre agent que la suggestion? L'influence de la suggestion sur l'état nerveux (ou mental) et, par son intermédiaire, sur des troubles trophiques est évident. Des commentaires sont superflus. L'hystérie *per se* peut produire directement des désordres vaso-moteurs ou trophiques.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

1485) **Sur le Chimisme de la Substance grise du Cerveau**, par FLEISCHER. *Médecin russe*, nº 12, 1908.

L'auteur n'a pas réussi à découvrir dans la substance grise (du cerveau) une quantité tant soit peu notable de *protagonum;* le *neurokeratinum* n'entre pas non plus dans la composition de la substance grise. La quantité du *lecithinum*, en somme, est très considérable; et d'après l'auteur, elle est un peu moins grande que d'après les autres observateurs. SERGE SOUKHANOFF.

1486) **Contribution à l'étude de l'Anémie expérimentale de la Moelle épinière**, par GRINSTEIN. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, 1907.

Sous l'influence de la compression de l'aorte abdominale chez le lapin apparaissent, dans la région lombo-sacrée de la moelle épinière, des modifications dégénératives primitives dans la substance grise et dans la substance blanche. Pour étudier ces modifications on a pratiqué la ligature permanente de l'aorte abdominale chez les lapins, qui, ensuite, étaient tués dans des laps de temps différents. A l'examen (d'après la méthode de Busch) on a trouvé dans la moelle épinière, au-dessous du niveau de la ligature, ce qui suit : 1) une ou deux heures après la mort la substance blanche était normale; 2) après trois heures une dégénérescence des fibres dans les couches périphériques des cordons antéro-latéraux et dans la partie médiane des cordons de Goll; 3) après quatre heures, le même tableau; 4) après dix heures, presque toutes les fibres de la substance blanche sont dégénérées. Donc la substance blanche est bien plus sensible à l'anémie que la substance grise. Les fibres s'altérant le plus tôt semblent être les fibres endogènes. Peut-être ces lésions sont-elles la conséquence de l'altération des centres trophiques des fibres endogènes, les centres trophiques des fibres exogènes n'ayant pas souffert. SERGE SOUKHANOFF.

1487) **De l'Expérience de Stenson chez les chiens**, par GRINSTEIN. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 18 mai 1907.

La ligature de l'aorte abdominale, au-dessous des artères rénales chez les chiens, ne donne pas de nécrose ischémique dans la partie lombo-sacrée de la moelle épinière; pour provoquer cette nécrose chez les chiens, il est indispensable de poser la ligature au-dessus de la bifurcation de l'aorte, car chez ces animaux existe un système d'anastomoses entre l'aorte et l'*artère cruralis*.

SERGE SOUKHANOFF.

1488) **Des Nerfs Vaso-moteurs de la glande Thyroïde,** par SINAKÉVITCH. *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 3-4, 1907.

La glande thyroïde chez le chien est innervée par les deux nerfs laryngés et la branche allant du ganglion cervical supérieur au nerf laryngé supérieur ; les filets vaso-moteurs approchent la glande en suivant ces nerfs. Les vaso-constricteurs passant à travers le nerf sympathique cervical, s'associent aux nerfs laryngés et la plupart suivent le nerf laryngé supérieur, dans lequel ils pénètrent, en s'anastomosant avec le ganglion cervical supérieur. La branche autonome du nerf laryngé supérieur et du ganglion cervical supérieur contient exclusivement des vaso-constricteurs. Les filets vaso-constricteurs, inclus dans le nerf laryngé supérieur, s'interrompent dans le ganglion cervical supérieur. Les vaso-dilatateurs semblent d'origine cérébrale. SERGE SOUKHANOFF.

1489) **De l'influence de la Vibration et de la Faradisation systématique locale sur l'Épuisement de la Force musculaire,** par STCHERBAK. *Gazette (russe) médicale,* nos 12 et 13, 1908.

L'application des excitations vibratoires faibles augmente la capacité au travail des muscles, sans provoquer de contraction ; la faradisation systématique influe de la même manière, mais seulement lorsque la contraction des muscles est provoquée. Pour obtenir un effet thérapeutique il faut des séances réitérées de vibration faible, séances de courte durée ; les séances prolongées, quoique faibles, sont nuisibles, car elles abaissent la capacité au travail des muscles.

SERGE SOUKHANOFF.

1490) **De la provocation artificielle, à l'aide de la Vibration locale, de certains Réflexes inconstants dans la région du Pied et de la Jambe chez l'homme; Influence de la vibration locale sur les réflexes plantaires cruraux et les réflexes du pied et des orteils,** par STCHERBAK. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* liv. I, 1908.

La vibration locale dans la région des articulations et des os augmente, constamment ou non, les réflexes profonds habituels et les réflexes inconstants ; la vibration donne la possibilité de provoquer artificiellement certains réflexes, absents avant son action. A l'inverse de la vibration systématiquement réitérée, la vibration faite en séances isolées peut non seulement ne pas augmenter, mais parfois affaiblir et même anéantir certains réflexes profonds. Diverses expériences font admettre à l'auteur que les réflexes plantaires des orteils et les réflexes plantaires cruraux ont un mécanisme différent, ce qui correspond aux données cliniques ; les premiers augmentent sous l'influence de la vibration, les seconds s'atténuent. SERGE SOUKHANOFF.

1491) **La Spasmophilie et le Calcium dans les échanges nutritifs,** par W. STOELTZNER. *Neurol. Cbtt.,* n° 2, p. 58-65, 16 janvier 1908.

La spasmophilie est liée à une surcharge calcique du milieu liquide interstitiel. Cette surcharge dépend à son tour d'une élimination intestinale insuffisante. Les analyses du sang, de l'urine et des matières fécales permettent de reconnaître l'excès calcique. Cette théorie explique, d'après l'auteur, les tendances gastriques des enfants dyspeptiques, rachitiques ou mal nourris; elle expliquerait encore pourquoi l'alimentation au lait de vache détermine de la tétanie chez certains enfants et demeure sans danger chez d'autres. L'auteur ne partage pas

les opinions de tous les auteurs qui se sont occupés des échanges calciques, et s'élève notamment contre certaines manières de voir de Weigert, von Pirquet, Bogen et Netter. FRANÇOIS MOUTIER.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1492) **Remarques sur la Sphère Auditive du Cerveau humain**, par PAUL FLECHSIG. *Neurol. Cbtt.*, nos 1-2, p. 2-7 et 50-57, 2 et 16 janvier 1908.

Wernicke fit de la première temporale le centre auditif; Munk, à la faveur de cette hypothèse, étudia le lobe temporal de l'homme et du chien, et von Monakow, reprenant cette conception, décrivit les importants faisceaux d'union entre la circonvolution auditive et le corps genouillé interne. Flechsig a toujours eu de la région auditive une conception un peu différente, et a localisé le centre auditif avant tout au niveau de la première circonvolution temporale transverse. Il a réduit à 2 centimètres carrés la superficie de l'aire corticale auditive de la première temporale, au niveau de la région immédiatement attenante à la temporale transverse antérieure. Cette dernière circonvolution est remarquable par sa myélinisation précoce, postérieure cependant malgré tout à la myélinisation des autres régions sensorielles. Sur le fœtus de 50 centimètres, un faisceau de projection part de la temporale transversale pour atteindre la région de la capsule interne; les fibres les plus externes de ce faisceau passent dans la première temporale. Ce faisceau pénètre dans la couronne rayonnante du corps genouillé interne, et atteint ce noyau, comme le laissait prévoir la méthode de myélinisation, comme le confirme la méthode des dégénérations. Une lésion de ce faisceau détermine des lésions secondaires jusque dans le corps quadrijumeau postérieur. Ainsi se trouve défini le Ier segment du système de projection acoustique : d'ailleurs, une lésion isolée de la Ire temporale transverse entraîne la surdité verbale pure, témoin un cas de Ballet (*Revue neurol.*, 1903, p. 685). Du reste, la définition des zones sensorielles cérébrales doit être purement anatomique, et comprendre simplement l'énonciation des trajets fasciculaires et des systèmes de projection connus. Vouloir définir les territoires psychiques corticaux est œuvre oiseuse qui ne pourra jamais sans doute être menée à bien. En somme, la Ire circonvolution auditive est la Ire temporale transverse, *et non la Ire temporale*.

La temporale profonde est constante et présente seulement quelques variations sans grande importance, ou du moins on ne leur en connaît aucune jusqu'ici. L'aire auditive présente quelques particularités dans sa texture microscopique : richesse des strates profondes en éléments polymorphes, existence de grosses cellules pyramidales analogues aux cellules solitaires de la zone visuelle et de la pariétale ascendante. Mais les cellules géantes tenues pour caractéristiques du territoire auditif par Ramon y Cajal sont trop répandues sur tout le lobe temporal pour avoir une grande valeur spécifique. Les fascicules auditifs sont irrégulièrement ordonnés et pénètrent l'écorce dans un désordre confus. Seule, la destruction totale de la sphère auditive, telle que l'entend Flechsig en se basant sur l'étude de la myélinisation, détermine la dégénération totale du faisceau de Munk. Il existe fréquemment une différence notable entre les régions

auditives de l'un et de l'autre hémisphère. D'ailleurs, pour l'auteur, la destruction de la temporale transverse antérieure gauche détermine toujours chez les droitiers la surdité verbale. Ce trouble s'améliore (destruction complète? suppléance de l'hémisphère droit?), mais en général ne disparaît pas. L'aphasie amnésique, dans les destructions isolées de la temporale transversale, est insignifiante; en revanche, *on observe, par destruction de la Ire temporale, des aphasies sensorielles amnestiques sans trace de surdité verbale. Nos connaissances actuelles sur l'aphasie sensorielle et sa localisation ont besoin d'être revisées.*

François Moutier.

1493) **Des phénomènes Réflexes dans la Sphère de la Parole**, par Astvatzatouroff, *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, p. 717-730, décembre 1907.

Parmi les phénomènes qui interviennent dans le mécanisme de la parole humaine il en est qui ne peuvent être compris qu'en tenant compte de l'expérience individuelle passée. Serge Soukhanoff.

1494) **Présentation de malades atteints d'Anarthrie par lésion de l'Hémisphère gauche du Cerveau**, par Pierre Marie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 864-865, 25 juillet 1907.

L'auteur présente plusieurs malades atteints d'anarthrie de natures diverses. Il y a toute une série de variétés cliniques de ce syndrome. Les malades présentés sont :

1° Un anarthrique typique, ayant des troubles profonds de l'articulation des mots, le langage intérieur est intact; c'est un anarthrique de la zone articulaire ;

2° Un hémiplégique droit, qui est resté neuf ans sans pouvoir parler et a recouvré le langage complet ; il ne reste de ses troubles antérieurs qu'une sorte d'accent alsacien qu'il n'avait pas autrefois. Il s'agit d'une hémorragie ayant lacéré la substance cérébrale et ayant permis aux fibres nerveuses de se régénérer ;

3° Un pseudo-bulbaire typique, qui présente dans les troubles de la parole des différences notables ;

4° Un malade atteint d'aphasie de Broca (anarthrie par lésion de la zone lenticulaire + lésion de la zone de Wernicke). Paul Sainton.

1495) **Sur la symptomatologie de l'Aphasie, en particulier des rapports entre la compréhension, la répétition et la faculté de trouver les mots**, par Karl Heilbronner (cl. d'Utrecht). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLIII, fasc. 1 et 2, p. 234 et 699 (130 p., 5 obs.).

De ses 5 observations Heilbronner tire les principales conclusions suivantes :

1° Dans les aphasies non motrices, il n'y a aucun rapport dans l'intensité réciproque des troubles soit de la compréhension, soit de la répétition, soit de la faculté de trouver les mots. (*Wortfindung*.)

2° Quand l'aphasie sensorielle s'améliore, l'amélioration de ces différents troubles apparaît sans aucune règle fixe.

3° Quand la compréhension du sens des mots est conservé, la répétition peut en être troublée malgré l'absence de tout trouble moteur.

4° L'aphasie de conductibilité (au sens de Wernicke) est un complexus clinique à admettre.

5° Que les mots répétés soient compris ou non, les mots inconnus sont répétés plus mal que par un individu sain et que les mots usuels par le malade lui-même.

6° De même, dans les deux cas, il y a paraphasie verbale.

Il peut n'y avoir aucun rapport dans l'intensité du trouble de la compréhension soit des *mots*, soit des *phrases*.

La notion des nombres peut, à tous points de vue, être mieux conservée que la notion des objets et des lettres.

Ce sont là les conclusions des particularités auxquelles l'auteur s'est plus spécialement attaché. Mais ses observations, très détaillées au point de vue clinique, et les interrogatoires seront utiles à consulter pour la question des aphasies de forme sensorielle. Ces cas sont très complexes et dans la seule autopsie donnée, les lésions de ramollissements occupaient à la fois la zone de Broca et le lobe temporal. M. Trénel.

1496) **Deux cas d'Aphasie de Broca ou d'Aphasie totale sans lésion de la Troisième Circonvolution Frontale**, par A. Souques. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 792-799 (1 fig.), 18 juillet 1907.

Il s'agit de deux cas d'aphasie de Broca; dans le premier cas, il y avait une lésion consistant en un vieux kyste hémorragique situé dans la profondeur et siégeant au siège d'élection des hémorragies cérébrales; il est situé entre le noyau lenticulaire et l'insula, et déborde la substance blanche de l'isthme temporo-pariétal. Dans le second cas, il y avait des lésions corticales et profondes de la zone de Wernicke et de la zone lenticulaire.

Discussion. — Pierre Marie fait remarquer que dans le cas de Souques la lésion de la 3e zone lenticulaire est des plus nettes; la zone de Wernicke est des plus nettes, mais les fibres qui en proviennent sont coupées au niveau de l'isthme. Les cas de ce genre sont ceux où l'on peut espérer une restitution de la fonction du langage, en raison de l'absence de destruction de la zone de Wernicke, et, d'autre part, de la lésion moins profonde du tissu cérébral, parce qu'il s'agit d'une hémorragie cérébrale. Paul Sainton.

1497) **Coupes en séries d'un cas d'Aphasie de Broca ou totale avec intégrité microscopique de la troisième circonvolution frontale**, par A. Souques. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 1516-1525 (3 fig.), 26 décembre 1907.

Il s'agit d'une jeune femme présentant l'aspect typique de l'aphasie de Broca. On constata macroscopiquement un foyer de ramollissement occupant la région temporale gauche; ce foyer détruisait en outre la moitié postérieure de T^1 et de T^2, les circonvolutions postérieures de l'insula, la partie postéro-externe du noyau lenticulaire et des régions capsulaires voisines. A la surface comme dans la profondeur, la troisième circonvolution frontale gauche apparaissait intacte.

Sur des coupes microscopiques sériées, le même fait a été constaté. Il y avait aphasie de Wernicke justifiée par la lésion temporo-pariétale et anarthrie par suite du ramollissement de la région lenticulaire. Paul Sainton.

1498) **Un cas d'Aphasie guérie suivie d'Autopsie**, par A. Souques. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 924-931 (2 fig.), 1er août 1907.

Il s'agit d'un cas d'aphasie sans hémiplégie ni hémiopie qui fut suivi pendant longtemps et présenta le type de l'aphasie amnésique de Pitres. Il ne sub-

sistait chez le malade que la paraphasie et la difficulté ou l'impossibilité de trouver un certain nombre de substantifs; il n'y avait pas d'anarthrie. Il s'agissait d'aphasie de Wernicke, guérie spontanément.

A l'autopsie, la lésion occupait la zone de Wernicke, les régions de Broca et lenticulaire restaient intactes. Elle occupe la Ire circonvolution temporale dans son tiers postérieur. Cette portion de la temporale est considérée comme le centre de la surdité verbale. Le sujet n'en a présenté aucune trace, de sorte que ou ce centre ne jouait aucun rôle chez lui ou bien il avait été suppléé par d'autres parties de la zone du langage. PAUL SAINTON.

1499) **Sur un cas d'Atrophie Sénile du Cerveau présentant au niveau du pied de F_3, à gauche, une dépression qui aurait pu faire penser à une lésion en ce point**, par PIERRE MARIE et FRANÇOIS MOUTIER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 792, 18 juillet 1907.

Il s'agit d'un malade de 82 ans, n'ayant eu aucun trouble du langage; son cerveau avait l'aspect de l'atrophie sénile: au niveau de la 3e frontale gauche on notait un enfoncement avec teinte brunâtre de la pie-mère qui, pour un observateur non prévenu, pouvait simuler une lésion en foyer. Ce cas est comparable au cas de Lelong (l'un des deux cas princeps de Broca), où Broca croit par erreur à une lésion de la 3e frontale. PAUL SAINTON.

1500) **Aphasie Motrice au cours d'un Syndrome Paralytique**, par ED. TOULOUSE et L. MARCHAND. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 440-448, 16 mai 1907.

Présentation du cerveau d'une malade présentant des symptômes de paralysie et atteinte d'une méningite chronique avec sclérose cérébrale superficielle et athéromasie cérébrale; les lésions atteignaient les fibres tangentielles. Au milieu des symptômes d'affaiblissement intellectuel présentés, la malade eut une aphasie motrice pure et une agraphie de même ordre. Pour Toulouse et Marchand il s'agit d'un trouble différent de l'anarthrie, d'une incoordination motrice, trouble dans la fonction intellectuelle, c'est-à-dire dans le langage intérieur. Les parties lésées étaient la zone de Broca et la partie antérieure de l'insula de Reil, de sorte que chacun des partisans d'une des théories de l'aphasie, P. Marie ou ses adversaires, pourrait le revendiquer à son actif. Mais il n'y avait pas de lésions de la zone de Wernicke.

Discussion. — SOUQUES fait remarquer que le cas en question est très complexe.

Pour TOULOUSE son cas est instructif par le rapprochement des symptômes qu'il permet. L'affaiblissement intellectuel ne suffit pas, dans son observation, pour expliquer les troubles du langage et il est légitime d'admettre le rôle de la lésion localisée pour les expliquer. P. SAINTON.

1501) **Un cas d'Aphasie totale avec Autopsie**, par CAWADIAS. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 119-121, 30 janvier 1908.

Il s'agit d'un cas d'aphasie totale où il existait des lésions comprenant à la fois la zone lenticulaire, la zone de Wernicke, la zone de Broca, de sorte que l'on peut interpréter les résultats de l'autopsie suivant les deux théories de l'aphasie.

Discussion. — SOUQUES est de l'avis de Cawadias et dit que quand les lésions sont étendues, les faits douteux se trouvent éclairés par la comparaison avec ceux où les lésions sont localisées. PAUL SAINTON.

1502) **Aphasie de Wernicke avec deux lésions (frontale et temporo-pariétale)**, par A. Souques. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 1575-1585, 2 janvier 1908.

Il s'agit d'un aphasique qui présentait tous les symptômes de l'aphasie de Wernicke. A l'autopsie, il y avait deux foyers distincts, l'un siégeait au niveau de la zone temporo-pariétale, l'autre était frontal et occupait toute la région de Broca élargie suivant la conception de Bernheim. L'absence d'anarthie doit être attribuée à l'intégrité de la région lenticulaire. Paul Sainton.

1503) **Un cas d'Alexie ou de Cécité Verbale dite Pure, suivie d'Autopsie**, par A. Souques. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 8, p. 213-218, 7 mars 1907.

Souques rappelle les idées de Pierre Marie sur l'aphasie et sur la cécité verbale pure ou plutôt presque pure. Le cas qu'il a observé répond à cette définition ; il s'agissait chez le malade d'alexie avec un léger degré d'aphasie vulgaire, qui demandait à être cherchée. Pendant un certain temps d'ailleurs, le trouble du langage avait été général. Le malade succomba dans le coma ; à l'autopsie on trouva un foyer nécrobiotique qui détruisit le cunéus, le lobe lingual et le lobule fusiforme. Cette constatation nécroptique irait donc, somme toute, à l'appui de l'opinion de M. Pierre Marie qui attribue l'alexie à une lésion dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure.

Discussion. — Pierre Marie considère cette observation comme tout à fait conforme à sa manière de considérer l'alexie. Il répète que le plurcobe ne joue nullement le rôle de centre sensoriel spécial pour les images visuelles. Dans le cas de Souques, la zone atteinte est celle des couches inférieures de la substance blanche qui double la zone de Wernicke. Paul Sainton.

1504) **Agnoscie multiple par double Lésion Temporo-occipitale**, par Pierre Marie et François Moutier. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 811-822, 18 juillet 1907.

L'agnoscie consiste dans la perte de la faculté de transformer les sensations simples ou élémentaires en sensations supérieures ou perceptions proprement dites. C'est donc un trouble de l'identification secondaire. Partiel, il est fréquent chez les aphasiques. Le malade dont il s'agit avait non seulement un trouble de l'identification des sensations visuelles, mais encore une interprétation insuffisante des sensations tactiles et gustatives. Seule l'ouïe était intacte et permettait, par les sensations sonores, de reconnaître les objets. Le sujet n'était point dément ; il y avait une hémianopsie droite certaine et un rétrécissement visuel du côté gauche. Ce cas est comparable à celui de Pick. A l'autopsie, on constata une destruction du lobe temporo-occipital des deux côtés. Tandis que l'aphasie dépend d'une lésion de la sylvienne, l'agnoscie dépend d'une lésion de la cérébrale postérieure. Paul Sainton.

MOELLE

1505) **Syringomyélie**, par Roberto Campana. *Clinica dermosifilopatica della R. Universita di Roma*, an XXVI, fasc. 2, p. 56-65, avril 1908.

Il s'agit d'un sujet dont l'auteur a déjà signalé le cas et qui est atteint de troubles trophiques des quatre extrémités.

Ces lésions s'accentuent progressivement et sont maintenant très graves (phyctènes, déformations en baguettes de tambour, atrophie, réduction et perte des ongles, déviations).

Il commence à y avoir des troubles trophiques à la jambe droite.

Le malade est observé depuis l'année 1895 ; il avait 11 ans à cette date ; les troubles trophiques étaient déjà marqués mais il n'y avait pas de troubles de la sensibilité. Ces derniers ont été constatés seulement en mars 1908 ; la sensibilité à la chaleur est altérée aux pieds, surtout à la plante du pied droit où elle est abolie. La sensibilité tactile est partout abaissée et elle a perdu sa finesse.

F. Deleni.

1506) **Chéïromégalie dans la Syringomyélie,** par Joukoresky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie experimentale,* n° 7, p. 385-396, 1907.

L'auteur envisage la chéïromégalie, dans son cas, comme un des symptômes de la syringomyélie, et ne réfute pas la possibilité d'une coïncidence par laquelle deux formes morbides se seraient développées chez un même sujet.

Serge Soukhanoff.

1507) **Malformations congénitales. Syringomyélie Congénitale ou Lésions diffuses du Système nerveux,** par Henri Dufour. (Présentation de malade.) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* p. 902, 1er août 1907.

L'auteur, dans différents travaux, s'est montré partisan de l'origine fœtale de la syringomyélie et de la coexistence de malformations avec les lésions congénitales de la moelle. Le fait qu'il rapporte concerne une jeune fille de 16 ans 1/2, ayant eu à 4 ans des convulsions suivies de phénomènes paralytiques. Elle présente : 1° une division du voile du palais ; 2° une hypertrophie du sein droit ; 3° une hémiparésie du facial inférieur droit ; une atrophie du bras droit avec anesthésie pour la main, hypoesthésie en bande pour l'avant-bras. Les réflexes sont exagérés, une atrophie de la jambe gauche.

Il semble qu'il faille admettre, pour expliquer des symptômes si disséminés, une lésion diffuse de toute la hauteur de la moelle. Il semble qu'il soit légitime d'incriminer une syringomyélie à début congénital. Paul Sainton.

1508) **Un cas de Syringomyélie du type de Morvan,** par Eiger. *Le Médecin praticien,* nos 47 et 48, 1907 (en russe).

L'auteur cite un cas de syringomyélie du type de Morvan chez un malade de 45 ans. Serge Soukhanoff.

1509) **Note sur un cas de maladie de Morvan avec amputation presque totale de l'avant-pied,** par Gaucher et Nathan. *Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 5 mars 1908, *Bull.,* n° 3, p. 105.

Femme de 20 ans qui porte une sorte de moignon de Lisfranc avec mal perforant plantaire. Les orteils de ce pied sont tombés à la suite de panaris récidivants depuis l'âge de 3 ans.

A la même jambe, dissociation syringomyélique en forme de bas.

Feindel.

1510) **Sur la Claudication intermittente de la Moelle épinière,** par J. Poggio. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXIX, n° 14, p. 138, 2 février 1908.

L'auteur donne deux observations de claudication intermittente de la moelle épinière. La première reproduit le tableau bien connu des troubles moteurs intermittents ; quant à la seconde, elle présente en outre un syndrome douloureux paraissant en étroite relation avec la symptomatologie motrice.

Dans ce deuxième cas des coliques très pénibles se reproduisaient, dont l'origine médullaire était démontrée par leur coïncidence avec des accès de claudication.

Il est donc à penser que, en outre de la claudication intermittente de la moelle antérieure, laquelle consiste essentiellement en accès de paralysie spastique de plus en plus fréquents, il existe aussi une claudication intermittente de la moelle postérieure (sensitive) ; cette dernière est marquée par des douleurs abdominales généralisées ou localisées dans la région sus ou sous-ombilicale ; ce sont des douleurs paroxystiques, constrictives, qui rappellent d'assez près les crises douloureuses tabétiques

Chez les deux malades dont il vient d'être question les symptômes étaient de nature syphilitique et ils guérirent par le traitement approprié.

F. Deleni.

1511) **Formes cliniques des Complications Médullaires de la Blennorragie,** par A. Pissavy et Stévenin. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,*, p. 1302-1308, 28 novembre 1907.

Si l'on résume les faits connus, on voit que les complications médullaires de la blennorragie peuvent se présenter sous deux formes : 1° une forme méningitique cérébro-spinale, parfois mortelle ; 2° une forme méningo-myélitique grave. En dehors de ces formes, il en est d'autres où l'infection gonococcique s'accompagne de symptômes nerveux dont la pathogénie est discutée. Il s'agit d'une malade se plaignant de douleurs diffuses dans le dos et les membres inférieurs ; les réflexes tendineux sont exagérés, il existe une ébauche du signe de Kernig. Il semble qu'il s'agit là d'une méningomyélite blennorrhagique atténuée.

Discussion : Widal. — Les complications méningées de la blennorragie sont plus fréquentes qu'on ne pense. Il y a d'ailleurs entre le méningocoque et le gonocoque des affinités nombreuses.

Griffon est convaincu que le gonocoque est distinct du méningocoque, car le gonocoque n'est pas en général pathogène pour les animaux ; ses cultures sont transparentes sur gélose alors que celles du gonocoque ne le sont pas.

Paul Sainton.

1512) **Un cas de Trypanosomiase chez un Européen. La Forme Médullaire de la Maladie du Sommeil,** par Louis Martin et Georges Guillain. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* n° 4, p. 166-176, 6 février 1908.

Il s'agit d'un homme de 32 ans, pris au Congo, en 1906, d'accès fébriles ; puis il ressentit de la courbature, des crampes dans les jambes. Quelque temps après il eut des douleurs violentes dans les os, puis de la difficulté à marcher ; ensuite apparurent des troubles de la sensibilité dans les membres inférieurs. La paralysie s'accentua, des troubles de la miction apparurent ; les membres inférieurs s'affaiblirent à leur tour ; l'affaiblissement rappelait celui du syndrome

d'Erb-Goldflam, il y avait en outre de l'hyperexcitabilité psychique. C'est alors que l'on constata à Brazzaville la présence de trypanosomes dans le sang. Il fut ramené en France et présentait alors une amyotrophie diffuse des deux membres inférieurs, une atrophie des muscles de l'éminence thénar et hypothénar des interosseux. Les masses musculaires du mollet sont douloureuses, il y avait une diminution assez marquée des différentes sensibilités dans les territoires cutanés innervés par la Ve lombaire et la Ire racine sacrée. Les réflexes rotuliens sont forts ; les réactions électriques sont à peu près normales, un peu diminuées sur les muscles de la jambe et du pied. Le liquide céphalorachidien ne contenait pas de trypanosomes, il y avait une lymphocytose légère. Il s'agit d'un cas de trypanosomiase ; au point de vue pathogénique les troubles nerveux ont été conditionnés par des lésions de méningomyélite. Des troubles de ce genre sont rares au cours de cette maladie. Il s'agit d'une forme médullaire spéciale de la maladie du sommeil.

Discussion. — Louis Martin insiste sur le traitement suivi, il a consisté en injections d'atoxyl à hautes doses : 0 gr. 50 à 1 gr. 5. Paul Sainton

INFECTIONS et INTOXICATIONS

1513) **Trois cas de Tétanos,** par Pervouchine. *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 1, 1908.

L'auteur cite trois cas de tétanos typique, et insiste sur le diagnostic de cette maladie, en général, sur son étiologte et son traitement.

Serge Soukhanoff.

1514) **Traitement du Tétanos,** par Enriquez. *La Clinique,* an III, n° 13, p. 198, 27 mars 1908.

Indication des mesures à prendre, au point de vue préventif comme au point de vue curatif. E. Feindel.

1515) **Tétanos puerpéral,** par Morton. *British Medical Association, Oxford division,* 20 mars 1908. *British Medical Journal,* p. 808, 4 avril 1908.

Observation d'un cas de tétanos survenu chez une primipare six jours après l'accouchement. Traitement par le chloral, le bromure et la belladone et enfin la morphine. Guérison. Thoma.

1516) **Un cas de Tétanos chirurgical,** par Yahoub. *Société impériale de Médecine de Constantinople,* 4 janvier 1907. *Gazette Médicale d'Orient,* p. 201, février 1907.

Il s'agit d'un cas de tétanos qui se déclara 7 jours après une hystérectomie vaginale et qui se termina par la mort. Thoma.

1517) **Tétanos traumatique ayant débuté par des Spasmes Cloniques,** par Edward Bigg. *British Medical Journal,* n° 2471, p. 1108, 9 mai 1908.

Les spasmes furent d'abord unilatéraux et cloniques. La mort survint au 4e jour, alors que les spasmes étaient devenus toniques et bilatéraux. Le sérum antitétanique, injecté dans l'abdomen alors qu'il existait déjà des spasmes, n'a produit aucun effet utile. Thoma.

1518) **Sur l'action de la Lécithine et de la cholestérine sur la Toxine Tétanique,** par Luigi Carta-Mulas. *Riforma medica,* an XXIV, n° 20, p. 534, 18 mai 1908.

Cette action est extrêmement faible, même *in vitro*. F. Deleni.

1519) **Alcoolisme chronique,** par George E. Pettey (de Memphis). *New-York Medical Journal,* n° 1531, p. 632, 4 avril 1908.

L'auteur considère les façons de devenir alcoolique. Il montre que le traitement de l'alcoolisme est bien moins simple qu'on ne l'a envisagé jusqu'à l'heure actuelle; pour tout cas particulier il faut des mesures différentes.

Thoma.

1520) **Alcoolisme chronique chez un enfant,** par Boulenger. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, n° 3, 1908.

Observation clinique d'un enfant de *sept* ans offrant tous les symptômes somatiques et psychiques de l'alcoolisme chronique! — Étiologie reconnue : bières de tous genres, liqueurs! Paul Masoin.

1521) **Relations entre l'Alcoolisme et la nature des Aliments absorbés,** par Voeïkoff. *Comptes rendus de la Commission (russe) sur l'alcoolisme,* fasc. 9, 1908.

L'auteur montre que la qualité des aliments peut servir de stimulus à l'absorption de boissons fortes. Serge Soukhanoff.

1522) **Alcoolisme et Tuberculose,** par Grigorieff. *Comptes rendus de la Commission (russe) sur l'alcoolisme,* fasc. 9, 1908.

L'alcool a une influence néfaste sur l'organisme de celui qui absorbe des boissons fortes et, en particulier, sur les tuberculeux ; l'intoxication alcoolique crée des conditions favorables au développement des bacilles tuberculeux dans l'organisme. Serge Soukhanoff.

1523) **Quelques données Statistiques concernant la question de l'absorption des Boissons fortes,** par Pokrovsky. *Comptes rendus de la Commission (russe) sur l'alcoolisme,* fasc. 9, 1908.

Malgré le taux relativement peu élevé de l'absorption de l'alcool en Russie, c'est à ce pays qu'appartient le triste privilège d'avoir le plus grand nombre de cas mortels par intoxication alcoolique chronique et aiguë et le plus grand nombre d'alcooliques dans les asiles. Serge Soukhanoff.

1524) **Sur la symptomatologie de l'Alcoolisme,** par Obraztzoff. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* janvier 1908.

L'auteur parle d'un trouble particulier de la sensibilité tactile de la conjonctive, de la *partie conjonctivale* de la sclérotique et de la *cornée*. Prenant en considération que la sensibilité des enveloppes externes de l'œil, en général, est sujette à des oscillations, l'auteur attire l'attention sur l'inégalité de la perception des sensations tactiles de chaque moitié de l'œil ; pourtant, il n'existe pas de limite bien accusée. Les cas de l'auteur indiquent que, dans les coins de la fente oculaire, la sensibilité semble d'autant plus diminuée que l'on approche plus du centre de la pupille ; et ce fait a été observé aussi à l'état normal. Les halluci-

nations artificielles (à la pression du globe oculaire), c'est-à-dire le symptôme de Liepmann, ont été le plus accusés là où l'hémianesthésie était le plus marquée.

SERGE SOUKHANOFF.

DYSTROPHIES

1525) **Atrophies Musculaires dans les lésions Cérébrales en foyer,** par MICHEL MARGOULIS. *Thèse de Moscou,* 323 p., avec 50 photo-zincographies, 1907.

L'auteur a toujours trouvé de l'atrophie des muscles du côté paralysé par lésion cérébrale de la région motrice ou des voies motrices. La localisation des foyers cérébraux, dans les cas d'hémiplégie, avec atrophie musculaire, était variable. Dans certains cas l'auteur a observé une lésion corticale dans la région des centres moteurs; dans d'autres, le foyer attaquait les couches optiques, noyaux lenticulaires et caudés ; enfin, dans un troisième groupe de cas, il y avait des foyers de ramollissement dans le tronc cérébral (dans le *pons Varolii*). Le caractère du foyer n'a pas de signification au point de vue de l'évolution de l'atrophie dans l'hémiplégie. La localisation du foyer cérébral a une signification pour autant qu'il touche les voies motrices et les centres. Le tableau morphologique des modifications des muscles dans les atrophies cérébrales ne diffère en rien des atrophies en général. L'atrophie est simple en général, mais dans certains cas on trouve des fibres dégénérées, du côté malade de même que du côté « bien portant ». Le processus atrophique est diffus, envahissant à un degré différent tous les muscles des extrémités et du corps du côté paralysé. L'atrophie des muscles existe parfois aussi du côté bien portant, avec les mêmes caractères que du côté paralysé, mais moins accentuée. L'atrophie est surtout accusée aux extrémités supérieures ; les muscles le plus souvent atteints sont les suivants : muscle deltoïde, *triceps* et les muscles de la main; *muscle quadriceps* et les muscles de la plante du pied. L'âge des malades n'a pas d'influence sur l'apparition et l'évolution des atrophies dans les hémiplégies. Quelle que soit la moitié du corps paralysée, le processus est le même. Les troubles de la sensibilité du côté paralysé n'interviennent pas dans la pathogénie des atrophies cérébrales. On n'a observé aucune différence dans le degré de l'atrophie de la musculature entre les formes flasques et les formes spastiques. Les artropathies et les troubles vaso-moteurs ne peuvent pas expliquer les atrophies musculaires; leur rôle est secondaire. L'atrophie de la musculature du côté des extrémités paralysées correspond souvent au degré de la paralysie. Parmi les causes secondaires, augmentant l'intensité du processus atrophique, on signale : la cachexie, la rigidité, les lésions des articulations. Dans la moelle épinière, on constate toujours la dégénérescence des voies pyramidales latérales, du côté opposé au foyer cérébral. Dans la grande majorité des cas, le nombre des vaisseaux est augmenté dans les régions dégénérées de la moelle; leurs parois sont amincies et distendues par le sang; *septa* et les parois des vaisseaux étaient infiltrés de sang. Le nombre des cellules ganglionnaires motrices de la corne antérieure est diminué du côté paralysé, surtout dans la région cervicale. Il n'y avait point de modifications dans les nerfs périphériques.

L'atrophie musculaire dans les lésions cérébrales en foyer dépend principalement de la disparition de l'influence du neurone central moteur et du dépérisse-

ment des cellules ganglionnaires motrices de la corne antérieure du côté paralysé. L'atrophie des cellules paraît être la conséquence de la dégénérescence du neurone central moteur. On a constaté la participation, dans le processus dégénératif de l'hémiplégie, des fibres extra-pyramidales du faisceau de Monakow et de celui de Löwenthal, dégénérant du côté de la paralysie ; cette dégénération est en rapport avec le siège du foyer cérébral. On a constaté aussi la disparition des cellules de cordons (Strangzellen) de la moelle. Dans tous les cas examinés par l'auteur, la musculature des malades cachectiques présentait les signes d'une simple atrophie, plus ou moins accusée. SERGE SOUKHANOFF.

1526) **Atrophie musculaire progressive,** par DEBRAY. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, n° 1, 1908.

Observation classique d'une atrophie musculaire progressive du type facio-scapulo-huméral. Dans ce cas aussi, il y a, comme c'est l'habitude, absence de réaction de dégénérescence ainsi que de contractions fibrillaires.

L'auteur étudie de façon très scientifique la signification de la réaction de dégénérescence dans ses relations avec l'état anatomique de la fibre musculaire. Discussion physiologique des idées de Mlle Joteyko contrà De Buck-Demoor. Avec ces derniers, l'auteur pense que la réaction de dégénérescence réside dans l'altération du téléneurone nerveux. Le tremblement fibrillaire — si rare dans l'atrophie musculaire progressive — relève de la même cause : lésions des fibrilles nerveuses terminales, altération des plaques motrices, perte de striation de la fibre musculaire.

Abordant enfin la question de la pathogénie de cette maladie, après avoir fait une revue critique des opinions émises, Debray se prononce en faveur de l'origine myopathique de l'affection.

L'étiologie de cette affection est en somme pleine d'obscurité : de nombreux cas paraissent plaider en faveur d'un caractère familial, d'autres semblent d'origine et caractère absolument personnels (maladie infectieuse, fatigues excessives...). L'auteur s'est bien trouvé de l'emploi du courant galvano-faradique combiné, associé à des injections quotidiennes de 3 centigrammes de cacodylate de soude et d'un demi-milligramme de strychnine. PAUL MASOIN.

1527) **Myosite ossifiante progressive chez un enfant de 11 ans,** par CHARLES A. ADAIR DIGHTON. *Edinburg Medical Journal,* n° 634, p. 344, avril 1908.

Les particularités de ce cas résident en ceci que les muscles du dos et des lombes sont indemnes alors que la maladie est déjà ancienne et a atteint symétriquement les muscles des membres. THOMA.

1528) **La Polymyosite subaiguë, relation de 3 cas,** par BENJAMIN T. BURLEY (de Worcester, Mass.). *The Journal of the American Medical Association,* vol. L, n° 3, p. 167, 18 janvier 1908.

Trois cas de cette affection récemment décrite dont se sont occupés surtout les neurologistes. THOMA.

1529) **Sur un cas d'Atonie Musculaire congénitale (maladie d'Oppenheim),** par E. AUSSET. *Soc. de Médecine du Nord,* 28 février 1908. *Écho Médical du Nord,* an XII, n° 12, p. 143, 22 mars 1908.

Fillette de 4 ans chez laquelle on a remarqué, aussitôt après la naissance, une faiblesse toute particulière de la motilité des quatre membres.

Jusqu'à un an et demi environ l'enfant a semblé s'améliorer, mais depuis son état est resté stationnaire : hypotonie sans atrophie, mouvements actifs limités aux membres supérieurs, à peine esquissés aux membres inférieurs ; excitabilité électrique normale.

Bien qu'il n'y ait aucun signe de myxœdème, l'auteur se propose de tenter l'opothérapie thyroïdienne. FEINDEL.

1530) **Tachycardie paroxystique associée à des symptômes Basedowiens et à un rétrécissement mitral. Crise survenue au cours d'un Érysipèle de la face**, par J. CRESPIN (d'Alger). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, n° 144, p. 1719, 17 décembre 1907.

Exemple de crises tachycardiques chez une basedowienne incomplète ; elles sont associées en outre à un rétrécissement mitral apparent seulement au moment de la crise de tachycardie.

On voit par cette observation que, chez une malade dont la glande thyroïde fonctionne mal, l'hyperthyroïdie peut s'accuser tout à coup par une violente crise de tachycardie, surtout si la malade est atteinte de lésion valvulaire ; dans ce dernier cas, les battements du cœur atteindront une fréquence plus grande que dans le goitre exophtalmique.

Donc, en présence d'un cas de tachycardie paroxystique qui paraît pur, il importera de rechercher : 1° les grands et les petits signes de l'hyperthyroïdie ; 2° les grands et les petits signes des lésions valvulaires. E. FEINDEL.

1531) **Tachycardie symptomatique paroxystique et Gastro-entéroptose**, par GUSTAVE REYNAUD. *Revue de Médecine,* an XXVIII, n° 2, p. 172-175, 10 février 1908.

Cette tachycardie se présentait sous forme d'accès et avec abaissement de la tension artérielle et accélération considérable du cœur ; l'accès cessait brusquement par une sorte de « coup de talon », et il était suivi d'une polyurie pouvant aller jusqu'à l'émission d'un litre d'urine en une heure ; il y avait de l'angoisse, des sueurs froides, de la dyspnée, des phénomènes gastriques.

La relation entre les accès de tachycardie et l'état des voies digestives se manifestait par la dilatation, l'obliquité et la ptose de l'estomac qui descendait au-dessus de l'ombilic, par la ptose du côlon transverse, par la flaccidité des parois abdominales, la forme arrondie et la proéminence du bas-ventre, par l'alternance entre les tachycardies et les sensations de vide stomacal, du tympanisme. La plénitude stomacale semblait exclusive des accès.

Le rôle pathogénique de la dilatation et de la ptose stomacale et intestinale était prouvé par l'arrêt des accès obtenu par la compression de l'épigastre exercée à l'aide du poing, par la transformation du tableau pathologique à partir du moment où le malade a porté une forte ceinture abdominale.

La tachycardie réflexe dans le cours de dyspepsie gastrique a été signalée plusieurs fois, mais la gastro-ptose n'a été que très exceptionnellement mentionnée comme facteur ou cause prochaine des accès de tachycardie.

On comprend que la tachycardie soit déterminée par les tiraillements de l'estomac prolabé sur les nerfs pneumogastriques, dont l'action inhibitrice sur le cœur est entravée. FEINDEL.

NÉVROSES

1532) **Le surmenage intellectuel et la Neurasthénie,** par RODOLFO SENET. *Archivos de Pedagogia y Ciencias Afines,* La Plata, t. III, n° 8, p. 209-219, décembre 1907.

Le surmenage scolaire existe peu ; mais le malmenage hygiénique est davantage à considérer. Dans les écoles il est important de graduer le travail, de le varier et de l'interrompre par des jeux suffisamment prolongés.

F. DELENI.

1533) **Traitement de la Neurasthénie chez les pauvres,** par RICHARD C. CABOT. *The Monthly Cyclopaedia of practical Medicine,* vol. XI, n° 3, p. 125, mars 1908.

L'auteur considère le placement externe des neurasthéniques sous la surveillance d'infirmières instruites comme un moyen peu coûteux et pratique, facilitant la tâche du médecin. THOMA.

1534) **La Neurasthénie d'auto-intoxication,** par THOMAS J. ORBISON (de Los Angeles, Californie). *American Journal of the Medical Sciences,* n° 433, p. 553-567, avril 1908.

L'auteur donne 7 observations de sujets qui étaient dans un profond état neurasthénique et qui avaient, sans aucun bénéfice, été soumis à des traitements variés directement dirigés contre leurs troubles nerveux.

Chez tous ces sujets il existait des altérations très importantes des fonctions digestives. Le traitement des troubles gastro-intestinaux guérit en même temps leur neurasthénie, ceci démontrant que la neurasthénie en question était d'origine autotoxique. THOMA.

1535) **Neurasthénie, étiologie et traitement,** par GUTHRIE RANKIN (Londres). *The Monthly Cylopaedia of practical Medicine,* vol. XI, n° 3, p. 97, mars 1908.

L'auteur tente de dégager l'étiologie de la neurasthénie des facteurs multiples qui la conditionnent.

Il insiste particulièrement sur le traitement dont l'essentiel est constitué par la psychothérapie, le repos et les exercices gradués; en dehors de cette partie principale, il existe un traitement symptomatique infiniment complexe et variable qu'il ne faut pas négliger. THOMA.

1536) **Syphilis, Neurasthénie et Artériosclérose,** par GIOVANNI GALLI (de Rome). *Riforma Medica,* an XXIV, n° 16, p. 421-425, 20 avril 1908.

Six observations d'anciens syphilitiques artérioscléreux et neurasthéniques.

La neurasthénie peut être l'expression de l'artériosclérose des vaisseaux cérébraux et l'artériosclérose est bien souvent une conséquence de la syphilis. Syphilis, artériosclérose et neurasthénie se tiennent; c'est pourquoi certains neurasthéniques s'améliorent sous l'influence du traitement antisyphilitique ou de l'iodure de potassium. F. DELENI.

1537) **L'état mental des Neurasthéniques,** par RICHE (de Bicêtre). *Progrès médical,* an XXXVII, n° 20, p. 239, 16 mai 1908.

L'auteur considère les troubles de l'état mental des neurasthéniques, troubles

qui portent sur les facultés de perception, de mémoire, sur l'attention, et qui ont pour conséquence une atteinte à la sûreté du raisonnement et du jugement. Ces troubles psychiques peuvent se rencontrer chez d'autres malades que les neurasthéniques, mais le caractère distinctif qui spécifie au premier chef l'état mental dans l'épuisement nerveux, c'est que des facultés atteintes aucune n'est, à proprement parler, ni annihilée, ni même pervertie. Il n'y a pas amnésie proprement dite, mais paresse à évoquer le souvenir ; il n'y a pas en réalité de véritables troubles de perception, mais les malades sont distraits, préoccupés, indifférents à l'objet présent. Le trouble du raisonnement et du jugement n'existe que parce que le malade juge inutile de compléter sa pensée.

En somme l'apathie du neurasthénique est l'effet du relâchement de la volonté du malade ; celui-ci ne sait pas vouloir, il ne peut se décider à l'effort ; il restreint son champ d'activité psychique, parce qu'il est fatigué et qu'il redoute une fatigue nouvelle. E. Feindel.

1538) **Cyclothymie et Psychasthénie ; leur rapport avec la Neurasthénie,** par S. Soukhanoff. *Médecin russe*, n° 3, 1908.

La conception actuelle de la neurasthénie paraît moins définie qu'auparavant ; la neurasthénie est un syndrome qui peut accompagner diverses formes morbides. On rattachait à tort à la neurasthénie les formes légères de dépression dans la cyclothymie, qui se rapporte, indubitablement, aux formes légères de la psychose maniaque dépressive, établie par Kraepelin. C'était une erreur que d'admettre l'existence de la neurasthénie circulaire, totalement remplacée par cette psychose. On a confondu très longtemps la neurasthénie avec les états obsédants, et c'est à Pierre Janet qu'appartient le mérite d'avoir groupé ces états sous le nom de *psychasténie*. Quand la neurasthénie eut perdu la cyclothymie et la psychasthénie, il ne resta d'elle que très peu de chose ; actuellement, elle est transformée en syndrome et beaucoup d'auteurs ne la considèrent plus comme une affection autonome. Serge Soukhanoff.

1539) **L'Akinesia algera**, par M. Schaikewicz. *Neurol. Cblt.*, n° 16, p. 741-754, 16 août 1907.

L'akinesia algera est un syndrome bien individualisé, associé le plus souvent aux psychonévroses banales. Les douleurs observées sont des illusions, et la limitation des mouvements dépend d'interprétations et d'impulsions de nature hypochondriaque. On peut tenir l'akinesia, pure ou associée, pour une forme clinique de l'hypochondrie. François Moutier.

1540) **Sur l'Akinesia algera**, par Guido Garbini. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia*, an I, fasc. 3-4, p. 247-268, juillet-décembre 1907.

Il s'agit d'une femme de 37 ans qui, à trois reprises, après l'action de causes banales, se mit à souffrir de douleurs atroces se reproduisant, disait-elle, au moindre mouvement ; la malade s'immobilisait pour ne point souffrir.

Elle guérit une première fois presque instantanément par l'effet d'un vésicatoire. La deuxième fois, quelques bains de boue furent suivis d'une guérison complète. Quant au troisième accès, il date d'un an avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, mais tous les traitements se sont montrés impuissants.

A propos de ce cas, l'auteur met au point la question de l'akinesia algera.

F. Deleni.

1541) **La Rééducation des Eaux Gastropathes,** par J. Dejerine et E. Gauckler. *Presse Médicale,* n° 29, p. 225, 8 avril 1908.

Les auteurs attirent l'attention sur une catégorie de malades, ou plutôt de faux malades, des plus intéressants. Il s'agit de gens qui, à l'occasion de troubles gastriques sans importance survenus le plus souvent dans une période de dépression motivée, ont pris l'alarme et ont soumis leur estomac aux soins de spécialistes; ils n'ont pas tardé à exagérer la sévérité du régime ordonné et en même temps à restreindre d'une façon ridicule la quantité permise des aliments.

Dans tous les cas, l'estomac de ces malades ne porte aucune lésion et il est susceptible de fonctionner normalement et vigoureusement, au moins au commencement, avant que les faux malades n'aient réussi à le détériorer.

Le seul traitement de cet état est la psychothérapie aidée ou non de l'isolement et de la rééducation. En quelques jours, le faux gastropathe peut être ramené à l'alimentation normale; d'autres fois, il faut plus de temps.

E. Feindel.

1542) **L'Attention et la Capacité au travail dans l'Épilepsie,** par Anfimoff. *Société russe de Psychologie normale et pathologique de Saint-Pétersbourg,* séance du 13 avril 1908.

L'attention et la capacité au travail faiblissent beaucoup immédiatement avant l'accès et après l'accès; l'attention paraît plus troublée après l'accès qu'avant lui. La capacité au travail reparaît déjà quinze minutes après l'accès; l'affaiblissement de l'attention subsiste pendant une journée environ. La ponctualité au travail est plus grande chez les épileptiques que chez les gens sains, exception faite pour l'état de démence complète dans l'épilepsie. Les particularités sus-indiquées sont plus accusées dans les formes typiques que dans les formes atypiques d'épilepsie et dans les équivalents. Dans les états périodiques d'excitation chez les épileptiques (pendant le cours de la psychose), l'attention et la capacité au travail augmentent avec évidence.

Serge Soukhanoff.

1543) **Doit-on attribuer aux Neurotoxines l'accès convulsif de l'Épilepsie?** (Sind Neurotoxine bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalls anzunehmen?) par Julius Donath. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh.,* 33 Band, 1907.

Différents auteurs ont montré le rôle des néphrotoxines dans l'urémie, des toxines placentaires dans l'éclampsie gravidique. Peut-on, par analogie, admettre que, dans l'épilepsie, des poisons convulsivants sont mis en liberté par suite de la raréfaction et de la résorption de la substance cérébrale, de l'écorce principalement? Telle est la question que se pose Donath, et qu'il résout d'ailleurs par la négative. Si, en effet, l'on injecte dans le péritoine de cobayes ou de chiens une émulsion de la totalité de l'encéphale d'un animal de même espèce, il n'en résulte aucun trouble immédiat ou tardif (lès chiens peuvent seulement être un peu abattus le jour de l'opération, mais il ne se produit pas l'ombre de convulsions). Les animaux sacrifiés plus de deux mois après l'injection ne présentent de lésions d'aucun organe. Même si, par l'expérimentation, on prouvait l'existence d'isoneurolysines, ayant une action spécifique sur les cellules nerveuses des animaux de même espèce, il faudrait encore, pour expliquer les accidents, démontrer l'existence d'une autoneurolyse chez les épileptiques. Les

expériences ci-dessus résumées ne plaident guère en faveur de cette opinion. Il ne semble pas que la raréfaction de la substance cérébrale puisse provoquer de convulsions. H. GRENET.

1544) **De l'Épilepsie et de l'Hystérie traumatiques et leurs formes associées,** par A. SOUKHOFF. *Revue (russe) de Médecine*, n° 17, p. 474-492, 1907.

Les formes combinées d'hystérie-épilepsie servent de preuve de la connexion intime entre ces deux affections; ici chaque lésion aiguë (traumatisme, etc.) provoque des mouvements convulsifs. SERGE SOUKHANOFF.

1545) **Épilepsie et guerre russo-japonaise,** par ERMAKOFF. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 13 avril 1907.

Le cours de l'épilepsie pendant le séjour en Extrême-Orient prenait plus de gravité. SERGE SOUKHANOFF.

1546) **De l'Épilepsie de Kojevnikoff,** par OSSOKINE. *Revue (russe) de Médecine*, n° 1, p. 31-38, 1908.

La malade, âgée de 22 ans, présentait les symptômes d'épilepsie de Kojevnikoff, avec toute une série de symptômes accessoires (parésie du côté droit, aphasie au commencement de la maladie, trouble du sens musculaire). L'intervention chirurgicale donne de bons résultats (diminution des convulsions continuelles); pendant l'opération on constata l'existence d'une méningo-encéphalite dans la région des centres moteurs. SERGE SOUKHANOFF.

1547) **Diagnostic différentiel de la forme clinique de Kojevnikoff (Polyclonie épileptoïde continue),** par KHOROSCHKO. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 10, p. 577-595, 1907.

Ce syndrome est caractérisé par les phénomènes suivants : des contractions cloniques continuelles, commençant toujours en un territoire défini et se propageant dans les régions avoisinantes. SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

1548) **La Psychologie objective,** par BEKHTÉREFF. *Saint-Pétersbourg*, fasc. 1, p. 1-58, 1907.

La psychologie est une science de la vie psychique en général et non pas seulement de ses manifestations conscientes, comme le croyaient les représentants de la psychologie subjective. SERGE SOUKHANOFF.

1549) **Des limites de la Santé psychique,** par GANNOUSCHKINE. *Psychiatrie contemporaine*, février 1908 (en russe).

L'auteur a en vue les personnes qui se trouvent entre la norme et la maladie mentale; chez les sujets de cette sorte existent toujours des particularités psychiques qui se reflètent sur toute leur vie psychique. Ces types intermédiaires sont des dégénérés. SERGE SOUKHANOFF.

1550) **Rapport entre les Maladies nerveuses et les Maladies mentales,** par BEKTHÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, p. 12-22, janvier 1908.

L'auteur souligne le lien intime qui unit les maladies nerveuses et les maladies mentales ; en particulier, il insiste sur l'hystérie, psychopathie où les symptômes nerveux et psychiques s'entrelacent. SERGE SOUKHANOFF.

1551) **Examen objectif des malades psychiques,** par BEKHTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, octobre-décembre 1907.

L'auteur insiste sur l'importance de l'examen objectif des malades psychiques, de leur état psychique et de leur état physique ; lorsque tous les symptômes objectifs ont été étudiés, que leur développement a été précisé, que l'anamnèse a indiqué les causes externes et les conditions qui ont favorisé l'apparition de la psychose, alors le diagnostic de la maladie mentale se pose de lui-même. SERGE SOUKHANOFF.

1552) **Le siège des Processus Psychiques conscients chez les animaux,** par W. S. TCHIRIEV. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 1, p. 1-25, janvier-février 1908.

L'auteur expose une série de déductions et rapporte des expériences personnelles délicates d'où il semble résulter que l'organe de la conscience siège dans le fornix et dans le IIIe ventricule. E. FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

1553) **Hérédité et boissons fortes,** par SAJINE. *Comptes rendus de la Commission (russe) sur l'alcoolisme*, fasc. 9, 1908.

L'auteur insiste sur le rôle de l'hérédité alcoolique et de l'alcoolisme, comme facteur de dégénérescence. SERGE SOUKHANOFF.

1554) **Des troubles psychiques et des États Psychopatiques en rapport avec les Règles, la Grossesse et les Couches,** par LAND. *L'Accoucherka*, n° 7-8, 1908 (en russe).

A la base de la plupart des psychoses, en rapport avec la vie sexuelle, on trouve un terrain psychopathique ou neuropathique héréditaire et un épuisement physique ; les autres agents jouent seulement un rôle auxiliaire, parfois un rôle de cause occasionnelle. Les phénomènes physiologiques survenant pendant les règles et la grossesse peuvent, chez des femmes prédisposées, malades ou épuisées, provoquer l'apparition d'une psychose. C'est pour cette raison que, pendant la grossesse ou pendant les règles, l'état de la femme réclame des soins attentifs et minutieux, car en ce temps la femme est exposée à diverses maladies physiques et nerveuses, et toute sa sphère psychique est soumise à des oscillations et à des troubles grossiers. SERGE SOUKHANOFF.

1555) **De l'État Mental avant la bataille,** par SCHOUMKOFF. *Soc. russe de Psychologie normale et pathologique de Saint-Pétersbourg*, séance du 11 décembre 1907.

Avant le combat, on observe des modifications de l'état mental ordinaire, avec manifestations externes et des modifications des fonctions de certains organes internes. Le cours des pensées s'accélère; l'état émotif devient désa-

gréable ; de l'agitation apparaît, la suggestibilité augmente ; on observe l'émoussement du sens moral dans les cas plus graves. Les organes des sens sont hyperesthésiques ; le pouls et la respiration s'accélèrent ; des envies réitérées d'uriner apparaissent, etc. SERGE SOUKHANOFF.

1556) **Masturbation dans l'étiologie des Maladies Mentales,** par HAKKEBOUCHE. *Moniteur (russe) des aides-médecins,* n° 12, 1908.

Actuellement, on réfute la possibilité de l'apparition des psychoses à la suite de la masturbation ; l'onanisme de longue durée et immodéré semble être déjà la manifestation d'un état morbide et non la cause de cet état.

SERGE SOUKHANOFF.

1557) **Contribution à l'étude des Troubles Psychiques en rapport avec la Guerre russo-japonaise,** par CHAÏKÉVITCH. *Journal (russe) de médecine militaire,* juin-août 1907.

La grande majorité des malades présentaient un syndrome de dépression et de stupeur ; d'autres se présentaient avec le diagnostic douteux d'épilepsie (vu les données de l'anamnèse) et d'alcoolisme. L'auteur confirme le tableau particulier de la faiblesse psycho-physique, notée par certains auteurs allemands, et qui se manifeste après quelque affection somatique ; l'auteur a observé ce tableau dans un nombre insignifiant de cas et il lui donne le nom de *œsthenia communis,* vu l'absence de trouble mental accusé. Le plus grand nombre des cas étaient constitués par la *vésanie dépressive stuporosa.* L'affection pouvant être observée en temps de paix, mais moins souvent et sous une forme moins grave, la forme, notée par l'auteur complète l'étude des *vésanies.* SERGE SOUKHANOFF.

1558) **Troubles mentaux sous l'influence des événements politiques,** par PAVLOVSKAÏA. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 9, p. 552-558, 1907.

Les troubles psychiques de psychose hystérique ou de *paranoïa* ballucinatoire apparaissaient chez des sujets à hérédité pathologique chargée chez ceux qui prenaient une part active à la révolution ; le pronostic était favorable.

SERGE SOUKHANOFF.

1559) **Psychose traumatique et guerre russo-japonaise,** par ERMAKOFF. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou,* séance du 13 avril 1907.

A la neurose traumatique pendant la guerre s'associent des symptômes psychiques pénibles. SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1560) **Sur les Psychopathies et Psychoses Constitutionnelles,** par S. SOUKHANOFF. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* janvier 1908.

Il n'y a point de délimitation entre les caractères normaux et pathologiques ; l'augmentation de telles particularités psychiques fait dire du caractère d'un individu qu'il est pathologique ; si les particularités s'accusent, on recon-

naît alors le tableau d'une psychopathie constitutionnelle ou d'une psychose. Entre le caractère anormal et la psychose constitutionnelle n'existe qu'une différence quantitative. Actuellement, on peut distinguer quatre espèces de caractères pathologiques et de psychoses qui leur correspondent ; psychasthénie, hystérie, épilepsie et raisonnement pathologique. On peut douter de l'existence de l'hystérie acquise ; le caractère épileptique peut exister sans accès convulsifs.

AUTORÉFERAT.

1561) **Étude sur la Psychose maniaque dépressive,** par ROSENBACH. *Médecin russe,* n° 2, 1908.

L'ancienne étude sur la mélancolie et la manie, comme formes fondamentales de la folie, avec transformation en démence secondaire, est loin de correspondre toujours aux faits cliniques réels et doit être renouvelée ; mais le remplacement de cette étude par l'étude de la psychose maniaque-dépressive n'atteint pas au but et la véritable voie à suivre pour faire progresser la psychiatrie clinique, au point de vue de cette question, ne paraît pas encore découverte.

SERGE SOUKHANOFF.

1562) **Obsessions et phobies,** par BOULENGER. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, n° 3, 1908.

Exposé clinique très circonstancié d'un cas d'obsessions multiples et phobies, chez une jeune femme non hystérique. Un traitement psychique bien conduit put mettre un terme à ces symptômes, qui présentaient un caractère particulièrement grave par les impulsions (idées de tuer) qui en étaient devenues l'aboutissant ultime.

PAUL MASOIN.

1563) **Les États Obsédants et la Sphère Psychomotrice,** par S. SOUKHANOFF. *Questions (russes) de Philosophie et de Psychologie,* janvier-février 1908.

Les états obsédants ont tendance à se manifester sous une forme motrice ; mais on n'observe point ici de manifestations antisociales. Les phobies influent sur la conduite du sujet, mais le sens moral protège toujours les sujets à idées obsédantes des actions nuisibles pour l'entourage, s'il n'y a point quelque autre psychose accessoire. Tous les troubles psychomoteurs, dans ces cas, sont pénibles et désagréables surtout pour le sujet lui-même.

SERGE SOUKHANOFF.

1564) **De l'état mental dans les grandes Névroses,** par HENRIQUE ROXO. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neuropatologia e Sciencias affins,* an III, n° 3-4, p. 247-264, juillet-décembre 1907.

L'auteur s'attache à tracer les caractères saillants de l'état mental des névrosés; il dépeint l'instabilité des hystériques, la tristesse des épileptiques, les préoccupations des neurasthéniques,

F. DELENI.

1565) **Des Psychoses Neurasthéniques,** par BIELITZKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 2, 1908.

On observe rarement des psychoses graves chez les neurasthéniques, car ces malades scrupuleux et prudents s'adressent à temps au médecin ; c'est pour cette raison que le pronostic est relativement favorable.

SERGE SOUKHANOFF.

1566) **Du Délire de Possession,** par Donskoff. *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 1, 1908.

L'auteur décrit deux cas ; dans un cas il y avait du délire de possession par de l'eau, dans un autre du délire de possession par les vers. L'auteur considère ces cas comme des psychoses hystériques. Serge Soukhanoff.

1567) **Stigmates anatomiques de Dégénérescence dans un groupe d'aliénés,** par Lucien Lagriffe. *Annales médico-psychologiques,* an LXV, n° 3, p. 351-376, novembre-décembre 1907.

L'auteur s'est attaché à relever et à compter les stigmates de dégénérescence chez une centaine d'aliénés. Cette étude l'amène à constater que les stigmates présentés par tel ou tel aliéné ne sont pas extrêmement nombreux. Ceci s'explique non pas parce que l'anomalie des aliénés est surtout cérébrale, mais bien parce que l'aliénation n'est en définitive que le commencement de la dégénérescence, et non son aboutissant. E. Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

1568) **État actuel du mouvement Antialcoolique,** par Skarjinsky. *Comptes rendus de la Commission (russe) sur l'alcoolisme,* fasc. 9, 1908.

Dans toutes les contrées il existe un mouvement antialcoolique ; mais les moyens de lutte contre l'alcoolisme ne donnent pas tous des résultats positifs.

Serge Soukhanoff.

1569) **Du Traitement public et de l'Assistance des Alcooliques,** par S. Stoupine. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* p. 385-401, novembre 1907.

Le nombre des alcooliques réclamant, dans les grandes villes, le traitement et l'assistance publique, n'est pas moins grand que celui des malades psychiques. Pour rendre le traitement et l'assistance des alcooliques plus réguliers, il est absolument nécessaire de dénombrer les alcooliques, de manière à définir le nombre d'alcooliques ayant besoin de tel ou tel secours spécial. Le traitement de l'alcoolisme doit être aussi accessible à toutes les classes de la société que le traitement des autres maladies. Les salles de consultations externes gratuites peuvent rendre de grands services à la masse. Pour les formes aiguës de l'alcoolisme, il faut un hôpital spécial, ayant une relation intime avec la salle de consultation externe. Les formes plus graves de l'alcoolisme, ne se prêtant pas au traitement par la consultation externe, doivent être dirigées dans un hôpital particulier, hors de la ville, où les malades doivent entrer de bon gré, pour une période assez longue, mais ne dépassant pas un ou deux ans. Les alcooliques incurables doivent être dirigés dans un asile-colonie, se trouvant hors de la ville et séparé de l'hôpital. Dans les salles de consultation externe et les hôpitaux, doit être organisé un patronage spécial pour les alcooliques, ayant pour but de soutenir les malades dans leurs propres familles, à combattre leurs enivrements, de les préserver des récidives de l'alcoolisme, de surveiller les chroniques calmes dans des familles sobres, etc.

Serge Soukhanoff.

1570) **Criminalité et Responsabilité des Alcooliques,** par ROSENBACH. *Comptes rendus de la Commission (russe) sur l'alcoolisme*, fasc. 9, 1908.

L'auteur insiste sur les rapports entre la criminalité et l'alcoolisme et sur la façon dont il faut considérer les crimes commis en état d'ivresse et dans l'alcoolisme chronique ; puisque les mesures répressives n'atteignent pas leur but, il est indispensable de placer ces malades dans des asiles médicaux spéciaux.

SERGE SOUKHANOFF.

1571) **Sanatorium pour les Nerveux et les Neurasthéniques ; une œuvre philanthropique dont la nécessité se fait sentir,** par GEORGES W. JACOBY (de New-York). *New-York Medical Journal*, n° 1533, p. 719-728, 18 avril 1908.

Ce n'est que dans un sanatorium spécial que les neurasthéniques et les nerveux pourraient trouver la discipline physique et mentale qui leur est tout aussi nécessaire que les autres soins médicaux ; on pourrait objecter à la création de ce sanatorium la complexité des ressources qu'il devrait offrir ; mais les bons résultats qu'obtiennent les établissements modestes déjà créés démontrent qu'il ne serait pas très difficile d'obtenir encore davantage. THOMA.

1572) **Les Nerveux à l'Hôpital maritime de Sébastopol,** par PAVLOVSKY. *Suppléments médicaux au recueil maritime*, août-septembre 1908 (en russe).

Il y avait surtout des neurasthéniques, beaucoup de malades atteint de sciatiques et nombre d'hystériques. SERGE SOUKHANOFF.

1573) **Les principes fondamentaux de l'Assistance familiale des Aliénés,** par VYROUBOFF. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, mars 1908.

Revue générale de l'assistance familiale en Russie. L'auteur, prenant pour lien la nouvelle classification des maladies mentales (de Kraepelin), indique quelles sont les formes qui se rencontrent le plus souvent dans le patronage familial. SERGE SOUKHANOFF.

1574) **Ce que nous n'avons pas encore fait pour les Aliénés,** par FREDERICK PETERSON (de New-York). *New-York Medical Journal*, n° 1531, p. 623, 4 avril 1908.

L'auteur regrette qu'on ne fasse pas une prophylaxie efficace de l'aliénation mentale en luttant contre l'alcoolisme.

Il se plaint aussi que l'encombrement des asiles ne permette pas d'appliquer à l'aise le traitement qui conviendrait aux aliénés curables. En outre, on n'offre pas aux internés des occupations suffisamment variées et de la sorte le traitement par le travail ne donne pas ce qu'on pourrait en attendre.

THOMA.

1575) **De l'Assistance psychiatrique en Extrême-Orient pendant la Guerre russo-japonaise,** par JACOUBOVITCH. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, liv. 4 et 5, 1907.

Malgré les difficultés occasionnées par la guerre, l'organisation de l'assistance des aliénés dans la guerre russo-japonaise a été fondée sur les bases de la psychiatrie scientifique et humanitaire. Dans la mesure du possible, on pratiquait le principe du non-restreint ; l'isolement était très rare, et il n'y avait pas à

parler de camisoles de force. Le nombre de malades atteints de troubles psychiques était une fois et demie plus grand qu'en temps de paix. Cette grande quantité de malades est expliquée, d'un côté, par la vie pénible de la guerre ; d'autre part, par ce fait qu'une partie des soldats, pris sur la réserve, venait à l'armée avec une prédisposition aux maladies mentales et parfois même avec des troubles caractérisés. On n'a point observé de formes particulières pendant la guerre ; seules les psychoses d'épuisement, causées par les difficultés de la vie dans l'armée pendant la guerre, méritent d'attirer l'attention. Ces psychoses, en l'absence de tare héréditaire ou de dégénérescence, étaient souvent de forme fruste.

SERGE SOUKHANOFF.

INFORMATION

IIIe Congrès international de l'Assistance des aliénés.

Le Congrès se tiendra du 7 au 11 octobre 1908, à Vienne, sous la présidence du prof. OBERSTEINER. — Secrétaire général : Prof. PILCZ.

Les rapports suivants y seront exposés et discutés :

I. — *De l'état de l'assistance des aliénés dans les différents pays.* Rapporteur général : BRESLER (Lublinitz). — M. Bucholz : Sur l'assistance des aliénés à Hambourg. — J. Deventer (Amsterdam) : Assistance des aliénés criminels et dangereux. — M. Lemos et J. Mattos (Porto) : L'assistance des aliénés en Portugal.— J. Moreira (Rio-de-Janeiro) : Sur le type le plus convenable d'assistance pour les aliénés des pays chauds. — Starlinger (Mauer-Oehling) : Etudes sur le budget des asiles d'aliénés de la Basse-Autriche. — Rixen (Breslau) : Assistance des détenus criminels devenus aliénés.

II. — *Assistance médicale des aliénés.* Vos (Amsterdam) : Récompense du travail dans les asiles d'aliénés. — Pilcz (Vienne) : Essais thérapeutiques modernes dans la psychiatrie. — Holub (Vienne).

III. — *Assistance des aliénés et progrès dans la technique.* Rapporteur : BERGER (Vienne). — M. Hertingi (Galkhausen) : Progrès dans la technique des établissements d'aliénés.

IV. — *Assistance des aliénés et administration.* Rapporteur : GÉREÉNY (Vienne).

V. — *Assistance des aliénés et assurance.* Rapporteurs : Regirungsrat M. KOGLER (Vienne), Privatdozent FUCHS (Vienne).

VI. — *La législation concernant les aliénés dans les différents pays.* Rapporteurs généraux : MONGERI et ALFONSO (Milan). La législation italienne sur l'hospitalisation des aliénés.

Aschaffenburg (Cologne), Stransky (Vienne) : Expertise médico-légale et jury laïque.

VII. — *Assistance des idiots, épileptiques et dégénérés.* Rapporteurs : SCHINER (Vienne), WEYGRAND (Würzbourg).

VIII. — *Rapport du Comité international sur la proposition de M. Frank (Zurich) de fonder un institut international ayant pour but d'étudier et de combattre les causes des maladies mentales.* Rapporteur : TAMBURINI (Rome).

IX. — *Assistance des aliénés dans les armées.* Rapporteurs : DRASTICH, médecin-major (Vienne) : Assistance des aliénés en guerre.

Excursions et visites de diverses institutions (nouvel asile provincial de Vienne, l'asile de Mauer Oehling; les asiles d'aliénés de la Moravie). Inauguration du buste de von Krafft-Ebing. Le prix de cotisation (20 couronnes pour les membres) doit être adressé au secrétaire-trésorier : M. MAX DOBRSCHANSKY, Vienne, XIII/12.

OUVRAGES REÇUS

VALOBRA, *Réaction électrique controlatérale dans la paralysie faciale périphérique.* Rivista Neuropatologica, vol. II. p. 5, 1908.

S. RICCA, *Un cas d'atrophie musculaire progressive atypique.* Rivista Neuropatologica, vol. II, n° 3, 1908.

M. PRINCE et PETERSON, *Experiments in Psychogalvanic reactions from co-consciens Ideas in a case of multiple personality.* Journal of abnormal Psychology, vol. III, n° 2.

M. PRINCE, *Experiments to determine co-conscious ideation.* Journal of abnormal Psychology, 1908.

L. MARCHAND, *De l'épilepsie chez les déments précoces.* Revue de Psychiatrie, juin 1908.

D. GIORDANO, *La questione della rachianestesia guardata dal lato oscuro.* Rivista Veneta di Scienze Mediche, 15 mai 1908.

P. BONNIER, *L'entérite et la muqueuse nasale.* Arch. générales de Médecine, mai 1908.

G. HEILIG, *Travail dans les fabriques et maladies nerveuses.* Berlin, 1908.

WALTON, *Certain Common disorders frequently misinterpreted.* Boston Med. a. Surg. Journal, 21 mai 1908.

U. CERLETTI, *Nouvelles recherches sur les effets de l'ingestion de suc d'hypophyse.* Rendic. della R. Academia dei Lincei, vol. XVII, avril et mai 1908.

U. CERLETTI, *Sopra speciali corpi a forma navicolare nella corteccia cerebrale normale.* R. clinica psichiatrica dell universita di Roma, 1908.

K. MENDEL, *Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten.* Chez Karger, à Berlin, 1908.

LIEPMANN, *Trois études sur l'apraxie.* Chez Karger, à Berlin, 1908.

C. JUARROS, *Syndromes de Raynaud.* Revista de sanidad militar. Madrid, juillet 1908.

C. JUARROS, *De la ponction lombaire dans le traitement de la méningite.* Revista de sanidad militar, Madrid, février 1908.

WILSON, *Sur l'apraxie.* Brain, mai 1908.

K. ORZECHOWSKI, *Un cas de malformation du recessus latéral.* Arbeiten aus dem neurologischen Institute ander Wiener universitat, vol. XIV Band. 1908.

R. REBIZZI, *Sur la névrose traumatique.* Clinica delle malattie mentali e nervose di Firenze, à Pérouse, 1908.

S. RICCA, *Sur l'ergographe.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, anno XIII, fasc. 4, 1908.

VOLPI-GHIRARDINI, *Rapports entre les noyaux arqués et les fibres arciformes externes antérieures de la moelle allongée.* Rivista Ital. di Neuropatologia, vol. I, fasc. 6.

GIORDANO, *Guérison par autoplastie musculo-nerveuse d'une incontinence vésicale, suite de spina bifida.* Comptes rendus du 20e Congrès français de Chirurgie, 1907.

W. SCHMIDT, *Aetiologische Betrachtungen bei nervösen Erkrankungen von militaranwartern im spateren zivilberuf.* Chez G. Schade, Berlin, 1908.

WILSON, *Sur les mouvements associés des yeux et de la tête.* Review of Neurology and Psychiatry, juin 1908.

Anton, *Quatre conférences sur les troubles du développement chez l'enfant*. Chez Karger, à Berlin, 1908.

C. Juarros, *Los trastornos mentales en la enfermedad de Basedow*. La clinica moderna. Saragosse, juin 1908.

Collier et Wilson, *Amyotonia congenita*. Brain, mai 1908.

Burnand, *La valeur de la perte unilatérale du réflexe rotulien dans le diagnostic du tabes*. Revue médicale de la Suisse romande, n° 4, 1908.

P. Dubois, *Les psychonévroses et leur traitement moral*. 3e édition, chez Masson, Paris, 1909.

P. Dubois, *L'éducation de soi-même*. 2e édition, chez Masson à Paris, 1909.

Sala, *Sur la régénération des fibres nerveuses chez l'homme à la suite des lésions traumatiques des nerfs*. Società Italiana di Patologia in Pavia, 2 oct. 1906.

Sala, *Des suites histologiques de la section aseptique du cervelet*. Société médico-chirurgicale de Pavie, le 20 déc. 1907.

Worbs, *Zur Frage der Arbeitsbehandlung Unfallnervenkranker in Heilstätten*. Aertzliche-Sachverständige-zeintung, n° 6, 1908.

Worbs, *La céphalée et son traitement par le massage*. Deutschen Medizinischen Wochenschrift, n° 12, 1908.

Stcherbak, *Des perversions sexuelles*. Arch. de Neurologie, oct. 1907.

Stcherbak, *Empoisonnement par les homards conservés en boîte*. Arch. de Neurogie, déc. 1907.

Rolleston, *Herpès facial dans la diphtérie*. British Journal of Dermatology, nov. 1907.

Spiller, *Syndrome de l'épicône dans la syphilis cérébrospinale*. Review of Neurology and Psychiatry, fév. 1908.

Spiller, *Paralysie des mouvements d'élévation des yeux*. Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universitat, 1907.

F. Jones, *Valeur diagnostique de l'allochirie*. Brain, part. IV, 1907.

Spiller, *Tumeurs de la queue de cheval et des dernières vertèbres*. American Journ. of the medical Sciences, mars 1908.

Spiller, *Hémicraniose. Ablation de la tumeur cérébrale*. The Journ. of the American medical Association, 21 déc. 1907.

Cortesi, *Tumeur cérébrale du lobe préfrontal gauche*. Il Morgagni, n° 2, 1908.

Parhon et Cazacou, *Cas de trophœdème chronique*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, n° 6, 1907.

Sala, *Sulla fina struttura dei centri ottici degli uccelli*. Laboratorio di Patologia generale della R. Universita di Pavia, 1907.

Antheaume et Dromard, *Poésie et folie*. A Paris, chez Doin, 1908.

El Libro, N° 10. Buenos-Ayres, 1908.

Grasset, *L'occultisme, hier et aujourd'hui*. 2e édition, éditée à Montpellier chez Coulet, 1908.

Damaye et Desruelles, *Affaiblissement intellectuel post-confusionnel chez une tuberculeuse*. Écho médical du Nord, 14 juin 1908.

J. Brault, *Historique de l'étiologie de la maladie du sommeil*. Janus, janvier 1907.

J. Brault, *De la fréquence des maladies du système nerveux chez les indigènes musulmans d'Algérie*. Janus, juillet 1907.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 9 juillet 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL

2e DISCUSSION SUR L'APHASIE

Sont présents à cette séance les *membres titulaires et honoraires* suivants :

MM. Achard, Babinski, Gilbert Ballet, Bauer, Brissaud, Crouzon, Dejerine, Mme Dejerine, Dufour, Dupré, Guillain, Hallion, Huet, Klippel, Lamy, Lejonne, Léri, Pierre Marie, Henri Meige, Raymond, Rochon-Duvigneaud, Roussy, Sicard, Souques, André Thomas.

Assistait également à la séance : M. Long, de Genève, *membre correspondant étranger*.

M. Klippel. — La discussion commencée à la séance du 11 juin a été consacrée à la partie clinique du questionnaire. Nous avons à discuter aujourd'hui les questions traitant de l'anatomie normale et de l'anatomie pathologique de l'aphasie.

Voici la première question :

1° *Y a-t-il lieu de distinguer une zone, dite* zone du noyau lenticulaire *ou* zone lenticulaire? — *Quelles en sont les limites?*

M. Dejerine. — On sait que M. Pierre Marie, refusant à la circonvolution de Broca tout rôle quelconque dans la fonction du langage, admet que les troubles de la parole dans l'aphasie motrice ne sont autres que de « l'anarthrie » — terme remplacé à notre dernière séance par celui d'aphémie — et qu'ils sont la conséquence de la lésion d'une région siégeant dans la partie moyenne de l'hémisphère, qu'il désigne sous le nom de *zone lenticulaire* ou de *zone du noyau lenticulaire*. Nous devons donc aujourd'hui rechercher en quoi consiste cette zone lenticulaire, et cela d'autant plus que M. Pierre Marie a sensiblement varié dans les descriptions successives qu'il nous a données de cette zone.

Dans son premier travail (1) M. Pierre Marie localisait ainsi la lésion qui, pour lui, détermine l'anarthrie : « Pour l'anarthrie », dit-il, « il n'y a aucune difficulté et tout le monde s'accorde à localiser sa lésion dans la région et dans le voisinage du noyau lenticulaire, soit dans ce noyau lui-même, soit dans la partie antérieure et le genou de la capsule interne, soit dans la capsule externe. Un fait doit être noté, c'est que l'anarthrie n'appartient pas exclusivement à l'hémisphère gauche et peut se voir aussi lorsque la lésion siège dans l'hémis-

(1) Pierre Marie, Révision de la question de l'aphasie, etc. La troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage. *Semaine médicale*, 1906, 23 mai, n° 21, p. 241-247.

phère droit au niveau de la zone du noyau lenticulaire. C'est là une différence capitale avec l'aphasie qui, elle, appartient exclusivement à l'hémisphère gauche. Un fait doit être noté, c'est que lorsqu'elle est due à une lésion d'un seul hémisphère, l'anarthrie peut présenter une tendance spontanée à la guérison, ou tout au moins à une atténuation considérable par suite, sans doute, de la suppléance de l'hémisphère sain; tandis que l'aphasie, lorsqu'elle est un peu accentuée, n'offre guère de tendance à l'atténuation, car, pour elle, il ne peut être question d'une pareille suppléance. Dans les cas où l'anarthrie est due à une lésion des noyaux lenticulaires dans les deux hémisphères, elle peut demeurer persistante et alors souvent elle coïncide avec le syndrome de la paralysie pseudo-bulbaire. »

Ainsi qu'on le voit, M. Pierre Marie plaçait le siège de l'anarthrie dans la zone lenticulaire des *deux* hémisphères. Or, ainsi que je l'ai fait remarquer dans des travaux antérieurs, que peut être une anarthrie par lésion lenticulaire de l'hémisphère *droit*, sinon une anarthrie paralytique? Et, du reste, l'auteur lui-même concluait dans ce sens, puisqu'il disait que souvent le syndrome de la paralysie pseudo-bulbaire est la conséquence d'une lésion lenticulaire bilatérale et qu'il adoptait complètement les idées de Pitres (1894), pour qui l'aphasie motrice sous-corticale doit être rapprochée des paralysies pseudo-bulbaires, opinion qui du reste n'a jamais prévalu.

Quelques mois plus tard (1) cette localisation de l'anarthrie était modifiée. Il n'est plus question d'hémisphère droit, de la capsule interne, ni de la capsule externe, et la zone lenticulaire est constituée « par la substance blanche située entre les circonvolutions de l'insula et le noyau lenticulaire et par les couches externes de ce ganglion ». Dans ce travail, M. Pierre Marie me reproche comme « une grosse erreur » de ne tenir compte dans le mécanisme de la parole que de la corticalité cérébrale. Car, dit-il, « m'inspirant uniquement des données de la clinique et de l'anatomie pathologique, je dirais que le corps lenticulo-strié prend certainement une part considérable dans la phonation »; et plus loin il ajoute : « Si même j'osais faire connaître toute ma pensée, je dirais que le corps lenticulo-strié représente, dans le mécanisme de la parole, soit par lui-même, soit par ses voies afférentes ou efférentes, un rouage beaucoup plus important (au point de vue moteur) que le centre cortical seul mis en cause par M. Dejerine. »

Plus tard (2) M. Pierre Marie plaça la lésion de l' « anarthrie » dans un quadrilatère déjà figuré dans son premier travail, situé en arrière de F_3, à la partie moyenne de l'hémisphère gauche, et limité dans le sens antéro-postérieur par deux lignes passant par les sillons marginaux antérieur et postérieur de l'insula ; la première sépare le quadrilatère de la substance blanche de F_3, la deuxième le sépare de la zone de Wernicke; la limite externe est constituée par l'insula, l'interne par la paroi ventriculaire.

L'auteur ajoute : « Le territoire ainsi délimité est sans doute un peu vaste, la localisation pourrait être plus étroite, j'en conviens tout le premier, mais elle a au moins une qualité, celle d'être exacte; cela, je me crois en droit de l'affirmer. »

(1) Pierre Marie, Révision de la question de l'aphasie. Que faut-il penser des aphasies sous-corticales, etc. ? *Semaine médicale,* 1906, 15 octobre, n° 42, p. 497.

(2) Pierre Marie, Un cas d'anarthrie transitoire par lésion de la zone du noyau lenticulaire, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1906, p. 1294.

L'anarthrie est ainsi localisée dans une région qui comprend, dans le sens antéro-postérieur et transversal, le *secteur moyen* de l'hémisphère, à savoir : l'insula, la capsule extrême, l'avant-mur, la capsule externe, les noyaux lenticulaire et caudé, les segments antérieur et postérieur de la capsule interne, la couche optique. Mais les limites *supérieure* et *inférieure* de ce quadrilatère, c'est-à-dire sa *hauteur*, ne sont pas encore indiquées.

Dans ses premiers travaux, en effet, M. Pierre Marie ne donnait les limites de son quadrilatère que dans les sens antéro-postérieur et transversal, mais n'en indiquait pas les limites supérieure et inférieure. A propos du cas de MM. Laignel-Lavestine et Salomon (1) et dans lequel la lésion était supra-lenticulaire, M. Pierre Marie fit remarquer que dans ce cas la lésion siégeait plus haut que dans les cas qu'il avait observés et, quelques mois plus tard, dans une autopsie d'aphasique rapportée avec M. F. Moutier (2), notre collègue faisait entrer dans la « zone lenticulaire » les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes dans toute leur étendue. Cette zone comprenait donc, d'après M. Pierre Marie, le tiers moyen de l'hémisphère, la zone motrice y comprise. J'ajouterai enfin que dans la thèse de M. F. Moutier parue tout récemment, la participation de la zone motrice à la constitution de la zone lenticulaire n'est plus aussi formellement indiquée, bien que cependant l'idée paraisse la même. Voici en effet ce que dit l'auteur : « En hauteur, la zone lenticulaire se prolonge vers les circonvolutions sus-jacentes, en bas elle se perd dans la région sous-thalamique. »

Ainsi donc, la « zone lenticulaire » est constituée par un quadrilatère comprenant, je le répète, le tiers moyen de l'hémisphère. Or, ainsi que je l'ai déjà indiqué dans un travail antérieur, une localisation aussi étendue, qui comprend le secteur moyen de l'hémisphère, *n'est pas une localisation*. Avant de commencer la discussion sur la zone lenticulaire, je demanderai à être fixé sur les limites *supérieure* et *inférieure* de cette zone.

M. Pierre Marie. — Je ne saurais admettre que M. Dejerine parle de variations de ma part dans la fixation des limites du quadrilatère. Car, dès mon premier travail, j'ai délimité et figuré graphiquement le quadrilatère où je place les lésions de l'aphasie; le même quadrilatère, sans aucun changement, se retrouve dans la thèse de mon élève Moutier. Je ne vois là aucune variation de notre part. On me reproche de désigner ce quadrilatère sous le nom de zone lenticulaire. Or, on sait fort bien que j'ai adopté cette dénomination parce que la coupe du noyau lenticulaire se trouve entièrement contenue dans cette zone. Mais je

(1) Laignel-Lavastine et Salomon, Autopsie d'un aphasique moteur sans cécité ni surdité verbales : ramollissement de l'opercule rolandique et des trois quarts inférieurs de la pariétale ascendante gauche (présentation du cerveau). *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1906, p. 1298. Voici les réflexions faites par M. Pierre Marie à la suite de la communication des auteurs précédents (p. 1298) : « Le cas de M. Laignel-Lavastine pourra, dans une certaine mesure, nous aider à combler l'hiatus que je signalais tout à l'heure, dans nos connaissances actuelles, pour ce qui a trait à la production du syndrome aphasie motrice pure (syndrome qui n'est autre d'ailleurs que mon « Anarthrie »). En effet, la lésion, dans le cas de M. Laignel-Lavastine, est une lésion siégeant plus haut que celles que j'ai étudiées moi-même; ce cas pourra donc nous renseigner sur la *localisation supérieure* de la lésion qui entraîne après elle l'anarthrie.

(2) Pierre Marie et François Moutier, Un nouveau cas d'aphasie de Broca dans lequel la troisième circonvolution frontale gauche n'est pas atteinte, tandis que le ramollissement occupe la zone de Wernicke et les circonvolutions motrices. *Même recueil*, 1907, p. 190.

n'ai jamais dit que la lésion du noyau lenticulaire fût spécialement celle de l'aphasie.

Pour moi, l'importance de la limite antérieure du quadrilatère réside dans ce fait qu'elle passe derrière F^3 et laisse cette circonvolution entièrement en dehors d'elle. Jusqu'ici, en effet, la lésion de l'aphasie devait siéger sur F^3, donc en avant de la limite antérieure du quadrilatère; or, d'après mes observations, cette lésion siège en réalité plus en arrière, dans la zone lenticulaire.

M. DEJERINE. — Dans ses premières publications, M. Pierre Marie ne donnait pas les dimensions en hauteur de sa « zone lenticulaire », il ne nous parlait que d'un quadrilatère, c'est-à-dire d'une surface. Quant à ce qui concerne les fonctions du noyau lenticulaire, il n'en est pas moins vrai que, il n'y a pas encore bien longtemps, M. Pierre Marie me reprochait comme une « grosse erreur » de ne tenir aucun compte de ce noyau dans le mécanisme du langage articulé. La preuve que notre collègue faisait jouer un grand rôle à ce noyau dans la fonction de la parole, c'est qu'il disait alors, et je l'ai déjà tout à l'heure indiqué : « que le corps lenticulo-strié représente dans le mécanisme de la parole, soit par lui-même, soit par ses voies afférentes ou efférentes, un rouage beaucoup plus important (au point de vue moteur) que le centre cortical seul mis en cause par M. Dejerine ». Et quand M. Pierre Marie nous parlait de fibres « afférentes et efférentes » du corps lenticulo-strié, je me demande quelles peuvent être ces fibres.

Je demanderai maintenant à M. Marie de bien vouloir nous dire si l'écorce rolandique est comprise dans son quadrilatère.

M. PIERRE MARIE. — Mais oui, certainement, il y a une portion d'écorce comprise dans le quadrilatère dont j'ai parlé, puisque ce quadrilatère n'est que l'un des plans de section horizontale de la tranche de cerveau sus et sous-jacente. On voit donc, notamment, que l'écorce des circonvolutions motrices centrales s'y trouve en très grande partie contenue.

M. DEJERINE. — M. Pierre Marie admettant que la zone motrice fait partie de la zone lenticulaire dont elle constitue la limite supérieure, il en résulte donc que cette zone comprend le tiers moyen de l'hémisphère, l'écorce y comprise.

MME DEJERINE. — Je ne trouve pas que nous soyons en droit d'appliquer le terme de « lenticulaire », de « zone lenticulaire » à une région aussi étendue, aussi vaste et aussi complexe que celle dont M. Pierre Marie vient de nous indiquer les limites, région qui dépasse les limites naturelles de l'insula et s'étend à la tranche de l'hémisphère qui comprend le noyau lenticulaire.

Pourquoi ne pas réserver ce terme aux seules lésions qui intéressent le *noyau lenticulaire proprement dit?* Lorsque nous nous trouvons en présence d'une lésion de la couche optique, dirons-nous qu'il s'agit d'une lésion « lenticulaire »? Évidemment non, et cependant la couche optique appartient à la zone dite « lenticulaire ».

Le défrichement de la région du secteur moyen de l'hémisphère, c'est-à-dire de la région qui comprend les ganglions centraux, est aujourd'hui assez avancé pour qu'en présence d'une lésion de cette région nous ayons le droit d'exiger une localisation plus précise de son siège. La lésion peut avoir pour point de

départ la couche optique, le noyau lenticulaire, le noyau caudé. Elle peut détruire les capsules externe et extrême en totalité ou en partie; elle peut sectionner les segments antérieur, postérieur, rétrolenticulaire ou sous-lenticulaire de la capsule interne; elle peut n'intéresser ces segments que dans une partie de leur hauteur, soit dans la région sous-thalamique, soit dans la région thalamique, soit au niveau des différents segments (antérieur, supérieur, postérieur, inférieur) du pied de la couronne rayonnante.

Dans ces lésions, la section des fibres n'est pas indifférente à l'interprétation des symptômes observés :

Qu'une lésion du noyau lenticulaire ou du thalamus sectionne le segment postérieur de la capsule interne (Cip), nous n'attribuerons pas l'*hémiplégie* observée à la lésion du putamen ou du thalamus, mais bien à la section de la capsule interne.

Qu'une lésion du noyau lenticulaire sectionne en outre le segment sous-lenticulaire de la capsule interne, intéresse la bandelette optique, détruise le pulvinar ou le corps genouillé externe, ou sectionne les radiations optiques, nous n'attribuerons pas l'*hémianopsie* constatée dans ce cas à la lésion du corps strié.

Qu'une lésion du noyau lenticulaire s'étende à la partie postérieure et externe de la couche optique, nous ne mettrons pas l'hémianesthésie observée dans ce cas sur le compte de la lésion du corps strié, mais bien sur le compte de la lésion thalamique.

Dans tous ces cas, la lésion du noyau lenticulaire est manifestement accessoire, indifférente dans l'interprétation des symptômes observés; elle tient au siège et à l'irrigation vasculaire de la région des ganglions centraux. Or nous savons que les artères lenticulo-striées et lenticulo-optiques, qui sont si fréquemment le siège de l'hémorragie cérébrale, sillonnent la face externe du putamen et nous savons aussi que cette face ne contracte que peu ou pas d'adhérence avec la capsule externe. L'hémorragie cérébrale, en se faisant dans cette cavité quasi-virtuelle, décolle le noyau lenticulaire de la capsule externe et creuse son lit aux dépens de la substance grise, molle et friable du putamen. Suivant les cas, l'épanchement sanguin se propage soit en dedans, soit en haut : *en dedans*, il détruit le globus pallidus, sectionne les segments postérieur, rétrolenticulaire ou sous-lenticulaire de la capsule interne et atteint, suivant les cas, le thalamus, le corps genouillé externe, le pulvinar, les radiations optiques ou la bandelette optique; *en haut*, il atteint la limite supérieure du putamen, sectionne le pied de la couronne rayonnante ou les segments antérieur ou postérieur de la capsule interne, détruit plus ou moins le noyau caudé et atteint l'épendyme ventriculaire — ou bien se porte en dehors et dissèque la substance blanche de l'opercule sylvien.

Le maximum de la destruction du *noyau lenticulaire* siégera, il est vrai, de préférence dans les parties inférieure et postérieure du noyau lenticulaire, là où résident les artères les plus volumineuses et les plus fréquemment lésées — mais l'interprétation des symptômes constatés pendant la vie doit être cherchée plus ou moins loin de cette destruction maxima du noyau lenticulaire, c'est-à-dire dans la section des fibres concomitamment lésées.

Lorsque dans un cas de lésion du noyau lenticulaire il existe de l'*aphasie motrice*, il ne faut donc pas d'emblée mettre en cause le noyau lenticulaire, mais chercher les faisceaux sectionnés par la lésion.

Je ne crois pas, en effet, — comme le soutenait encore, à la dernière séance, M. Pierre Marie, et comme il vient de nous le répéter aujourd'hui, — que la

lésion qui détermine l'aphasie siège « en un point quelconque du quadrilatère ». Je ne crois pas non plus que la lésion qui détermine l'aphasie motrice siège — comme M. Marie l'a répété à maintes reprises — dans « la substance blanche située entre les circonvolutions de l'insula et le noyau lenticulaire » et dans « les couches externes de ce ganglion ». Je crois, par contre, que la lésion qui détermine l'aphasie motrice occupe dans le quadrilatère une place très précise, à savoir *sa partie supérieure, antérieure et externe,* — et de même que, dans les lésions du quadrilatère, l'*hémiplégie* relève de la section du segment postérieur de la capsule interne ou du segment supérieur de la couronne rayonnante, — de même que, dans les lésions du quadrilatère, l'*hémianopsie* relève de la section de la bandelette optique, des radiations thalamiques ou de la destruction du corps genouillé externe, — de même, je crois que, dans les lésions du quadrilatère, l'aphasie motrice relève de la section de la *substance blanche non différenciée du centre ovale sus-jacente à l'écorce qui double le fond de la moitié antérieure du sillon marginal supérieur de l'insula.*

Cette lésion s'accompagne généralement d'une section plus ou moins limitée du segment antérieur de la couronne rayonnante ou du segment antérieur de la capsule interne, c'est-à-dire d'une destruction plus ou moins étendue des fibres efférentes et afférentes que le lobe frontal envoie dans la capsule interne ou en reçoit.

Je ne crois pas, comme le soutient M. Pierre Marie, que la lésion de l'aphasie motrice *siège en arrière de la troisième frontale.* Je ne partage pas son avis lorsqu'il dit (je cite textuellement) que « la troisième frontale n'est pas située dans le quadrilatère et se trouve, y compris sa substance blanche, nettement en avant de celui-ci ».

Je soutiens par contre que la limite antérieure, tirée au cordeau, ne sépare du quadrilatère qu'une *petite partie* de la troisième frontale, la *partie orbitaire,* c'est-à-dire la partie de la IIIe frontale, qui n'a aucune importance au point de vue de la question de l'aphasie, et j'affirme que le cap et le pied de la IIIe circonvolution frontale sont situés en *arrière* de cette limite antérieure, que, partant, *le cap et le pied de F_3 font partie du quadrilatère,* dont ils occupent la partie supérieure, antérieure et externe.

Pour se convaincre de l'exactitude de cette assertion, il suffit d'examiner les rapports de la IIIe frontale avec les sillons marginaux de l'insula ou de pratiquer des coupes sériées dans le sens sagittal, vertico-transversal ou horizontal.

1° L'inspection de la corticalité sylvienne montre (fig. 1 et 2) que la partie orbitaire de la troisième frontale (oF_3) est *seule* située *en avant* de l'insula dont le sépare le sillon marginal antérieur (*ma*), et que le *cap* [F_3 (*c*)], le *pied* [F_3 (*p*)] et l'*opercule frontal* (OpF_3) recouvrent la circonvolution antérieure de l'insula (*Ia*). Le cap est en rapport avec la première digitation, l'opercule frontal recouvre les deuxième et troisième digitations de la circonvolution antérieure de l'insula; l'opercule rolandique (*OpR*), par sa base d'implantation, est en rapport avec la circonvolution postérieure de l'insula (*Ip*) et l'opercule pariétal (OpP_2) avec la circonvolution temporale profonde (*Tp*), son pied d'implantation se plaçant en *arrière* de celui de la temporale profonde (*Tp*).

Le cap de F_3, l'opercule frontal (OpF_3), l'opercule rolandique (*OpR*), et l'opercule pariétal (OpP_2) constituent dans leur ensemble l'*opercule sylvien,* qui se trouve ainsi compris entre les deux branches extrêmes de la scissure de Sylvius, la branche antérieure [*S* (*a*)] et l'extrémité supérieure de la branche postérieure [*S*(*p*)].

L'opercule sylvien est profondément incisé en avant par la branche verticale de la scissure de Sylvius [$S(v)$] qui sépare le cap du pied de F_3, et en arrière par *l'incisure pariétale* de Broca (*ipop*) qui sépare l'opercule rolandique (*OpR*) de l'opercule pariétal (OpP_2). Ces deux incisures appartiennent à la convexité de l'hémisphère, elles sont très profondes, atteignent le sillon marginal supérieur de l'insula (*ms*) et divisent l'opercule sylvien en trois parties :

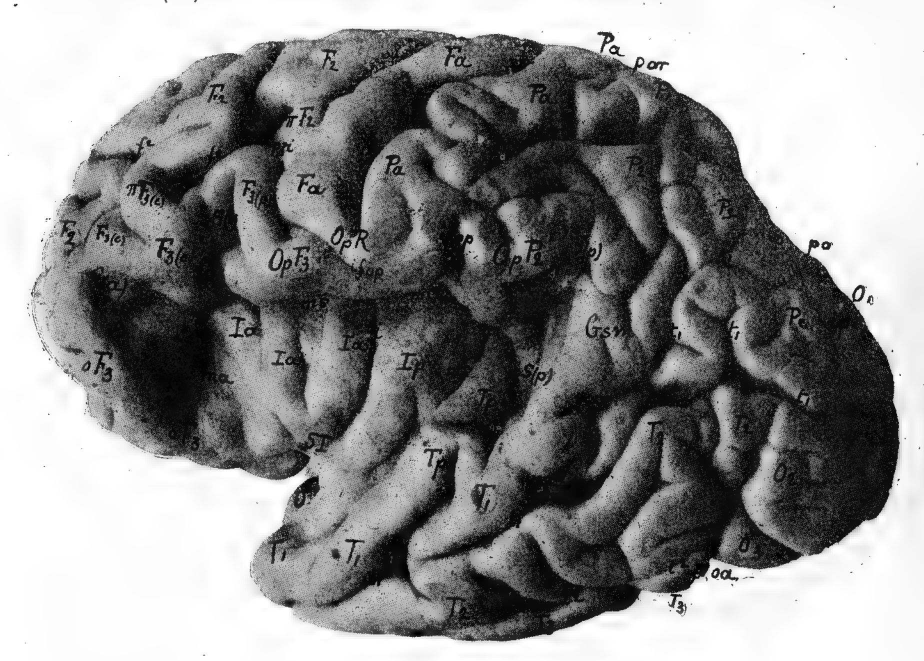


Fig. 1. — Insula et opercule sylvien.

Les lèvres de la scissure de Sylvius ont été écartées pour montrer les rapports de l'insula (*Ia* et *Ip*) et de la région rétro-insulaire (*Tp*) avec l'opercule sylvien ($F_3(c)$, OpF_3, *OpR*, OpP_2). Remarquer : la grande étendue des rapports de l'opercule frontal (OpF_3) avec l'insula antérieur (*Ia*) ; la profondeur de la branche verticale de la scissure de Sylvius ($S(v)$) et de l'incisure pariétale de l'opercule de Broca (*ipop*) ; la manière dont le sillon prérolandique inférieur (*pri*) et la scissure de Rolando (*R*) incisent le bloc moyen de l'opercule sylvien, le pli de passage superficiel ($\pi F_3(c)$ qui relie le cap de F_3 à F_2 ; les rapports de l'opercule pariétal (OpP_2) avec la temporale profonde (*Tp*) et l'extrémité supérieure de la branche postérieure de la scissure sylvienne ($S(p)$).

La partie orbitaire de la troisième circonvolution frontale (oF_3), l'opercule sylvien [($F_3(c)$), OpF_3, *OpR*, OpP_2)], le gyrus supra marginalis (*Gsm*) et la première temporale (T_1) forment dans leur ensemble la *circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius* de Foville, siège de la zone du langage. (Voy. J. Dejerine, *Sémiologie du système nerveux*, fig. 1, p. 419 et suiv.) La *zone antérieure du langage* occupe l'opercule frontal (OpF_3), le pied de F_3 ($F_3(p)$, la partie postérieure du cap ($F_3(c)$) et la partie adjacente de F_2. La *zone postérieure* du langage occupe l'opercule pariétal (OpP_2), le pli courbe (*Pc*), le gyrus supra marginalis (*Gsm*), la première temporale (T_1) et la partie adjacente de la deuxième temporale (T_2).

a) Une partie *antérieure*, triangulaire, *le cap de* F_3, compris entre les branches antérieure [$S(a)$] et verticale [$S(v)$] de la scissure de Sylvius, et relié à F_2 par un pli de passage [$\pi F_3(c)$] tantôt profond (fig. 2), tantôt superficiel (fig. 1 et 3).

b) Une partie *moyenne*, volumineuse, carrée, constituée par l'*opercule frontal* (OpF_3) et l'*opercule rolandique* (*OpR*) et que deux sillons de la convexité de l'hémisphère, le *sillon prérolandique inférieur* (*pri*) et la *scissure de Rolando* (*R*), incisent plus ou moins profondément. Le sillon prérolandique inférieur descend

en général plus bas que la scissure de Rolando, il incise l'opercule frontal, sépare le pied de F_3 de la frontale ascendante (Fa) ; la scissure de Rolando incise l'opercule rolandique et sépare la frontale ascendante (Fa) de la pariétale ascendante (Pa). Superficiels, déprimant à peine l'écorce au niveau de l'opercule sylvien, ces deux sillons deviennent rapidement profonds au-dessus et égalent en profondeur la branche verticale de la scissure de Sylvius [$S\ (v)$] et l'incisure pariétale (*ipop*) de l'opercule auxquelles ils sont parallèles.

Un sillon superficiel, souvent dédoublé, l'*incisure frontale* de Broca (*ifop*), établit sur la lèvre sylvienne la limite entre l'opercule frontal (OpF_3) et l'opercule rolandique (OpR). Tantôt il s'agit d'un ou de deux sillons superficiels, obliques d'avant en arrière et un peu de dehors en dedans (fig. 1) ; tantôt de deux sillons

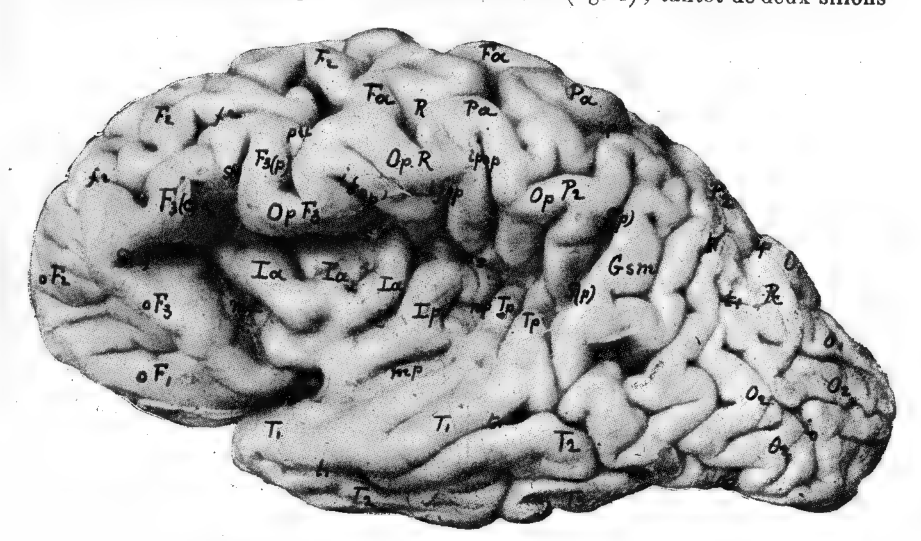


FIG. 2. — Rapports de la III[e] circonvolution frontale avec la circonvolution antérieur de l'insula.

La partie orbitaire (oF_3) de la troisième circonvolution frontale est *seule* située en *avant* de l'insula. Le cap ($F_3(c)$), le pied ($F_3(p)$) et l'opercule frontal (OpF_3) se placent *au-dessus* de l'insula antérieur (Ia) *dans toute l'étendue des deux tiers antérieurs du sillon marginal supérieur de l'insula* (*ms*). Remarquer le dédoublement de l'opercule pariétal (OpP_2) et de la temporale profonde (Tp), le dédoublement et la direction de l'incisure frontale de l'opercule (*ifop* et *ifop'*) de Broca.

superficiels transversaux (fig. 2) qui partent du sillon marginal supérieur de l'insula : le premier sépare la partie F_3 de l'opercule frontal de la partie Fa, le second sépare la partie Fa de l'opercule rolandique de la partie Pa. Mais quelles que soient les variations individuelles de l'incisure frontale, l'*opercule frontal s'implante toujours au-dessus du sillon marginal supérieur de l'insula par une large base* qui correspond aux digitations moyenne et postérieure de l'insula antérieur ; la partie Fa de l'opercule rolandique s'implante entre l'insula antérieur (Ia) et l'insula postérieur (Ip) et la partie Pa de l'opercule rolandique au-dessus de l'insula postérieur.

c) L'opercule sylvien comprend encore une partie *postérieure*, triangulaire (fig. 1) ou plus ou moins quadrangulaire (fig. 2), constituée par l'*opercule pariétal* ($Op\ P_2$) compris entre l'incisure pariétale de Broca (*ipop*) et l'extrémité supérieure de la branche postérieure de la scissure de Sylvius [$S\ (p)$]. La base d'im-

plantation de l'opercule pariétal *(OpP_2)* est tantôt simple (fig. 1), tantôt dédoublée (fig. 2) et il en est de même de la circonvolution temporale profonde *(Tp)*. Simple (fig. 1), elle se place en *arrière* de la région rétro-insulaire (*Tp*) ; dédoublée (fig. 2), elle se place au-dessus et en arrière de la circonvolution temporale profonde, mais cette base d'implantation de OpP_2 est toujours limitée en arrière par la branche postérieure de la scissure de Sylvius [*S* (*p*)] et séparée en avant du sillon marginal postérieur de l'insula (*mp*) par la région rétro-insulaire, c'est-à-dire la circonvolution temporale profonde (*Tp*).

Tous ces rapports sont très importants pour le repérage des circonvolutions sur les coupes sagittales et horizontales sériées.

2° Pour se convaincre que le cap et le pied de F_3 ne sont pas situés en *avant* du

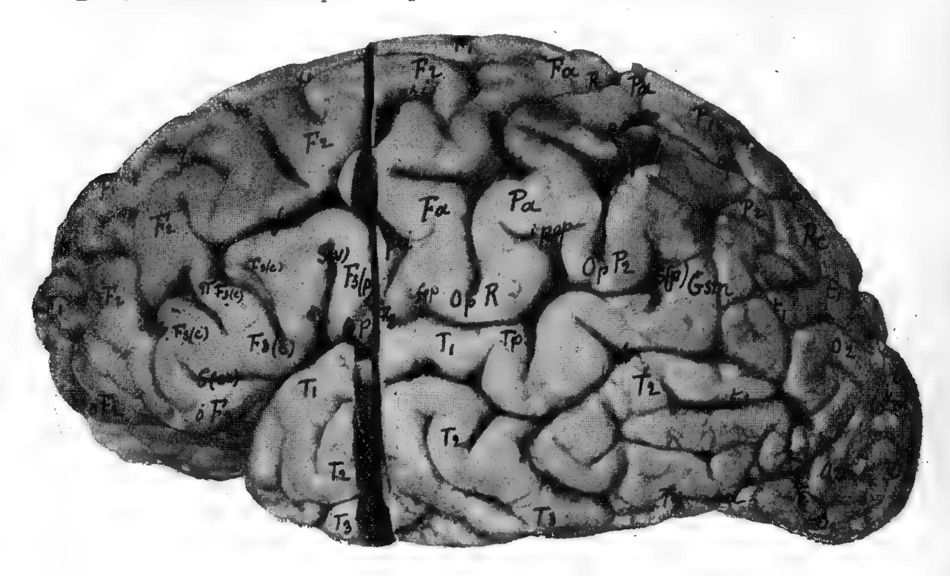


Fig. 3. — Coupe vertico-transversale passant par le pied de la III[e] circonvolution frontale, pratiquée sur un cerveau normal durci au formol.

Comparer l'opercule sylvien de ce cerveau avec celui des figures 1 et 2 et remarquer sur ce cerveau, où les lèvres de la scissure sylvienne n'ont pas été écartées, le large épanouissement de la face supérieure du cap de F_3 ($F_3(c)$, le pli de passage superficiel ($\pi F_3(c)$) qui le relie à la deuxième circonvolution frontale (F_2) ; l'importance du bloc moyen de l'opercule sylvien constitué par l'opercule frontal (OpF_3) et l'opercule rolandique (*OpR*) ; la petite étendue que l'opercule pariétal (OpP_2) occupe à la convexité de l'hémisphère. (Comparer avec la coupe horizontale fig. 9.)

quadrilatère, *mais appartiennent au quadrilatère*, il suffit de pratiquer une coupe vertico-transversale passant immédiatement en avant du sillon prérolandique inférieur (fig. 3), et, par coupe vertico-transversale, j'entends une coupe perpendiculaire à la face interne de l'hémisphère et non pas une coupe oblique en haut et en arrière, selon le plan des coupes de Pitres. On constate (fig. 4) que *cette coupe sectionne les ganglions centraux dans le plan de la partie moyenne de la commissure antérieure*. Il en résulte que la tête du noyau caudé (*NC*), le segment antérieur de la capsule interne, le tiers antérieur du putamen (NL_3), de l'avant-mur et des capsules externe et extrême, ainsi que l'extrémité antérieure du globus pallidus appartiennent à la tranche de l'hémisphère qui comprend le *cap* et le *pied* de la troisième frontale, et partant, que toute lésion qui détruit le

tiers antérieur du putamen, le segment antérieur de la capsule interne, la tête du noyau caudé et qui s'étend à l'épendyme ventriculaire ou à la voûte du ventricule latéral, sectionne nécessairement — lorsqu'elle atteint la substance blanche non différenciée — les fibres issues du pied et du cap de la troisième circonvolution frontale.

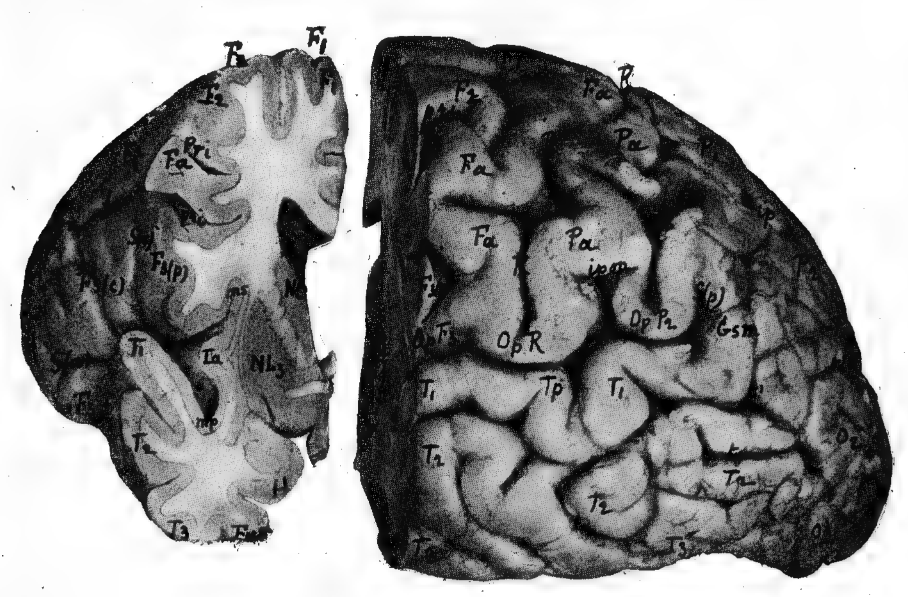


FIG. 4. — Rapports du pied de la III[e] frontale avec les ganglions centraux. Même cerveau que celui de la fig. 3.

Le bloc antérieur de l'hémisphère a été récliné en avant pour montrer que la coupe vertico-transversale qui passe par le *pied* ($F_3(p)$, de la troisième circonvolution frontale sectionne les noyaux gris centraux *dans le plan de la partie moyenne de la commissure blanche antérieure.* Remarquer que la moitié postérieure de l'opercule frontal (OpF_3) *passe encore en arrière de cette coupe;* il en résulte que la tranche de l'hémisphère qui contient le cap ($F_3(c)$), le pied ($F_3(p)$) et l'opercule frontal (OpF_3) comprend la *moitié antérieure du quadrilatère* (comparer avec la fig. 10). Il en résulte encore que toute lésion du noyau lenticulaire qui décolle la capsule externe et dépasse en haut la moitié antérieure du bord supérieur du putamen sectionne fatalement, *lorsqu'elle intéresse la substance blanche non différenciée du centre ovale,* les fibres issues de l'opercule frontal, du pied et du cap de F_3, c'est-à-dire de la zone antérieure du langage.

3° Les rapports de la III[e] frontale avec la circonvolution antérieure de l'insula et avec le noyau lenticulaire qui lui est sous-jacent sont très faciles à démontrer sur les coupes sagittales sériées (fig. 5, 6, 7, 8).

A ces coupes, on ne peut faire l'objection que pourrait soulever l'inspection de la corticalité sylvienne : à savoir que les rapports de F_3 avec l'insula pourraient être altérés par la décortication des méninges, l'écartement des lèvres de la sylvienne et la mise à nu des circonvolutions de l'insula.

La coupe sagittale I (fig. 5) intéresse les circonvolutions de la convexité de l'hémisphère en dehors de l'insula et montre les parties constituantes de l'opercule sylvien : le cap de F_3 [(F_3 (c)] compris entre les branches antérieure [$S(a)$] et verticale [$S(v)$] de la scissure de Sylvius ; le pied de F_3 [(F_3 (p)] ; l'opercule frontal (OpF_3) étalé en largeur ; l'opercule rolandique (OpR) et l'opercule pariétal (OpP_2). La partie orbitaire de F_3 (oF_3) forme la lèvre inférieure de la branche antérieure de la scissure de Sylvius [(S (a)] et la première circonvolution temporale, la lèvre inférieure de la branche postérieure de la scissure de Sylvius.

Cette coupe intéresse la partie moyenne de la circonvolution temporale profonde (*Tp*) : la direction oblique en bas et en dehors de la région rétro-insulaire explique pourquoi la temporale profonde se place sur cette coupe au-dessous de l'opercule rolandique.

La coupe sagittale II (fig. 6) sectionne l'insula. Elle montre : le déploiement en éventail de la circonvolution antérieure de l'insula (*Ia*) et la direction oblique en bas et en avant de la circonvolution postérieure (*Ip*) de l'insula ; les rapports de la partie orbitaire de F_3 (oF_3) avec l'insula au niveau du sillon marginal antérieur ; les rapports du cap [$F_3(c)$]avec la première digitation de l'insula antérieur ; le large étalement de l'opercule frontal (OpF_3) sur la base de l'insula antérieur (*Ia*) au niveau de la moitié antérieure du sillon marginal supérieur de l'insula ; les rapports de l'opercule rolandique (*OpR*) avec le sillon insulaire et *Ip* ; les rapports de OpP_2 avec *Tp*. En arrière et au-dessous de la circonvolution postérieure de l'insula (*Ip*), la coupe sectionne le segment sous-lenticulaire de la capsule interne (*Cisl*), le pied du segment postérieur de la couronne rayonnante (*pCR*), les couches sagittales du lobe occipito-temporal (*CSgt*) qui limitent

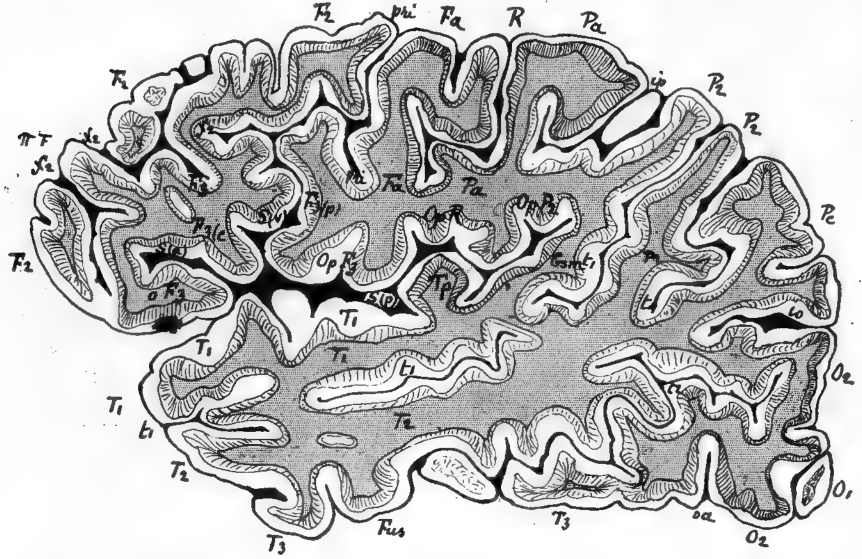


Fig. 5. — Coupe sagittale microscopique n° I (méthode de Weigert-Pal) passant en dehors de l'insula et intéressant la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius.

Remarquer le grand développement du cap ($F_3(c)$), du pied ($F_3(p)$) et de l'opercule frontal (OpF_3) *au-dessus* des branches antérieure (*S(a)*) et postérieure (*S(p)* de la scissure de Sylvius. La coupe n'intéresse que l'écorce et la substance blanche propre aux circonvolutions sectionnées.

en dehors le trigone ventriculaire, la substance blanche non différenciée du centre ovale (*SbCo*) sous-jacente aux circonvolutions pariétales et occipitales de la face convexe de l'hémisphère ; la corne d'Ammon (*CA*) et le prolongement sphénoïdal du ventricule latéral.

La coupe sagittale III (fig. 7) intéresse les couches externes du putamen (NL_3), le pédoncule qu'il envoie à l'extrémité réfléchie de la queue du noyau caudé (*NC*"), les segments sous-lenticulaire et rétro-lenticulaire de la capsule interne, le tapetum (*Tap*) et les couches sagittales (*CSgt*) qui doublent les parois supérieure et inférieure du trigone ventriculaire et la paroi latérale du prolongement occipital du ventricule latéral, l'ergot de Morand, c'est-à-dire l'écorce qui double le fond de la scissure calcarine ($po + K$), la corne d'Ammon, le prolongement sphénoïdal du ventricule latéral et le noyau amygdalien (*NA*).

Cette coupe sectionne l'écorce des deux lèvres du sillon marginal antérieur et de la moitié antérieure du sillon marginal supérieur (*ms*) de l'insula ainsi que l'écorce qui double le fond de la moitié postérieure de ce même sillon (*ms*). On constate encore très

nettement sur cette coupe : la partie orbitaire de F_3 (oF_3) qui borde le sillon marginal antérieur de l'insula ; la base d'implantation du cap de F_3 et ses rapports avec la première digitation de l'insula antérieur ; la large base d'implantation de l'opercule frontal (OpF_3) et ses rapports avec le sillon marginal supérieur et avec l'insula antérieur. La base d'implantation des opercules rolandique et pariétal est restée au dehors de la coupe qui sectionne à leur niveau la substance blanche non différenciée du centre oval (*SbÇo*) sous-jacente à ces circonvolutions, en particulier les fibres à direction sagittale du faisceau arqué (*SbCo-Arc*) ou longitudinal supérieur et les couches externes du segment supérieur de la couronne rayonnante (*CR*). Cette coupe intéresse en outre : 1° la *capsule extrême* (*Cex*) qui double l'écorce de la lèvre insulaire des sillons marginaux antérieur et supérieur et entoure de toutes parts l'écorce du fond de la moitié postérieure du sillon marginal supérieur (*ms*) ; 2° la *capsule externe* (*Ce*) en avant et au-dessus du putamen ; 3° l'*avant-mur* (*AM*) qui se trouve sur cette coupe sectionné en deux endroits distincts :

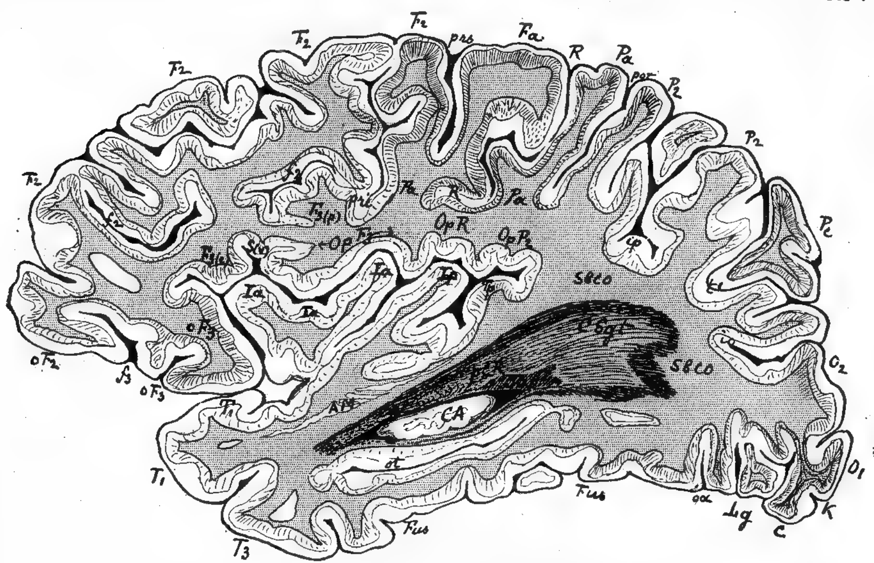


Fig. 6. — Coupe sagittale microscopique n° II (méthode de Weigert-Pal) passant par l'insula (*Ia*, *Ip*), la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius, les sillons marginaux antérieur, supérieur et postérieur de l'insula, les couches sagittales (*CSgt*) du lobe temporo-occipital, et la corne d'Ammon (*CA*).

Remarquer les rapports de $F_3(c)$ et de OpF_3, *avec toute la largeur de l'insula antérieur* (*Ia*) au niveau du sillon marginal supérieur de l'insula ; la partie orbitaire de F_3 (oF_3) est *seule* située *en avant* de l'insula. Au niveau de l'insula, la coupe intéresse la capsule extrême ; au niveau des lobes frontal et rolandique, elle sectionne la *substance blanche propre* aux circonvolutions de ces lobes. Dans la région temporo-occipitale elle intéresse la substance blanche non différenciée du centre ovale (*SbCo*) et la substance blanche différenciée de ces lobes, à savoir les couches sagittales et le tapetum ainsi que le segment sous-lenticulaire de la capsule interne et le pied de la couronne rayonnante (*pCR*).

a) *au-dessus* de l'écorce qui double le fond de la moitié postérieure de *ms* où il se présente sous l'aspect d'une très mince lame de substance grise légèrement festonnée, comprise entre la capsule extrême qui entoure cette écorce et le faisceau arqué ; *b*) en avant et au-dessus du putamen où il s'étale en une lame festonnée qui se prolonge au-dessus du putamen et en une large masse grise reliée par de nombreux prolongements au noyau amygdalien (*NA*) et à l'écorce qui double le seuil de l'insula.

La coupe sagittale IV (fig. 8) sectionne les couches externes du globus pallidus (NL_2), le segment postérieur de la capsule interne, la couche optique (*Th*) et le corps genouillé externe, le bourrelet du corps calleux (*Cc*) au-dessus du trigone ventriculaire, l'écorce qui double le fond du sillon pariéto-occipital (*po*) de la face interne de l'hémisphère et l'écorce de la scissure calcarine.

En avant et au-dessus du putamen (NL_3) sectionné sur une plus grande largeur que

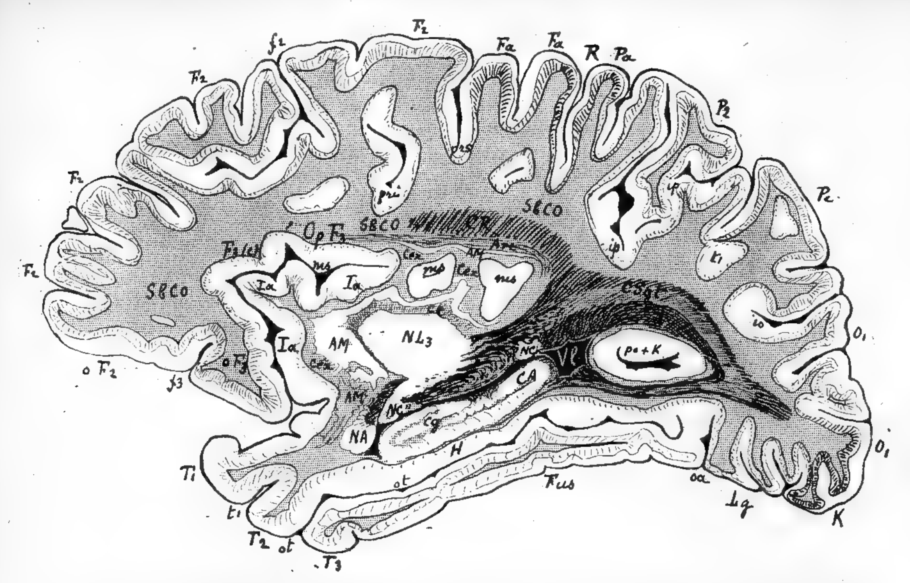


Fig. 7. — Coupe sagittale microscopique n° III (méthode de Weigert-Pal) sectionnant les sillons marginaux antérieur et supérieur de l'insula, le putamen et les segments sous-lenticulaire et rétro-lenticulaire de la capsule interne.

Remarquer la large base d'implantation du cap ($F_3(c)$) et de l'opercule frontal (OpF_3) *au-dessus de l'insula antérieur (Ia)*; la coupe intéresse à ce niveau la substance blanche non différenciée (*SbCO*) du centre ovale sous-jacente à F_3. Au-dessus du putamen (NL_3) elle sectionne la capsule externe (*Ce*), l'avant-mur (*AM*), la capsule extrême (*Cex*), la substance blanche non différenciée (*SbCO*) des lobes rolandique et pariétal, et la substance blanche différenciée, à savoir, le segment supérieur de la couronne rayonnante (*CR*), les couches sagittales (*CSgt*) du lobe pariéto-occipital et le tapetum (*Tap*).

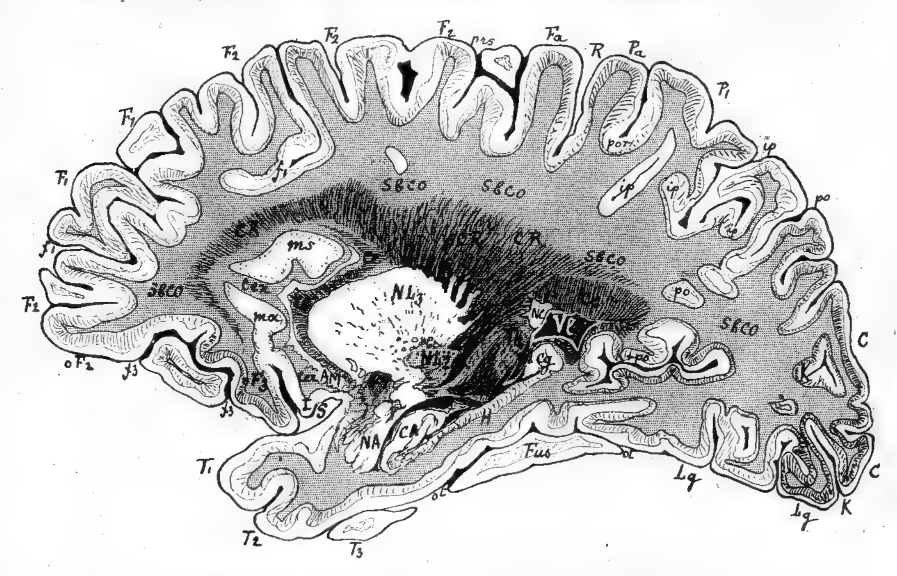


Fig. 8. — Coupe sagittale microscopique n° IV (méthode de Weigert-Pal) sectionnant l'écorce du fond des sillons marginaux antérieur (*ma*) et supérieur (*ms*) de l'insula. le noyau lenticulaire (NL_3, NL_2) le segment postérieur de la capsule interne, le thalamus (*Th*) et les segments supérieur et antérieur de la couronne rayonnante (*CR*).

La couronne rayonnante qui entoure l'écorce du fond du sillon marginal supérieur (*ms*) est sous-jacente au cap, au pied et à l'opercule frontal; elle occupe la partie supérieure, antérieure et externe du « quadrilatère » et se trouve fréquemment sectionnée dans les lésions qui intéressent la zone antérieure du langage.

sur la coupe précédente, on trouve la capsule externe (*Ce*), la lame festonnée de l'avant-mur (*AM*) la capsule extrême et l'écorce qui double le fond du sillon marginal antérieur de l'insula (*ma*) et de l'extrémité antérieure du sillon marginal supérieur (*ms*) de l'insula. En avant de cette écorce on trouve la substance blanche de la partie orbitaire de F_3 et au-dessus la substance blanche du centre ovale sous-jacente au cap et à la partie antérieure de l'opercule frontal.

4° Mais, c'est sur les *coupes horizontales* qu'il importe surtout d'étudier les rapports de F_3 avec le quadrilatère, parce que c'est suivant ce plan que l'on débite en général en coupes microscopiques sériées les hémisphères d'aphasiques.

Or, grâce à la lésion et à l'affaissement consécutive de l'hémisphère, les coupes horizontales sériées d'un cas sont rarement exactement superposables à celles d'un autre cas ; l'hémisphère est débité tantôt suivant un plan horizontal plus ou moins oblique en haut et en dehors, tantôt suivant un plan horizontal plus ou moins oblique en bas et en dehors; ailleurs le plan sagittal n'est pas superposable et les extrémités frontale et occipitale d'hémisphères débités en coupes horizontales sériées se trouvent sectionnées à des hauteurs différentes.

Pour le repérage des circonvolutions de l'opercule sylvien dans ces différents cas il importe de se rappeler les rapports sur lesquels j'ai insisté plus haut : le bloc commun à l'opercule frontal et à l'opercule rolandique, la profondeur de la branche verticale de la scissure de Sylvius et de l'incisure pariétale de l'opercule (*ipop*) qu'il ne faut pas confondre avec la branche postérieure de la scissure de Sylvius ; le peu de profondeur, au niveau de l'opercule, du sillon prérolandique inférieur et de la scissure de Rolando, la direction parfois transversale de l'incisure frontale de l'opercule (*ifop*) ; la situation du *cap de* F_3 entre les branches antérieure et verticale de la scissure de Sylvius ; du *pied de* F_3 entre la branche verticale de la scissure de Sylvius et le sillon prérolandique inférieur ; de l'*opercule pariétal* (OpP_2) en *arrière* du sillon marginal postérieur de l'insula (*mp*) et de la temporale profonde (*Tp*).

Parmi les coupes horizontales, ce n'est pas la coupe qui passe au-dessous du genou et du bourrelet du corps calleux, et que M. Pierre Marie appelle la « *coupe d'élection* » (fig. 10), qui est la plus importante au point de vue du siège de la lésion de l'aphasie motrice et des rapports de F_3 avec le quadrilatère, — cette coupe est beaucoup trop basse, elle passe *au-dessous* du cap, du pied de F_3 et de l'opercule frontal, n'intéresse que la partie orbitaire de F_3 et peut tout au plus servir dans l'espèce à montrer l'étendue en largeur du foyer qui détruit le putamen — mais bien les coupes plus haut situées, en particulier les coupes voisines du sillon marginal supérieur de l'insula (fig. 9) et qui sectionnent le pied d'implantation de l'opercule sylvien sur la substance blanche non différenciée du centre ovale. L'examen de coupes horizontales sériées montre (1) que la ligne tirée au cordeau qui forme, d'après M. Pierre Marie, la limite antérieure du quadrilatère, laisse *derrière* et non pas *devant* elle le cap et le pied de F_3. Cap et pied de F_3 font donc bel et bien partie du quadrilatère dont ils occupent la partie antérieure, supérieure et externe.

Pour exclure la troisième frontale du quadrilatère, il faudrait, en effet, reporter la limite antérieure du quadrilatère en arrière et la faire passer par le plan de la commissure antérieure (fig. 10).

La conclusion qui s'impose de l'examen de ces faits est : que toute lésion centrale qui décolle la capsule externe, détruit le putamen et atteint l'épendyme ventriculaire au-dessus de la tête du noyau caudé, sectionne nécessairement,

(1) Voy. *in* J. et A. Dejerine. *Anatomie des centres nerveux*, t. I et II, les coupes horizontales macroscopiques et microscopiques sériées.

lorsqu'elle intéresse la substance blanche non différenciée du centre ovale, les fibres sous-jacentes au pied et au cap de F_3, *toutes les fois* que la lésion dépasse

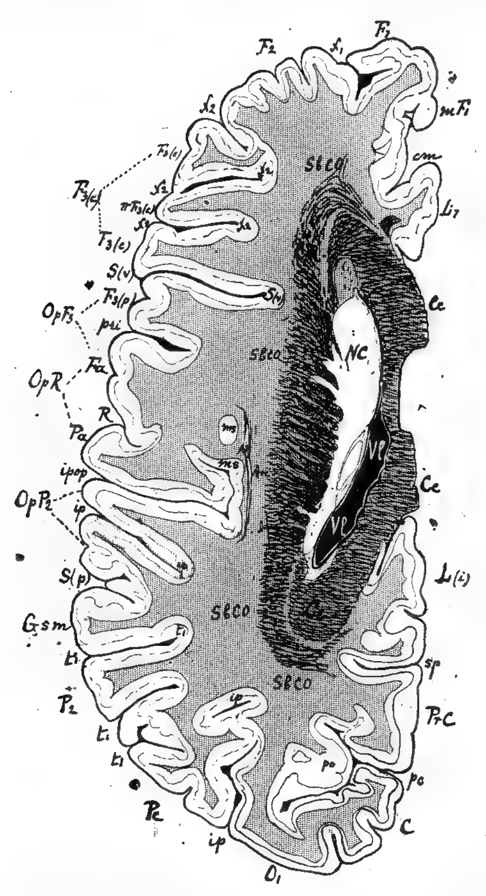


Fig. 9. — Coupe horizontale microscopique passant par l'opercule sylvien ($F_3(c)$), $F_3(p)$, OpF_3, OpR, OpP_2) intéressant sa base d'implantation sur la substance blanche non différenciée du centre ovale (*SbCO*) et l'écorce qui double le fond du sillon marginal supérieur (*ms*) de l'insula. Cette coupe passe immédiatement *au-dessus* de l'insula et du bord supérieur du putamen ; elle sectionne la tête et le corps du noyau caudé (*NC*) et le pied de la couronne rayonnante (*CR*).

Remarquer la profondeur de la branche verticale (*S*(*v*) de la scissure de Sylvius et de l'incisure pariétale de l'opercule (*ipop*) de Broca ; le peu de profondeur du sillon prérolandique inférieur (*pri*), de la scissure de Rolando (*R*) et de l'extrémité supérieure de la branche postérieure de la scissure de Sylvius (*S*(*p*)). (Comparer cette coupe avec les fig. 1, 2, 3.) Remarquer : *la large* base d'implantation de la III[e] frontale, à savoir du cap ($F_3(c)$) du pli de passage pour F_2 ($\pi F_3(c)$), du pied ($F_3(p)$) et de l'opercule frontal (OpF_3) sur la substance blanche non différenciée du centre ovale (*SbCO*) ; l'avant-mur (*AM*), et le faisceau arqué (*Arc*) qui doublent l'écorce du sillon marginal supérieur (*ms*) de l'insula.

Toute lésion du noyau lenticulaire qui dépasse en haut la moitié antérieure du bord supérieur du putamen sectionne à la fois ou isolément, soit la couronne rayonnante (*CR*), soit la substance blanche non différenciée (*SbCo*) du centre ovale sous-jacente à l'opercule, au pied et au cap de F_3, c'est-à-dire à la zone antérieure du langage.

en avant le plan qui passe par la partie moyenne de la commissure antérieure.

Les fibres du pied et du cap de F_3 sont donc très fréquemment lésées dans les foyers centraux qui sectionnent le pied de la couronne rayonnante et atteignent la voûte du ventricule latéral.

Se baser sur une lésion centrale pour conclure que « *la troisième circonvolution*

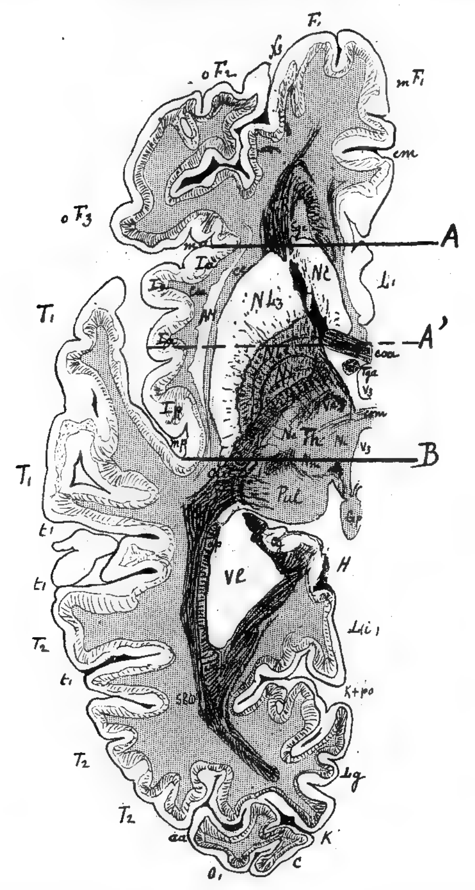


FIG. 10. — Coupe horizontale microscopique passant au-dessous du genou et du bourrelet du corps calleux (méthode de Weigert-Pal).

C'est la coupe considérée par M. Pierre Marie comme la « coupe d'élection », le « quadrilatère », compris entre les lignes A et B étant situé d'après cet auteur *en arrière* de la IIIe circonvolution frontale. Cette coupe est trop basse, elle passe *au-dessous* de l'opercule sylvien en particulier du cap, du pied et de l'opercule frontal et n'intéresse que la partie orbitaire de F_3 (oF_3). Pour exclure F_3 du quadrilatère, il faut reporter sa limite antérieure en A' et la faire passer par le plan de la commissure antérieure (*coa*). Remarquer que malgré ce déplacement en A' l'*opercule frontal reste encore en arrière de cette limite* (comparer avec fig. 4).

frontale ne joue aucun rôle dans l'aphasie », n'est pas un argument à invoquer, ni une preuve apportée à l'appui de l'opinion défendue par M. Pierre Marie — car cela équivaudrait à dire, en présence d'une hémiplégie ou d'une hémianopsie consécutive à une lésion centrale, que les circonvolutions rolandiques ne jouent aucun rôle dans l'hémiplégie ou que l'écorce de la scissure calcarine ne joue aucun rôle dans l'hémianopsie.

La lésion centrale *n'est pas la preuve* que F_3 ne joue aucun rôle dans l'aphasie motrice; elle l'est d'autant moins que l'aphasie motrice peut s'observer en dehors de toute lésion des noyaux centraux, par exemple, lorsqu'une lésion sous-corticale sectionne la substance blanche non différenciée du centre ovale sous-jacente au pied et au cap de F_3, ou lorsqu'un foyer détruit les circonvolutions de la zone antérieure du langage.

Nous revenons donc à la vieille opinion classique des foyers de ramollissement ou d'hémorragie détruisant les circonvolutions, ou sectionnant la substance blanche du centre ovale, ou intéressant la région des noyaux gris centraux.

De même que l'*hémiplégie* relève de la section des fibres issues des circonvolutions rolandiques, soit directement, par une destruction de ces circonvolutions, soit par la section des fibres en un point quelconque de leur trajet par un foyer sous-cortical, capsulaire, pédonculaire, protubérantiel, bulbaire ou médullaire ;

De même que l'*hémianopsie* relève de la destruction des fibres issues des lèvres de la calcarine par une lésion qui détruit la corticalité occipitale, ou par une lésion sous-corticale sectionnant les couches sagittales du lobe occipito-temporal, ou par un foyer central détruisant le corps genouillé externe, le pulvinar ou la bandelette optique;

De même, l'*aphasie motrice* relève de la section des fibres issues de la zone antérieure du langage, soit par une lésion directe des circonvolutions de cette zone, soit par une lésion sous-corticale, soit par l'extension dans le centre ovale d'une lésion centrale, je n'ajoute pas : *soit par une lésion capsulaire*, car je crois que les fibres d'association de la zone antérieure du langage jouent dans le mécanisme de l'aphasie motrice un rôle plus important que ne jouent les fibres que cette zone envoie dans le segment antérieur de la capsule interne — et si l'on peut observer des *troubles dysarthriques* à la suite de lésions capsulaires, pédonculaires ou protubérantielles — seules les lésions qui détruisent les circonvolutions de la zone antérieure du langage ou la substance blanche du centre ovale sous-jacente à ces circonvolutions déterminent de l'*aphasie motrice*, car la lésion centrale ne produit de l'aphasie motrice que lorsque, par extension du foyer, elle sectionne les fibres de la substance blanche non différenciée du centre ovale sous-jacente à la zone antérieure du langage.

M. Klippel. — Je serai l'interprète de la Société en remerciant Mme Dejerine de sa très intéressante communication.

M. Pierre Marie. — Nous avons tous écouté avec beaucoup d'intérêt la remarquable conférence que vient de nous faire Mme Dejerine sur la topographie de la IIIe frontale, mais qu'elle me permette de lui dire que les faits sur lesquels elle vient d'insister sont connus et admis par nous tous. Il n'est personne qui, ayant coupé un certain nombre de cerveaux, ne sache que la IIIe frontale déborde plus ou moins notablement en arrière sur la région de l'insula. Mais cela n'est pas une raison pour que je comprenne la IIIe frontale dans mon quadrilatère, dans ma zone lenticulaire; tout au contraire, j'ai pris bien soin, quand j'ai donné les limites de cette zone sur une coupe horizontale du cerveau, de spécifier qu'à sa partie externe la limite de cette zone est formée par les circonvolutions de l'insula. Donc, tout ce qui est en dehors de l'insula n'appartient pas à mon quadrilatère. Que Mme Dejerine se tranquillise, je n'ai aucune envie d'englober dans mon quadrilatère la IIIe frontale, puisque toute la cam-

pagne que j'ai entreprise tend justement à prouver que la IIIe frontale ne joue aucun rôle dans l'aphasie de Broca. Toute lésion siégeant dans la IIIe frontale, en quelque point que ce soit de cette circonvolution, doit être considérée comme tout à fait distincte des lésions siégeant dans mon quadrilatère.

Mme Dejerine. — M. Pierre Marie me permettra de lui faire observer que, pour connus qu'ils soient, les rapports de la IIIe frontale avec l'insula et la région des ganglions centraux avaient peut-être néanmoins besoin d'être rappelés, sinon précisés dans ce débat. Si M. Pierre Marie les avait eus présents à l'esprit, lors de ses premiers travaux, il ne serait certes pas tombé dans l'erreur qu'il a commise en disant que *la troisième frontale n'est pas située dans le quadrilatère et se trouve, y compris sa substance blanche, nettement* EN AVANT *de celle-ci*, et il aurait peut-être délimité son quadrilatère autrement qu'il ne l'a fait, au moins *en hauteur*. Le reproche que je fais à M. Pierre Marie, c'est de n'avoir pratiqué qu'une seule coupe horizontale macroscopique, soit pour délimiter son quadrilatère, soit pour inscrire ses lésions, sans s'occuper ni de la limite supérieure de son quadrilatère, ni de la hauteur de ses lésions. C'est d'avoir fait passer sa « coupe d'élection » au-dessous du cap et du pied de la IIIe frontale ; c'est surtout d'avoir, en se basant sur cette seule coupe, tiré la conclusion que les lésions du quadrilatère n'intéressent pas la IIIe frontale.

Si M. Pierre Marie avait considéré comme limite supérieure du « quadrilatère » la limite naturelle de l'insula ou du putamen, c'est-à-dire le sillon marginal supérieur de l'insula, il aurait pu, avec raison, exclure du quadrilatère la IIIe frontale, puisque la partie orbitaire de F_3 est située *en avant* de l'insula, tandis que le cap et le pied de la IIIe frontale sont situés *au-dessus* de l'insula. Mais du moment que M. Pierre Marie admet que le quadrilatère comprend les circonvolutions de la convexité adjacentes au quadrilatère, en particulier les circonvolutions motrices, du moment que le *quadrilatère n'est que l'un des plans de section horizontale de la tranche du cerveau sus et sous-jacente*, le cap et le pied de la IIIe frontale en font manifestement partie, ainsi que je viens de le démontrer. Le fait ne peut être nié, de même qu'on ne peut nier que les lésions qui occupent la partie antérieure supérieure et externe du quadrilatère sectionnent les fibres issues de la IIIe frontale lorsqu'elles intéressent la substance blanche non différenciée du centre ovale.

Il importe peu, en effet, que le cap et le pied de la IIIe frontale surplombent avec l'opercule sylvien le sillon marginal supérieur de l'insula et se trouvent sur certaines coupes horizontales *en dehors* des circonvolutions de l'insula. Ce qui importe c'est le siège, ce sont les rapports du pied d'implantation de la IIIe frontale sur le centre ovale. Or, cette implantation, ainsi que je viens de le démontrer, se fait, le long de la lèvre supérieure du sillon marginal supérieur de l'insula, par une *large* base qui correspond *dans le sens antéro-postérieur* à toute l'étendue antéro-postérieure de la circonvolution antérieure de l'insula, c'est-à-dire à la moitié antérieure du quadrilatère. Les figures 1, 2, 5, 6, 7 en font foi. Or, j'affirme à nouveau que *toute lésion qui intéresse la partie supérieure, antérieure et externe du quadrilatère, que toute lésion de la moitié antérieure du quadrilatère qui dépasse en haut la limite supérieure et antérieure du putamen, atteint la voûte du ventricule latéral et intéresse la substance blanche non différenciée du centre ovale, sectionne les fibres issues de la IIIe frontale* (*cap et pied*), — de même que toute lésion qui occupe la partie supérieure et moyenne du quadrilatère sectionne les fibres issues des circonvolutions rolandiques.

Étant données les limites que M. Pierre Marie assigne à son quadrilatère, il n'est pas possible de nier que la IIIe frontale (cap et pied) n'en fasse partie et que les fibres de cette circonvolution ne passent par la partie supérieure, antérieure et externe du quadrilatère.

M. Brissaud. — Le terme de quadrilatère lenticulaire me paraît être l'origine de la confusion actuelle. Pour ma part, je crois que ce que l'on entend par quadrilatère représente la région de l'insula qui correspond à la face externe du noyau lenticulaire, si bien qu'à la rigueur et tout aussi justement on pourrait dire quadrilatère insulaire. Mais ce mot même de quadrilatère n'est pas heureux, car il s'agit d'une portion du cerveau qui représente un volume et non une surface. Et cette région siégeait bien au niveau de la IIIe circonvolution frontale.

Au surplus, cette discussion anatomique me paraît s'éloigner de la question capitale que nous avons à discuter ici, à savoir si une lésion siégeant en un point de cette région insulaire est capable de déterminer de l'aphasie. C'est à cette question qu'il est essentiel de revenir toujours si nous voulons résoudre le problème qui nous est posé. Est-ce dans le pied de la IIIe frontale ou dans la région de l'insula que se trouve le siège de l'aphasie de Broca ?

Mme Dejerine. — Le problème que nous avons à résoudre est non seulement celui de savoir, si une lésion du quadrilatère est capable de déterminer de l'aphasie, mais encore celui de savoir si *la IIIe frontale ne joue aucun rôle dans l'aphasie*. Or, en démontrant — ce qui est un fait d'observation et de constatation facile, — que la base d'implantation du pied et du cap de la IIIe frontale occupe la partie antérieure, supérieure et externe du quadrilatère, que toute lésion siégeant en cette région et intéressant la substance blanche non différenciée du centre ovale sectionne les fibres issues de la IIIe frontale, je ne m'éloigne pas de la question posée. Pour moi, la preuve est faite, et le *problème résolu en faveur de la IIIe frontale*, car les lésions du quadrilatère ne déterminent de l'aphasie motrice que lorsqu'elles intéressent la partie antérieure, supérieure et externe du quadrilatère, c'est-à-dire lorsqu'elles sectionnent les fibres issues de la zone antérieure du langage (opercule frontal, pied et cap de la IIIe frontale).

M. Dejerine. — Dans les publications faites par M. Pierre Marie, soit seul, soit en collaboration avec M. François Moutier, la topographie de la lésion était indiquée à l'aide d'une *seule* coupe macroscopique passant par la partie moyenne du thalamus, au-dessous du genou et du bourrelet du corps calleux, et n'intéressant que la *partie orbitaire* de la circonvolution de Broca. Il était impossible par conséquent de se rendre compte *de la hauteur* à laquelle remontait la lésion et c'est pour cela que je demandais des coupes microscopiques sériées pour chacun de ces cas. Cette méthode a été employée par M. François Moutier (1)

(1) François Moutier, L'aphasie de Broca, *Thèse inaug.* Paris, 1908. Dans ce travail sont rapportées les observations cliniques et les autopsies de 18 cas d'aphasie de Broca et de 3 cas d'anarthrie —(aphasie motrice pure, aphémie). — Sur ce nombre il en est 10 dans lesquelles il existe à la fois une lésion de la circonvolution de Broca et une lésion de la zone lenticulaire. Sur les 11 autres — 2 cas d'anarthrie et 9 d'aphasie de Broca, — il y en a 9 qui ont été étudiés à l'aide des coupes microscopiques sériées. Or, dans ces 9 cas, que la circonvolution de Broca ne participât pas (4 cas) ou participât (5 cas) à la lésion primitive, le foyer de la zone lenticulaire a *toujours détruit* le pied de la couronne rayonnante et presque toujours en même temps le segment antérieur et le segment

et les résultats obtenus par cet auteur, *si différents* de ceux indiqués par MM. Pierre Marie et François Moutier dans leurs travaux antérieurs, démontrent combien j'avais raison de faire des réserves sur la valeur des constatations tirées par eux de l'étude simplement macroscopique de leurs cas. Cette étude, du reste, était, je le répète, basée sur une coupe horizontale passant par la partie orbitaire de F_3, c'est-à-dire par la partie de cette circonvolution à laquelle aucun auteur, que je sache, n'a jamais attribué de rôle dans la fonction du langage articulé.

Pour quiconque, en effet, a la pratique des coupes microscopiques sériées, *il était évident* que dans les cas rapportés par MM. Pierre Marie et François Moutier, les lésions devaient être *beaucoup plus étendues en hauteur* que l'examen d'une seule coupe macroscopique ne pouvait l'indiquer. Et le texte et les dessins de M. François Moutier démontrent jusqu'à l'évidence combien mes prévisions étaient fondées.

Dans un cas « d'anarthrie » — aphémie, aphasie motrice pure — et dans trois cas d'aphasie de Broca sans lésion de la III[e] circonvolution frontale (F_3) étudiés par cet auteur, les coupes sériées ont montré non seulement une altération du noyau lenticulaire, mais encore de *grosses lésions du pied de la couronne rayonnante qui est détruit* en même temps que *les segments antérieur et postérieur de la capsule interne*. Voyons un peu en détail ces cas, qui sont au nombre de quatre (Obs. IV, V, VI, VII).

Dans le cas d'aphasie motrice pure (Obs. IV, cas Chap...) concernant un sujet de 54 ans, atteint d'hémiplégie droite depuis l'âge de 26 ans et ayant à cette époque été privé pendant six mois de l'usage de la parole, les lésions sont les suivantes : Le putamen est détruit dans son tiers postérieur et dans la moitié externe des deux tiers antérieurs, la capsule interne est détruite dans ses segments antérieur et postérieur, « enfin, vers la voûte du ventricule latéral, le pied de la couronne rayonnante est sectionné; tout ce qui se trouve entre la capsule externe et le ventricule latéral n'est plus, et seule une mince ligne faiblement colorée, interrompue en arrière, indique encore le revêtement épendymaire et trace une faible démarcation entre le foyer et le ventricule ».

Dans l'observation V, ayant trait à un cas d'aphasie de Broca (cas Dub...), outre la lésion du putamen, « le foyer atteint le pied de la couronne rayonnante en avant, et, en dedans, sectionne directement la région antéro-externe des trois cinquièmes antérieurs de la capsule interne postérieure ». Enfin, au niveau de la voûte du ventriculaire latéral, le foyer s'éteint, sectionnant sur une longueur de 30 millimètres, la capsule externe et le faisceau arqué.

Dans l'observation VI, aphasie de Broca (cas Trip...), cavité kystique cloisonnée dans la partie postéro-externe du noyau lenticulaire. Sur une coupe passant à 7 millimètres au-dessus de la coupe d'élection, la lésion « occupe en somme toute l'étendue entre le ventricule et l'insula ». Enfin « les deux cinquièmes antérieurs de Cip sont à peu près complètement détruits ainsi que le genou ».

postérieur de la capsule interne. Quant aux 12 autres cas dans lesquels la topographie de la lésion a été établie sur des coupes macroscopiques horizontales, ils se décomposent comme suit : un cas d'anarthrie pure ; — en réalité il s'agit ici d'un pseudo-bulbaire : salivation abondante, troubles de la déglutition — et 11 cas d'aphasie de Broca dont 6 par lésion de la zone lenticulaire avec intégrité de F_3 et 4 avec lésion de cette zone et de F_3. Dans tous ces cas, avec ou sans lésion de F_3, il existe des lésions sous-corticales très étendues sectionnant toutes les fibres de projection du lobe frontal et de la région rolandique.

En haut enfin « le foyer atteint presque la capsule interne antérieure ».

Dans l'observation VII — aphasie de Broca (cas Geb...) — il existe une lésion de NC et de NL, détruisant les deux tiers inférieurs du bras antérieur de la capsule interne et le pied de la couronne rayonnante est presque complètement sectionné par une lacune.

Il en est de même enfin dans le cas de M. Souques étudié par M. François Moutier en coupes sériées. M. Souques, après avoir indiqué la lésion du lobe temporal, ajoute : « La partie postéro-externe du noyau lenticulaire et de la région capsulaire voisine est intéressée directement » et il figure la lésion sur une coupe passant par la partie orbitaire de F_3, c'est-à-dire très au-dessous du pied et du cap de cette circonvolution (1). Or, ici et comme dans les cas précédents, — lorsqu'ils n'étaient examinés qu'à l'œil nu et sur une seule coupe, — les coupes sériées pratiquées par M. François Moutier sur la pièce de M. Souques, ont montré que la lésion était autrement étendue en hauteur que la coupe macroscopique passant par la partie orbitaire de F_3 ne pouvait le faire soupçonner. Dans ce cas, en effet, « en hauteur le foyer s'étend jusqu'à la voûte du ventricule latéral », « détruit complètement le tiers moyen du pied de la couronne rayonnante », la capsule externe, la capsule extrême. « Enfin la lésion file entre le bras antérieur de la capsule interne et le noyau caudé, entamant largement la moitié externe de celui-ci tout à fait à son sommet ». Les segments antérieur et postérieur de la capsule interne sont dégénérés.

En résumé, dans tous ces cas — ceux de MM. Pierre Marie et François Moutier comme dans celui de M. Souques — où la circonvolution de Broca est intacte et où la zone dite « lenticulaire » est seule lésée, dans tous ces cas, dis-je, les coupes sériées ont montré qu'il existait non seulement une altération du noyau lenticulaire, mais des lésions autrement importantes, à savoir : une destruction du pied de la couronne rayonnante ainsi que des segments antérieur et postérieur de la capsule interne. En d'autres termes, il existe dans tous ces cas, *une destruction des fibres de projection et d'association du lobe frontal ainsi que des fibres de projection de la région rolandique.*

La destruction de la substance blanche non différenciée du lobe frontal explique l'aphasie motrice, de même que la destruction des fibres de projection des circonvolutions rolandiques explique l'hémiplégie qui existait chez ces malades, et les cas rapportés par M. François Moutier sont *purement et simplement des cas d'aphasie motrice sous-corticale*, forme *bien connue depuis longtemps*, et dont mon élève F. Bernheim a rapporté plusieurs exemples (1901). Il n'y a pas, en effet, d'autre interprétation possible à leur donner. Et du reste la démonstration de ce fait ressort non seulement de la topographie des lésions, elle est encore corroborée par la distribution de la *dégénérescence rétrograde*, constatée par M. François Moutier dans la substance blanche propre des circonvolutions.

On sait en effet que dans les cas de lésion capsulaire ou sous-corticale un peu ancienne, on observe *toujours au-dessus* de la lésion une dégénérescence des fibres terminales, corticipètes, thalamo-corticales, etc., et une dégénérescence rétrograde des fibres corticifuges, sectionnées par la lésion, dégénérescences que l'on peut suivre jusque dans l'écorce des circonvolutions correspondantes. C'est ainsi que dans plusieurs cas d'aphasie motrice par lésion sous-corticale, j'ai pu

(1) A. Souques, Aphasie motrice sans lésion de la troisième circonvolution frontale. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1906, p. 971.

suivre ces dégénérescences jusque dans l'écorce de F_3, F_2 et de l'opercule rolandique, de même que j'ai pu les suivre dans Fa et Pa, les malades étant en même temps des hémiplégiques.

Les mêmes constatations ont été faites par M. François Moutier dans plusieurs de ses cas. C'est ainsi que dans l'observation IV (aphasie motrice pure, aphémie), dont j'ai déjà parlé et ayant trait à un cas « d'anarthrie », l'auteur, parlant de la dégénérescence rétrograde de la couronne rayonnante et de son trajet dans le centre ovale, signale un éclaircissement « du feutrage des circonvolutions fronto-pariétales ». Les circonvolutions les plus atteintes sont les deux rolandiques dans leurs trois quarts supérieurs, F_1, F_2, Ps et une faible étendue de la *moitié antérieure et supérieure de* F_3 ».

Dans l'observation IX (cas Riout...), aphasie de Broca, outre une lésion sous-corticale de la zone de Wernicke, il existe une lésion de la zone lenticulaire, détruisant le putamen et la capsule externe. Les coupes sériées montrent que le foyer a détruit : le pied de la couronne rayonnante et les radiations calleuses, le segment antérieur de la capsule interne et les deux tiers antérieurs de la capsule interne postérieure, ainsi que la moitié supérieure du noyau caudé. Dégénérescence *rétrograde* de la couronne rayonnante qui se poursuit dans les « circonvolutions frontales et pariétales ». Les circonvolutions les plus atteintes sont F_2 et F_3, notamment *les trois quarts supérieurs du pied de* F_3. Dans ses conclusions l'auteur ajoute : « Les lésions de la couronne rayonnante ont déterminé une dégénération diffuse de la IIIe frontale sans préjudice de la dégénération immédiatement liée à la destruction du pli de passage entre F_3 et Fa ».

Dans l'observation X, cas Perr..., aphasie de Broca, à l'autopsie on trouve deux lésions, une dans la zone lenticulaire, l'autre dans la zone de Wernicke. Sur les coupes sériées la lésion lenticulaire présente les caractères suivants : « Le pied de la couronne rayonnante est détruit sur une étendue de plusieurs centimètres par un foyer très ancien. Ce foyer occupe la base de l'opercule rolandique sur les coupes tangentes à la face supérieure du noyau caudé. Il se prolonge vers la pariétale supérieure en arrière, vers la IIe frontale en avant. Les fibres de projection du gyrus supra-marginalis sont également coupées ». Plus bas le foyer lèse la capsule extrême et externe, le putamen et le segment antérieur de la capsule interne. *Dégénérescence rétrograde* dans la substance blanche non différenciée des lobes frontal, pariétal et temporal, très marquée dans la pariétale supérieure, le gyrus supra-marginalis, l'opercule rolandique et la moitié inférieure de Fa et de Pa. Le pied de la IIIe frontale est intact, à l'exception de son extrémité supérieure, que *pénètrent les fibres dégénérées.*

Il me semble inutile d'insister davantage sur la valeur documentaire des constatations faites par M. François Moutier et qui vont *absolument à l'encontre* de l'idée qu'il défend dans sa thèse. La dégénérescence rétrograde constatée par lui dans les circonvolutions du lobe frontal et en particulier dans F_3 à la suite de lésions de la zone dite « lenticulaire » démontre une fois de plus que, si ses malades ne parlaient pas, c'est parce que la lésion de cette zone lenticulaire avait détruit les fibres provenant des circonvolutions du lobe frontal et en particulier celles qui viennent de la *zone antérieure du langage*, zone qui comprend la circonvolution de Broca. Telle est la raison pour laquelle ses malades étaient atteints d'aphasie motrice, et l'hémiplégie présentée par eux s'explique d'une façon analogue, car elle est due à la destruction des fibres du segment supérieur de la couronne rayonnante qui proviennent de la région rolandique. Il n'est pas possible, je le répète, d'interpréter autrement ces faits.

M. Pierre Marie. — Mon élève M. Moutier vient d'être mis en cause; je demanderai donc à M. le Président de permettre à M. Moutier de venir présenter lui-même ses arguments.

M. Klippel. — J'invite M. Moutier à venir prendre la parole.

M. François Moutier. — L'aphasie de Broca et l'anarthrie pure (aphémie) peuvent survenir sans la moindre lésion de la IIIe frontale. J'en ai rapporté un certain nombre de cas dans ma thèse. Voici des coupes microscopiques présentant les lésions observées à différentes hauteurs de l'hémisphère. Dans le cas Chaput, il s'agit d'un homme de 54 ans, droitier, frappé à l'âge de 26 ans d'hémiplégie droite avec anarthrie. Les troubles du langage disparurent au bout de six mois à un an. On constate l'intégrité *absolue* du centre de Broca et de la zone de Wernicke. Le foyer est représenté par un ancien kyste hémorragique de la zone lenticulaire gauche, détruisant la capsule externe et le noyau lenticulaire. — Il s'agit, non plus d'anarthrie pure ou d'aphémie dans le cas Duboil, mais d'aphasie de Broca avec troubles légers de la lecture, de l'écriture et du calcul. Le malade est frappé à 62 ans. On constate une cicatrice linéaire d'une hémorragie intéressant à gauche la capsule externe et la zone la plus externe du noyau lenticulaire. Cette cicatrice dépasse de quelques millimètres en arrière l'isthme temporal, et pénètre dans la zone de Wernicke, déterminant par là même les troubles de l'écriture et de la lecture. Il y a intégrité absolue de la IIIe frontale. — Cette intégrité se retrouve dans le cas Tripon. Le malade fut atteint à 62 ans et survécut 11 ans : il était droitier. On pouvait observer une hémiplégie droite avec aphasie de Broca caractérisée par une grosse dysarthrie et de la paraphasie légère. L'alexie et l'agraphie étaient totales. Ces troubles dépendaient d'un kyste de la moitié postéro-externe du noyau lenticulaire et d'une atrophie spéciale du gyrus supra-marginalis et du pli courbe (zone de Wernicke) avec lésion du faisceau longitudinal inférieur. — M. Dejerine fait observer que ces lésions, suivies de bas en haut par la méthode des coupes microscopiques sériées que nous avons employée, se prolongent sur un niveau élevé. Elles sectionnent alors directement ou déterminent la dégénération d'une partie plus ou moins étendue du pied de la couronne rayonnante avec dégénération diffuse du lobe frontal. Dans les cas Ham, Rioutord et Perru, en effet, le centre de Broca se trouve pénétré par quelques fibres dégénérées, lésion bien insuffisante d'ailleurs à expliquer les troubles morbides observés; mais dans les 3 cas que nous venons de brièvement résumer (Chaput, Tripon, Duboil), *la IIIe frontale n'est pénétrée par aucune fibre dégénérée, malgré une survie qui est respectivement de 28, 11 et 2 ans*. Il ne faut pas confondre d'ailleurs éclaircissement diffus du centre ovale et dégénération d'une zone localisée de la substance blanche sous-corticale. De ce qu'au niveau des Ire et IIe frontales, le centre ovale soit légèrement éclairci, il ne s'ensuit nullement, même *a priori*, que des fibres dégénérées passent dans le centre de Broca. Et, dans les cas ci-dessus mentionnés, l'*intégrité du centre de Broca était*, nous le répétons, *absolue*. On ne peut donc soutenir que la destruction plus ou moins étendue du pied de la couronne rayonnante implique la dégénération de la IIIe frontale. Peu importe qu'en théorie cela paraisse fatal; en pratique il n'en est rien; et les faits que nous rapportons montrent que *lésion de la zone lenticulaire n'est aucunement, par déduction, synonyme de la IIIe frontale :* des observations sont là pour le prouver. Quant à la IIIe frontale, elle reste *pratiquement* en dehors du territoire de la région lenticulaire.

M. Dejerine. — Dans *tous* les cas de M. François Moutier, le pied de la couronne rayonnante est sectionné par la lésion. Ce sont, je le répète, purement et simplement des cas d'aphasie motrice sous-corticale accompagnés de la lésion de l'aphasie sensorielle. Il suffit, du reste, de regarder les figures qui illustrent ces cas pour voir d'emblée que le cap et le pied de la circonvolution de Broca font, ainsi que vient de le montrer Mme Dejerine, *partie intégrante* de la zone dite « lenticulaire ». On ne peut donc dire, comme le fait M. François Moutier, que la IIIe frontale « reste *pratiquement* en dehors du territoire de la région lenticulaire ».

Pied et cap de la IIIe frontale appartiennent au quadrilatère. C'est là un fait anatomique *qui ne peut être contesté*.

Quant à l'intégrité du centre de Broca, dont parle M. François Moutier, elle ne signifie rien, *absolument rien*, étant donnée l'existence de la lésion sous-corticale sous-jacente à ce centre. A raisonner comme le fait M. François Moutier, on arriverait à dire que, dans l'hémiplégie par lésion sous-corticale — lorsque les circonvolutions rolandiques sont respectées par la lésion primitive — ces circonvolutions ne sont pas des centres moteurs. Le même mode de raisonner pourrait s'appliquer aussi aux localisations sensorielles. Nous serions ainsi ramenés aux idées qui régnaient il y a un peu plus de quarante ans, époque à laquelle on déniait à l'écorce cérébrale toute fonction spécialisée.

M. Souques. — Voici des coupes en série d'un cas d'aphasie de Broca, analogues à celles de M. Moutier. Il s'agissait d'une jeune femme de 37 ans, qui mourut de pneumonie deux ans et demi après le début de son aphasie. Cette femme n'avait que deux ou trois mots à sa disposition, qu'elle répétait à tout propos. Chez elle l'agraphie était aussi marquée que l'aphémie; elle était capable de copier presque indéfiniment de longues phrases, de les copier très exactement et en transcrivant toutes les lettres de l'imprimé en manuscrit. Enfin elle présentait, en outre, des troubles accusés de la compréhension et de la lecture mentale. Bref, elle était aphasique de Broca ou aphasique totale.

Or, la lésion, limitée aux zones de Wernicke et du noyau lenticulaire, respectait la troisième frontale. Sur les coupes sériées que je présente, l'intégrité microscopique de F^3 apparaît nettement. Pas une fibre dégénérée (dégénérescence rétrograde) ne pénètre dans F_3.

M. Dejerine pense que dans les faits de cet ordre le pied de la couronne rayonnante est intéressé et que cette lésion, associée à celle de la zone de Wernicke, explique rationnellement les symptômes.

Il s'agirait donc pour lui, si je ne me trompe, d'aphasie sensorielle doublée d'aphasie motrice sous-corticale ou pure. Mais comment expliquer alors le *mode de copier* de cette malade? Les sensoriels copieraient toujours servilement, d'après M. Dejerine, et les sous-corticaux ou purs ne présenteraient aucun trouble de l'écriture. Il est par suite impossible de concevoir les caractères de l'agraphie dans mon cas, si on accepte l'interprétation proposée.

Le fait important est, en réalité, l'intégrité macroscopique et microscopique de F_3 dans ce cas d'aphasie de Broca.

M. Dejerine. — Dans la dégénérescence rétrograde, il faut tenir compte du degré plus ou moins grand d'ancienneté de la lésion. Il faut en outre se rappeler que par les méthodes de Weigert ou de Pal, seules utilisables pour les cas habituels et qui sont des méthodes d'examen relativement grossières et dont la précision est bien inférieure à celle de Marchi, il faut se rappeler, dis-je, que le tassement

des fibres saines masque plus ou moins la dégénérescence rétrograde lorsque cette dernière n'est pas très accusée.

M. Pierre Marie. — Il est évident qu'à moi, qui soutiens que la lésion de la IIIe frontale n'est pour rien dans l'aphasie de Broca, on peut toujours objecter que les symptômes observés à la suite de lésion de mon quadrilatère sont dus uniquement à ce que, dans ce quadrilatère, passent des fibres blanches provenant de la IIIe frontale. — C'est là une objection purement théorique, car en réalité si quelques fibres provenant de F_3 peuvent dans certains cas être lésées dans le quadrilatère, dans un bon nombre d'autres cas il n'en est pas ainsi.

Mais admettons pour un moment que les fibres blanches de F_3 soient lésées dans le quadrilatère. De quel droit M. Dejerine viendra-t-il m'objecter que c'est cette lésion qui, dans le cas que j'ai en vue, produit l'aphasie de Broca? N'a-t-il pas toujours soutenu, écrit et enseigné que la lésion des fibres blanches provenant de F_3 détermine *non pas l'aphasie de Broca*, qui d'après lui est d'origine essentiellement corticale, mais une *aphasie sous-corticale* qu'il appelle *aphasie motrice pure* et qu'il distingue essentiellement de l'*aphasie de Broca*.

On ne saurait donc, d'après les idées mêmes de M. Dejerine, attribuer l'aphasie de Broca à la lésion des fibres blanches qui peuvent provenir de F_3. A moins que, renonçant à ses opinions antérieures, M. Dejerine n'en soit déjà arrivé à me concéder que l'aphasie de Broca *n'est pas forcément une aphasie corticale*, et qu'elle peut être produite par une lésion sous-corticale.

M. Dejerine. — Le cap et le pied de F_3 font partie du quadrilatère de M. Pierre Marie ainsi que l'a montré Mme Dejerine. Ce n'est donc pas une objection théorique, c'est un fait. Il n'y a en outre rien d'étonnant à ce que les malades de M. Pierre Marie n'aient pas présenté le tableau de l'aphasie motrice pure, puisque, en dehors de la lésion du quadrilatère, la zone de Wernicke était en outre lésée. Dans les cas de M. Pierre Marie il s'agit en effet d'aphasiques sensoriels par lésion de la zone de Wernicke et ayant en même temps une lésion sous-corticale de la région de Broca. Ce sont purement et simplement des cas d'aphasie totale et non d'aphasie de Broca. Du reste, dans le seul cas d'aphasie sous-corticale rapporté par notre collègue, — Obs. IV de la thèse de M. François Moutier, — il est très nettement spécifié, et la chose est tout à fait conforme à ma thèse, que le langage intérieur était intact. Chez ce malade, en effet, il est établi par l'anamnésie que, pendant les six mois qu'il fut aphasique, il « ne cessa de lire son journal et de comprendre parfaitement les conversations de son entourage ». C'est donc, je le répète, un cas d'aphasie motrice sous-corticale, d'aphasie motrice pure, tout à fait classique.

On a toujours admis jusqu'ici que dans l'aphasie sous-corticale, il n'y avait pas de troubles du langage intérieur et que l'aphasie de Broca nécessitait une lésion du cortex. D'autre part, je n'ai jamais dit qu'une lésion des seules fibres blanches fût capable de causer l'aphasie de Broca.

M. Klippel. — Nous passerons maintenant au paragraphe 2 du questionnaire. Ce paragraphe est ainsi conçu :

2° *Quelles sont les lésions le plus souvent observées à l'autopsie des aphasiques?* a) *Vastes ou circonscrites;* — b) *Antérieures ou postérieures ;* — c) *Corticales ou sous-corticales.*

M. Dejerine. — Je crois que cette question ne nous arrêtera pas, car il s'agit là simplement de statistique.

M. Pierre Marie. — Je désirerais savoir à l'heure actuelle si, pour M. Dejerine, l'aphasie de Broca relève d'une lésion *corticale* ou d'une lésion *sous-corticale*. Je demande à poser formellement à M. Dejerine la question suivante à laquelle je le prierai de vouloir bien répondre par oui ou par non :

M. Dejerine est-il toujours d'avis que le terme aphasie de Broca implique nécessairement une lésion corticale?

Mme Dejerine. — Le terme de *lésion corticale* n'a jamais été appliqué, que je sache, aux lésions en foyer (hémorragies ou ramollissement) *exclusivement localisées à la substance grise*, c'est-à-dire à l'*écorce des circonvolutions*, mais bien à la lésion en foyer de la *circonvolution elle-même*, c'est-à-dire de la substance blanche qui lui est propre et de l'écorce qui la recouvre. Une circonvolution cérébrale ne se réduit pas, en effet, à la *crête*, seule apparente à la convexité de l'hémisphère recouvert de ses méninges, elle présente une certaine *hauteur* déterminée par la profondeur des sillons qui la limitent.

Appartient donc à la *circonvolution proprement dite* tout ce qui est situé au-dessus d'une ligne tangente à l'écorce qui double le fond de deux sillons voisins, c'est-à-dire l'axe blanc central et l'écorce qui recouvre la *crête* et *les lèvres* des sillons qui bordent la circonvolution, — et la ligne tangente représente la *base d'implantation* de la circonvolution sur le centre ovale.

C'est à la *lésion en foyer de la circonvolution tout entière* (axe blanc central et écorce) que le terme de *lésion corticale*, tout défectueux qu'il soit, a toujours été appliqué par les auteurs, — par opposition aux *lésions en foyer sous-corticales* qui intéressent le centre ovale et aux *lésions en foyer centrales* qui occupent la région des ganglions centraux. Ce sont ces « lésions corticales » que Charcot désignait sous le nom de *lésions périphériques* de l'hémisphère par opposition aux lésions centrales de l'hémisphère.

Or, les coupes microscopiques sériées montrent que les *lésions en foyer des circonvolutions* (pour ne pas employer le terme de « cortical » dans son sens le plus large) dépassent en général les limites de la circonvolution, s'étendent au centre ovale et peuvent atteindre l'épendyme ventriculaire.

Dans le centre ovale, elles sectionnent plus ou moins complètement les deux couches que les méthodes de coloration de la myéline nous ont permis d'y distinguer : la couche périphérique ou *substance blanche non différenciée du centre ovale* formée par l'*intrication* des fibres de projection, de terminaison, de commissure et d'association ; et la couche profonde, *substance blanche différenciée du centre ovale* constituée par le faisceau compact de la couronne rayonnante et le faisceau compact des fibres calleuses qui entourent la voûte du ventricule latéral.

Mais tantôt la *lésion des circonvolutions* ne s'étend qu'à la région immédiatement sous-jacente au « foyer cortical »; tantôt elle fuse dans la substance blanche non differenciée sous-jacente à des circonvolutions souvent fort éloignées du « foyer cortical », — et nous avons le droit de nous demander si ces variations dans l'*étendue* des lésions n'influencent pas la symptomatologie et l'évolution de l'aphasie motrice présentée pendant la vie. Et c'est cette étendue variable des lésions qui rend *indispensable* l'emploi de la méthode des coupes microscopiques sériées pour l'étude de n'importe quelle lésion en foyer de l'encéphale.

M. Pierre Marie. — Il y a cependant des travaux et des livres de M. Dejerine dans lesquels il distingue nettement, au point de vue de l'aphasie, les lésions corticales et les lésions sous-corticales, et établit des différences radicales entre les aphasies corticales et les aphasies sous-corticales. Actuellement il me semble qu'il ne demande qu'à évoluer et qu'assez volontiers il se laisserait amener à réunir ces formes d'aphasies. Pour ma part, je serais enchanté de le voir se convertir à l'opinion que j'ai soutenue dès le début de ma campagne pour la revision de la question de l'aphasie, à savoir que pour nous, les cliniciens et les anatomopathologistes, qui travaillons presque uniquement avec le ramollissement et l'hémorragie cérébrale, il n'y a pas de lésion corticale isolée, que toujours la substance blanche sous-jacente participe à la lésion dans une très large proportion, et que, par conséquent, c'est une erreur absolue de prétendre avec M. Dejerine que l'aphasie de Broca est essentiellement d'origine corticale.

C'est pourquoi je me suis vu dans l'obligation de prier notre collègue de vouloir bien donner une réponse formelle à la question que je lui ai posée.

M. Dejerine. — Oui, j'admets que l'écorce est touchée dans l'aphasie de Broca et qu'elle ne l'est pas dans l'aphasie motrice pure. Mais je répéterai à M. Marie qu'on a toujours opposé les lésions corticales, c'est-à-dire les lésions des circonvolutions, — écorce et axe blanc, — aux lésions sous-corticales et aux lésions profondes intéressant les ganglions centraux.

Je ne connais d'ailleurs qu'un seul cas d'aphasie par lésion exclusivement limitée à l'écorce, c'est le cas de surdité verbale pure que j'ai publié avec M. Sérieux. Or, dans ce cas, il s'agit d'une polioencéphalite chronique et non pas d'une lésion en foyer — hémorragie ou ramollissement. Ce n'est donc pas en nous basant sur ce seul cas que nous pourrions démontrer dans l'aphasie l'existence de lésions exclusivement cellulaires. Il n'est pas moins vrai que dans ce cas, la surdité verbale relevait d'une lésion *n'intéressant que l'écorce des circonvolutions*.

M. Pierre Marie. — Mais pourquoi ne l'avez-vous jamais dit jusqu'au moment où j'ai réclamé une revision de l'aphasie? Tout au contraire, dans votre *Sémiologie*, vous ne considérez jamais autrement le terme aphasie de Broca que comme synonyme d'aphasie corticale ; par exemple, page 424, vous écriviez : « la destruction du centre de Broca produit l'aphasie motrice corticale » et page 399, comme titre de tout un paragraphe, vous adoptiez celui-ci : « Aphasie motrice *corticale vraie* ou de Broca. » Si actuellement vous avez changé d'avis je m'en applaudirai, mais je tiens à bien spécifier quel a été votre point de départ.

M. Dejerine. — J'ai employé dans ma *Sémiologie* parue en 1900 le terme de circonvolution de Broca pour indiquer le centre du langage articulé ou des images motrices des mots, de même que j'employais celui de circonvolution de Wernicke pour indiquer le centre de la mémoire auditive des mots. Mais je n'étais pas du tout certain, pas plus que je ne le suis aujourd'hui, que le pied de F_3 constituât à lui *seul* tout le territoire cortical du langage articulé. J'en étais si peu convaincu que je conseillai à mon élève F. Bernheim de faire sa thèse sur ce sujet et je lui remis les observations et les cerveaux de cinq cas d'aphasie motrice pour les étudier en coupes sériées. Or, voici les conclusions de cette thèse (1901) : « La localisation de l'aphasie motrice corticale au pied de la IIIe frontale gauche doit être désormais étudiée par la méthode des coupes microsco-

piques sériées. Peut-être les limites données à cette localisation devront-elles s'étendre jusqu'au pied de la II[e] frontale et aux circonvolutions antérieures de l'insula ».

C'est la même idée que j'ai développée dans mes travaux parus depuis sur cette question, en 1906 (1) et 1907 (2), où je disais qu'il était « difficile de défendre avec preuves anatomiques à l'appui la localisation du langage articulé *seulement et uniquement* dans le tiers postérieur de la III[e] circonvolution frontale ». J'ajoutais : « Cette localisation est *possible, mais elle n'est pas démontrée,* » et je terminais en disant que si plus tard on arrivait à étendre la localisation du langage articulé aux parties immédiatement voisines de F_3, à l'exclusion toutefois de la région operculaire, il y aurait toujours dans cette zone *une région dont la lésion détermine l'aphasie motrice.*

M. Pierre Marie. — M. Dejerine avouait tout à l'heure ne connaître qu'un seul cas d'aphasie par lésion corticale. Et dans ce cas, M. Dejerine nous dit qu'il a constaté une lésion des cellules auditives verbales, c'est donc qu'il connaît ces cellules ; je lui demanderai de vouloir bien nous indiquer à quels caractères il les reconnaît.

M. Dejerine. — Il né m'est pas possible de répondre à cette question et je crois qu'aujourd'hui personne n'est en état d'y répondre. J'estime en effet que d'ici à longtemps, on ne pourra localiser avec certitude les phénomènes psychiques dans telle ou telle couche cellulaire de l'écorce cérébrale.

M. Pierre Marie. — Je constate que M. Dejerine s'est reconnu incapable de distinguer les cellules préposées à l'audition verbale dans le soi-disant centre des images auditives verbales, et que cependant dans l'observation à laquelle il fait actuellement allusion il a déclaré que dans ce cas la surdité verbale était due uniquement à des lésions cellulaires.

M. Dejerine. — Je répète encore une fois qu'il s'agit dans mon cas de polioencéphalite chronique avec lésions cellulaires et non pas d'une lésion en foyer due à un ramollissement ou à une hémorragie.

M. Brissaud. — Dans la discussion actuelle il serait bon que nous fassions tous un retour en arrière et que nous nous rappelions l'époque où l'on nous apprenait qu'il existait des lésions corticales et des lésions sous-corticales parfaitement distinctes les unes des autres et capables de provoquer les unes et les autres telle ou telle espèce d'aphasie.

Il n'en est plus de même aujourd'hui où il semble impossible de distinguer une lésion purement corticale et une lésion purement sous-corticale. Dans tous les cas il semble que l'écorce et la sous-écorce soient touchées, — à des degrés divers sans doute, — mais touchées simultanément. Existe-t-il donc des cas où l'on ait observé des lésions uniquement corticales. A-t-on cité un cas indiscutable de ce genre? T'il en existe un seul, la discussion devient superflue ; sinon la distinction, classique autrefois, entre l'aphasie corticale et l'aphasie sous-corticale ne peut plus substituer.

La discussion actuelle me paraît surtout provenir de la différence qui existe

(1) J. Dejerine, L'aphasie motrice et l'aphasie sensorielle. *Presse médicale*, juillet 1906.
(2) Du même, L'aphasie motrice et sa localisation corticale. *Encéphale*, mai, 1907.

entre cette conception autrefois classique de deux sortes d'aphasie bien distinctes suivant que la lésion siégeait dans l'écorce ou au-dessous de l'écorce, et la conception actuelle d'aphasies dans lesquelles ou retrouve toujours des lésions plus ou moins accentuées siégeant à la fois dans l'écorce et au-dessous de cette dernière.

M. Souques. — Je désirerais demander à M. Dejerine s'il pourrait nous indiquer les limites de la région sous-corticale dont la lésion produirait l'aphasie motrice sous-corticale ou pure. Il serait important de les connaître, spécialement en dedans, du côté des noyaux centraux. M. Dejerine comprend vraisemblablement dans cette région la partie correspondante du centre ovale et du pied de la couronne rayonnante, puisque la lésion d'une partie de ce pied suffirait à expliquer les troubles de l'articulation verbale dans l'Aphasie de Broca (au sens de Pierre Marie). Mais pourquoi n'y aurait-il pas pareillement anarthrie, quand la lésion atteint la région des noyaux centraux proprement dits? La part qui revient respectivement aux fibres de projection et aux faisceaux d'association dans les troubles du langage est encore tout hypothétique.

Mme Dejerine. — Certes, non, la symptomatologie n'est pas la même, qu'il s'agisse d'une lésion capsulaire ou d'une lésion sous-corticale.

La *lésion capsulaire* comme la lésion *pédonculaire*, comme la lésion *protubérantielle*, en lésant les fibres de projection, ne peut déterminer que des symptômes paralytiques, *dysarthriques*.

Les *lésions corticales* et *sous-corticales* déterminent seules, en effet, l'*aphasie* — processus psychique par excellence — parce qu'elles intéressent en plus les fibres d'association longues, moyennes et courtes de l'hémisphère. L'on conçoit très bien qu'une lésion du noyau lenticulaire qui décolle la capsule externe, atteint en haut la substance blanche non différenciée du centre ovale sous-jacente à la zone antérieure du langage et détruit les longues fibres d'association — tel le cas Chevreux (Obs. III) de la thèse de Bernheim — ou dissèque et évide la substance blanche propre des circonvolutions — tel le cas S. Paul (Obs. II) de la thèse de Bernheim — puisse déterminer une symptomatologie autre que celle que présentent les « lésions corticales ». Dans le cas Chevreux, les circonvolutions de la zone antérieure du langage (écorce et axe blanc central) sont respectées par la lésion primitive — comme sont respectées, dans une hémiplégie par lésion sous-corticale ou capsulaire, les circonvolutions (substance blanche et écorce grise) rolandiques; — dans le cas St. Paul, l'axe blanc des circonvolutions est évidé, mais les courtes fibres d'association (fibres en U) sont intactes. Par contre les « lésions corticales » détruisent non seulement toute la substance blanche de la circonvolution (fibres de projection, de terminaison, de commissure et d'association), mais encore les fibres d'association *intra-corticales* et les fibres tangentielles.

Il suffit de comparer le volume de la capsule interne avec le volume du centre ovale pour se rendre compte de l'importance considérable des fibres d'association intra-hémisphérique et inter-hémisphérique, et du nombre relativement faible des fibres du centre ovale qui descendent dans la capsule interne (ou en montent).

Aux fibres longues, moyennes et courtes d'association, il faut ajouter les fibres d'association intra-corticales et les fibres tangentielles qui peuvent jouer un rôle habituel ou vicariant dans les processus psychiques.

M. Pierre Marie. — Nous sommes là dans la pure hypothèse. M. Dejerine se trouve dans l'incapacité absolue de donner la moindre preuve du bien fondé de ses affirmations.

M. Dejerine. — Il s'agit non pas d'une pure hypothèse, mais de l'interprétation d'*une constatation anatomique*. On ne peut nier que la lésion capsulaire ne respecte le système des fibres d'association intra- et interhémisphériques; que les lésions sous-corticales ne respectent les courtes fibres d'association, les fibres d'association intracorticales et les fibres tangentielles; ni que cette dernière catégorie de fibres ne soit détruite dans les lésions corticales, c'est-à-dire dans les lésions qui atteignent l'écorce et l'axe blanc des circonvolutions. Nous raisonnons pour l'aphasie motrice et sensorielle comme pour toutes les autres localisations cérébrales, qui, on le sait, peuvent être produites, tantôt par une lésion de la circonvolution, tantôt par une lésion sous-jacente à cette dernière.

M. Klippel. — Nous reprendrons le questionnaire et nous discuterons les questions suivantes :

3° *Quelles sont les lésions habituelles de l'*aphasie totale?

4° *Quelles sont les lésions habituelles de l'*aphasie sensorielle?

5° *Quelles sont les lésions habituelles de l'*aphasie motrice?

Il est vrai que ces questions ont été déjà abordées au cours de la discussion.

M. Pierre Marie. — Je désirerais cependant, à propos des centres de l'aphasie sensorielle, demander à M. Dejerine s'il admet toujours que ce qu'il appelle le centre des images auditives verbales siège à la partie postérieure de la Ire et de la IIe temporale et si les récents travaux de Flechsig n'ont pas quelque peu modifié son opinion à cet égard.

M. Dejerine. — J'admets toujours que le centre auditif verbal siège à la partie postérieure des deux premières temporales ou peut-être à leur partie moyenne : je ne pourrais pas être plus affirmatif sur ce point.

M. Pierre Marie. — M. Dejerine ne peut donc nous dire exactement où est le siège du centre auditif verbal. Alors, comment peut-il affirmer que dans son cas de surdité verbale, les lésions frappaient les cellules du centre auditif verbal, puisque d'une part il nous avoue qu'il ne peut pas préciser la place exacte de ce centre dans le lobe temporal, et que d'autre part, il vient de déclarer qu'il ne saurait reconnaître les cellules préposées à l'audition verbale.

Après avoir enregistré ces déclarations de M. Dejerine à propos du centre auditif verbal, je lui demanderai si ses idées ne se sont pas modifiées au sujet du centre des images visuelles verbales, et s'il pense toujours que ce centre occupe le pli courbe.

M. Dejerine. — Je répète pour la troisième fois à M. Pierre Marie que le cas de surdité verbale pure que j'ai publié avec M. Sérieux est un cas de polioencéphalite chronique, partant de lésion *purement limitée à l'écorce*, et non pas de lésion en foyer — hémorragie ou ramollissement — détruisant à la fois l'écorce et l'axe blanc de la circonvolution.

Je considère toujours le pli courbe comme appartenant à la région sensorielle du langage et comme le centre des images visuelles des mots. La question de l'existence d'un centre visuel verbal devant être discutée dans la prochaine séance, lorsque nous nous occuperons de la physiologie pathologique de l'aphasie, je ne crois qu'il y ait lieu de s'en occuper maintenant.

M. PIERRE MARIE. — M. Dejerine place donc dans le pli courbe le centre visuel des mots. Pour ma part, je n'admets aucun des centres dont il vient d'être question. Et je ne conçois pas, comme je l'ai déjà écrit maintes fois, comment il pourrait se faire que des gens, dont les parents ne savaient ni lire ni écrire, se trouvent eux-mêmes posséder un centre visuel verbal admirablement spécialisé dès qu'ils ont pris quelques leçons de lecture et d'écriture du maître d'école. Je rejette pour ma part, d'une façon absolue, l'existence de ce centre visuel verbal spécial, qui, pour M. Dejerine, siégerait dans le pli courbe. Je crois que chez les aphasiques les troubles de la lecture peuvent fort bien s'expliquer par de simples modifications dans le fonctionnement des centres généraux de la vision.

A ce propos, Monsieur le Président, ne croyez-vous pas qu'il serait très instructif pour nous tous de demander à nos collègues, neurologistes de longue expérience, s'ils ont vu un cas d'aphasie de Broca par lésion pure de la IIIe frontale, s'ils ont vu un cas de cécité verbale pure par lésion du pli courbe?

M. DEJERINE. — Je n'ai jamais dit que la cécité verbale pure fût causée par une lésion du pli courbe. La lésion du pli courbe détermine de la cécite verbale avec agraphie.

M. KLIPPEL. — Puisque personne ne prend la parole pour répondre à l'invitation qui vient d'être faite par M. Pierre Marie, je poserai donc à nouveau la question suivante :

Quelles sont les lésions habituelles de l'aphasie sensorielle?

M. PIERRE MARIE. — Tout le monde est d'accord en ce qui concerne les lésions de la zone de Wernicke; la discussion doit porter sur la localisation des centres.

Pour ma part, je n'ai jamais vu d'aphasie de Broca par lésion de la IIIe frontale, je n'ai jamais vu de surdité verbale pure par lésion isolée de la Ire et de la IIe temporale, je n'ai jamais vu de cécité verbale, même avec agraphie, par lésion isolée du pli courbe, et je serais très désireux que nos collègues veuillent bien nous dire s'ils ont été plus heureux que moi.

M. KLIPPEL. — Nous en arrivons maintenant à la sixième question :

Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion exclusivement localisée dans la circonvolution de Broca, — purement corticale ou sous-corticale?

M. DEJERINE. — Des deux observations *princeps* sur lesquelles, en 1861, Broca s'appuya pour localiser la fonction du langage articulé dans la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale du côté gauche, la première, on le sait depuis longtemps, — cas Leborgne — ne peut être aujourd'hui invoquée à

l'appui de sa thèse, car dans ce cas la lésion, ainsi qu'on le voit sur la pièce conservée au musée Dupuytren, s'étend en arrière de F_3, tout le long de la scissure de Sylvius. Reste la deuxième observation, cas Lelong.

Pour M. Pierre Marie ce cas, pas plus que celui de Leborgne, n'aurait de valeur au point de vue de la localisation du langage articulé dans F_3 (1). Pour notre collègue « Lelong n'était pas un aphasique, c'était un pauvre vieux âgé de quatre-vingt-quatre ans, placé depuis huit ans à Bicêtre pour « cachexie sénile », passablement dément ». Quant à ce qui concerne la lésion décrite par Broca dans ce cas, pour M. Pierre Marie, elle n'existe pas, car, nous dit-il, « *on ne constate l'existence d'aucune lésion en foyer de la troisième circonvolution frontale* ; la seule chose anormale que l'on observe dans cet hémisphère, au niveau du lobe frontal, est la gracilité assez accentuée de la branche inférieure du pied de la deuxième circonvolution frontale ». Il s'agit, pour notre collègue, « purement et simplement d'une apparence de lésion. C'est la pie-mère qui, passant au-dessus du puits formé à la partie antérieure du lac sylvien par l'atrophie des circonvolutions sous-jacentes, a été cause de l'erreur commise ; il n'y a pas dans ce cas de lésion en foyer, et cliniquement il ne semble pas y avoir eu aphasie, mais bien démence sénile ». Pour M. Pierre Marie la lésion constatée dans le cerveau de Lelong, « s'il en existe une », ne serait autre chose que ce qu'il a décrit sous le nom de lacunes de désintégration.

Eh bien, il m'est impossible d'être sur ce point de l'avis de M. Pierre Marie et, pièces en mains, je vais prouver à la Société que cliniquement et anatomo-pathologiquement Broca ne s'est pas trompé et qu'il avait raison (2). L'observation clinique de Lelong montre, en effet, qu'il s'agit d'un *cas typique*, schématique, dirais-je volontiers, d'aphasie motrice sans hémiplégie. Le sujet fut aphasique pendant dix-huit mois et jusqu'à sa mort. Broca l'examina douze jours avant qu'il mourût ; il était entré dans son service pour une fracture du col du fémur. Il n'avait que cinq mots à sa disposition : *oui*, *non*, *tois* pour *trois*, *toujours* et *Lelo* pour *Lelong*. Il comprenait parfaitement toutes les questions qu'on lui posait. Ses réponses étaient justes. Il avait, dit Broca, « des gestes fort expressifs qui lui permettaient de faire des réponses très intelligibles » ; et il ajoute : *il était sain d'esprit*. Il savait lire l'heure à une montre, « il connaissait la numération écrite et au moins la valeur des deux premiers ordres d'unités ». L'état de la lecture n'est pas indiqué ; quant à l'écriture, il ne pouvait « réussir à diriger la plume ».

A l'autopsie Broca trouva dans l'hémisphère gauche les lésions suivantes, que les membres de la Société pourront constater eux-mêmes et sur la pièce originale et sur la photographie de cette pièce (fig. 11) que je mets toutes deux sous leurs yeux. « La collection de sérosité située sous la pie-mère et dont le siège a été indiqué plus haut, occupait », dit-il, « une cavité creusée dans la substance des circonvolutions. A ce niveau la troisième circonvolution frontale, qui longe, comme on sait, le bord supérieur de la scissure de Sylvius, est complètement coupée en travers, et a subi dans toute son épaisseur une perte de substance dont l'étendue paraît être d'environ 15 millimètres. Notre cavité est donc continue en dehors avec la scissure de Sylvius, au niveau du lobe de l'in-

(1) Pierre Marie, Revision de la question de l'aphasie : L'aphasie de 1861 à 1866 ; essai de critique historique, etc. *Semaine médicale*, 1908, p. 565.

(2) Paul Broca, Nouvelle observation d'aphémie produite par une lésion de la moitié postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales. *Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, 1861, p. 398.

sula. En dedans elle empiète sur la seconde circonvolution frontale, qui est très profondément échancrée, mais dont la couche la plus interne est respectée dans une épaisseur de 2 millimètres. C'est cette mince languette qui maintient seule la continuité de la deuxième circonvolution frontale. La première est parfaitement saine ; la circonvolution frontale transverse ou postérieure qui limite en avant le sillon de Rolando est saine également ; enfin les deux circonvolutions malades, dans leurs deux tiers antérieurs, présentent une intégrité complète. On peut affirmer, par conséquent, que chez notre malade l'aphémie a été le résultat d'une lésion profonde, mais très nettement circonscrite, de la deuxième et de la troisième circonvolutions frontales, dans une partie de leur tiers postérieur. » J'ajouterai encore, et ceci me paraît avoir une certaine importance, que, à l'examen de la face interne de cet hémisphère gauche, Broca fait la remarque suivante : « Il m'a paru toutefois qu'à l'union de l'extrémité antérieure du noyau ventriculaire du corps strié avec la substance médullaire du lobe frontal, la consistance du tissu cérébral était légèrement diminuée; mais cette lésion, si c'en est une, est tout à fait indépendante de la lésion principale, dont elle est

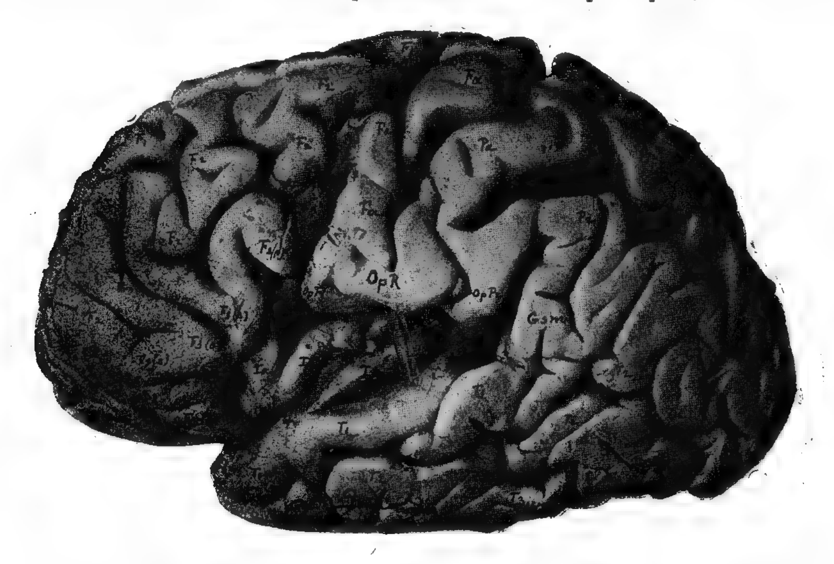


Fig. 11. — Hémisphère gauche de Lelong — 2e cas de Broca, 1861. Photographie de la pièce conservée au musée Dupuytren, n° 60 du catalogue du système nerveux. Lésion des deux lèvres de la partie inférieure du sillon prérolandique inférieur, — pied de F_3 et de *Fa*, — intéressant la moitié antérieure de l'opercule frontal (OpF_3) et un pli de passage reliant le pied de F_3 à F_2, ainsi que le pied d'insertion de F_2 sur *Fa*.

séparée par une épaisseur considérable de tissu sain ». Quant à la nature de la lésion, Broca ne croit pas qu'il s'agisse d'un ramollissement, car il existe, dit-il, « sur les parois du foyer quelques petites taches d'un jaune orangé qui paraissent d'origine hématique et l'examen microscopique, fait par mon interne, M. Piedvache, a montré qu'il y avait à ce niveau des cristaux d'hématine. Il s'agit donc, dit Broca, d'un *ancien foyer apoplectique*, et l'on n'a pas oublié que notre malade avait perdu la parole subitement dans une attaque d'apoplexie, dix-huit mois avant sa mort ».

Le cas Lelong est bien, ainsi que je viens de le montrer, un exemple remarquable d'aphasie motrice chez un sujet nullement dément. Quant à la lésion, elle est on ne peut plus nette, et il ne saurait ici être question de lacunes de désintégration. Il existe dans ce cas (fig. 11) une lésion de la partie postérieure des IIe et IIIe circonvolutions frontales intéressant le pied d'insertion de F_2 sur *Fa*, un pli de passage qui relie F_2 au pied de F_3, la moitié inférieure du pied de F_3 et la moitié antérieure de l'opercule frontal (OpF_3). L'écorce de la partie inférieure du sillon prérolandique inférieur est complètement détruite, aussi bien sur la lèvre du sillon qui appartient au pied de la IIIe frontale [$F_3(p)$], que sur celle qui appartient à la frontale ascendante (*Fa*), ainsi qu'il est des plus facile de s'en convaincre, en examinant la pièce.

Il serait à désirer que cet hémisphère — que Broca n'a pas coupé — fût sectionné horizontalement au niveau de la lésion afin de voir jusqu'où cette dernière s'étend en profondeur. Le doyen de la Faculté, le professeur Landouzy, m'a fait savoir que la chose était sous la dépendance du professeur d'anatomie pathologique, notre collègue M. Pierre Marie. Je propose donc à la Société de nommer, si notre collègue n'y voit pas d'inconvénient, une commission dans ce but.

Il ne s'agit pas évidemment de pratiquer sur ce cerveau conservé dans l'alcool depuis 47 ans, des coupes microscopiques sériées, mais de faire une ou deux coupes macroscopiques pour se rendre compte de la profondeur de la lésion et de sa continuation possible avec la lésion dont parle Broca, — et que le mode de durcissement de la pièce ne permet pas de contrôler, — lésion, qui, dans le ventricule latéral, siégerait, d'après lui, « à l'union de l'extrémité antérieure du noyau ventriculaire du corps strié avec la substance médullaire du lobe frontal. »

Quoi qu'il en soit Lelong était bel et bien un aphasique, et sur son cerveau que je fais passer sous les yeux de la Société, il y a non pas « une absence ou une apparence de lésion », comme l'admet M. Pierre Marie, mais bien une lésion véritable et des plus évidentes. Broca, je le répète, n'a pas commis d'erreur. Il avait bien vu, bien observé et bien déduit, et son cas est aussi typique au point de vue clinique, qu'il l'est au point de vue anatomo-pathologique par la localisation de la lésion.

Je reviens maintenant à la question posée, à savoir s'il existe des cas d'aphasie motrice par lésion exclusivement localisée à la *circonvolution de Broca*, purement corticale ou sous-corticale?

Il est évident que si l'on entend par lésion exactement localisée à la circonvolution de Broca, une lésion portant *uniquement* sur l'écorce de cette circonvolution, je crois que, à part les cas de tumeur ou de méningite en plaques, il n'existe pas d'exemple de lésion purement limitée à la corticalité. La même réflexion peut être faite à propos de l'aphasie sensorielle, car, sauf dans le cas de surdité verbale pure terminé par aphasie sensorielle que j'ai publié en 1897 avec M. Sérieux et dans lequel il s'agissait d'une lésion purement corticale — polioencéphalite chronique avec microgyrie — dans tous les cas d'aphasie motrice ou sensorielle rapportés jusqu'ici, la lésion n'est pas exclusivement limitée à l'écorce et empiète plus ou moins sur la substance blanche sous-jacente. Et il en est de même pour tous les cas de localisation corticale connus actuellement, qu'il s'agisse de localisation motrice, sensitive ou sensorielle, par foyers de ramollissement ou d'hémorragie.

Mais si on comprend avec la circonvolution de Broca la substance blanche immédiatement sous-jacente, et si la lésion a été étudiée par les coupes sériées — seule méthode valable dans l'espèce — on possède des cas dans lesquels la lésion est, ou bien cantonnée dans la circonvolution de Broca, ou prédomine et de beaucoup à son niveau ; tels sont les deux cas que j'ai rapportés l'an dernier (1), tel est celui publié par von Monakow (1907) (2) et ayant trait à un apothicaire atteint d'aphasie avec agraphie intermittentes, tel encore est le cas de Liepmann (1907) (3). D'autres fois la lésion s'étend à l'écorce de l'opercule rolandique, comme dans le cas Maup... que je vais présenter. D'autres fois encore, comme dans le cas de Jacquier (obs. I de la thèse de Bernheim) et comme dans le cas de Ladame-Monakow (4), la lésion est un peu plus étendue ; d'autres fois enfin la zone motrice participe à la lésion. Du reste, et c'est là un fait reconnu par tous ceux qui ont depuis plusieurs années un grand matériel d'autopsies à leur disposition, il est reconnu, dis-je, que, de même que l'hémiplégie corticale est sensiblement moins fréquente que l'hémiplégie de cause centrale, de même aussi l'aphasie motrice par lésion corticale est également moins souvent observée que celle qui relève d'une lésion sous-corticale.

Je n'ai jamais dit que le pied de la circonvolution de Broca constituait à elle *seule* la région du langage articulé, la thèse de mon élève Bernheim parue en 1901 le démontre suffisamment. Ce que j'ai dit et ce que je soutiens toujours, c'est que la circonvolution de Broca fait partie *intégrante* de la *zone antérieure du langage*, de cette zone qui tient sous sa dépendance la fonction du langage articulé, de cette zone dont la lésion détermine l'aphasie motrice et dont les limites sont encore à établir avec précision, tout comme du reste celle de la zone postérieure du langage qui tient sous sa dépendance les fonctions sensorielles du langage. Pour von Monakow (1907) (5), la région dite de l'aphasie motrice comprend : « la circonvolution de Broca avec la partie antérieure de l'insula ainsi que le segment operculaire de la circonvolution centrale antérieure (et un peu au-dessus) ». Pour ma part, et d'après les faits qu'il m'a été donné d'observer, je ne crois pas que l'opercule rolandique et l'insula fassent partie de la zone antérieure du langage.

Je désire maintenant présenter à la Société les coupes sériées de cinq cas concernant des sujets ayant présenté pendant leur vie le tableau clinique de l'aphasie motrice. Dans quatre de ces cas, la lésion siège dans la corticalité de la zone antérieure du langage, dans le cinquième il s'agit d'une lésion sous-corticale. De ces cinq cas, trois ont été déjà publiés, ce sont : le cas Jacquier, observation I de la thèse de Bernheim, le cas Moric... et le cas Laguer..., publiés par moi dans *l'Encéphale* (mai 1907). Quant aux deux derniers, ils sont encore inédits.

Dans le cas Jacquier il s'agit d'une marchande des quatre-saisons, droitière,

(1) J. Dejerine, L'aphasie motrice et sa localisation corticale. *L'Encéphale*, mai 1907, n° 5.

(2) Von Monakow, Uber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn. *Ergebnisse der Physiologie*, VI Jahr, 1907, p. 515.

(3) Liepmann, Zwei Fälle von Zerstörung der unteren linken Stirnwindung, *Journal f. Psychol. und neurol.*, Band IX, 1907.

(4) P.-L. Ladame et von Monakow, Observation d'aphémie pure. *L'Encéphale*, mars 1908, n° 3.

(5) Von Monakow, *loco citato*, p. 111.

qui fut frappée à 42 ans d'hémiplégie droite avec aphasie totale. Pendant 2 mois la surdité verbale fut complète et pendant un an il exista chez elle une cécité verbale très marquée. Puis les troubles sensoriels du langage disparurent et cette femme resta 6 ans, jusqu'à sa mort, aphasique motrice complète, presque muette, écrivant de la main gauche, comprenant la lecture et la parole parlée comme à l'état normal et avec conservation de toute son intelligence. A l'autopsie, ainsi qu'on peut le voir sur les coupes sériées que je fais passer, il existe une lésion à la fois corticale et sous-corticale — pied de F_2 et de F_3, Op F_3, 1/3 inférieur de Fa s'étendant dans la substance blanche sous-jacente à Pa, OpP_2 et Gsm— avec intégrité du noyau lenticulaire et de la capsule interne.

Dans le cas Moric..., la lésion détruit les deux tiers antérieurs de la circonvolution de Broca, la partie adjacente de F_2 et la lèvre sylvienne verticale de F_3, et sectionne le pied de la couronne rayonnante et une partie du faisceau compact des fibres calleuses. La circonvolution antérieure de l'insula seule participe à la lésion. La capsule externe n'est pas atteinte par la lésion mais est dégénérée dans sa partie antérieure. Les noyaux lenticulaire et caudé, les segments antérieur et postérieur de la capsule interne ne participent pas à la lésion. Intégrité complète du lobe temporo-occipital. Voici donc un cas absolument conforme à la localisation de Broca. Ici l'aphasie motrice, accompagnée d'un certain degré d'alexie et sans trace de surdité verbale, disparut au bout de 5 mois.

Dans le cas Laguer..., aphasie motrice avec alexie ayant duré 14 mois et jusqu'à la mort, la topographie des lésions était la suivante : destruction du cap de la circonvolution de Broca et de la partie supérieure de son pied, empiétant sur la partie adjacente de F_2. Le foyer sectionne dans la profondeur le pied de la couronne rayonnante et le faisceau compact des fibres calleuses. L'insula, la région rétro-insulaire, les capsules extrême et externe, les segments antérieur et postérieur de la capsule interne, les noyaux lenticulaire et caudé, la couche optique, ne participent pas à la lésion. Les lobes temporal et occipital sont normaux. Ce cas, comme le précédent, est un exemple *typique* de la localisation de Broca. J'ajouterai enfin que chez cette femme, comme dans le cas précédent, le langage intérieur était altéré. Il existait en effet de la cécité verbale et des troubles très marqués de l'écriture. Par contre il n'existait pas trace de surdité verbale.

Voici maintenant les coupes sériées de deux cas d'aphasie de Broca encore inédits, que j'ai étudiés avec mon élève M. André Thomas et que nous publierons prochainement et en détail.

Le premier — cas Maup... — a trait à une femme que j'ai observée et suivie pendant 8 ans, à partir du début de son affection jusqu'à sa mort. Cette malade, droitière, sachant lire et écrire, fut frappée à 72 ans d'aphasie avec dysarthrie sans hémiplégie, et fut considérée pendant quelques mois comme atteinte d'aphasie de Broca avec troubles pseudo-bulbaires surajoutés. Puis elle devint presque complètement muette, n'ayant conservé à sa disposition que les mots *oui* et *non* et « *moumou* ». Elle répondait aux questions par ce dernier mot dont elle variait l'intonation selon le sens qu'elle lui attribuait. Elle présentait de la cécité verbale et avait les troubles de l'écriture que l'on rencontre dans l'aphasie de Broca, abolition de l'écriture spontanée et sous dictée, la copie se faisant en transposant l'imprimé en cursive. Aucun symptôme de surdité verbale. L'intelligence ne paraissait pas nettement touchée. Cette femme mourut subitement à l'âge de 80 ans, ayant présenté jusqu'à sa mort les symptômes aphasiques que je viens d'énumérer. A l'autopsie, on trouva sur la face externe de l'hémis-

phère gauche une perte de substance très nettement délimitée — porencéphalie — ayant détruit le pied de la troisième circonvolution frontale et la partie antérieure de l'opercule rolandique (pied de F*a*). Sur les coupes que je fais passer devant la Société, on voit que la lésion, très nettement délimitée, taillée à l'emporte-pièce, pénètre dans la substance blanche sous-jacente, et respecte complètement les ganglions centraux, les segments antérieur et postérieur de la capsule interne. Ici encore, comme dans les cas précédents, le lobe temporo-occipital est intact aussi bien à la surface que dans sa profondeur. L'hémisphère droit a été débité également en coupes sériées et on y constate un très petit foyer de ramollissement dans le pied de F_3.

Le dernier cas d'aphasie de Broca avec autopsie, que je présente à la Société, a trait à une lésion sous-corticale de la région de Broca. Il concerne une femme droitière, qui fut frappée à 77 ans d'aphasie motrice avec hémiplégie et qui mourut à 89 ans. Cette malade — obs. VIII de la *Thèse* de Bernheim, cas Coll... — que j'ai suivie et étudiée pendant dix ans, que j'ai maintes fois, ainsi que la précédente, présentée dans mes cours à la Salpêtrière, ne pouvait prononcer que *dire, dire,* et ne pouvait répéter que la voyelle A. D'une intelligence remarquable malgré son grand âge, elle comprenait admirablement bien n'importe quelle question posée et y répondait par un *dire, dire,* dont la modulation et l'intonation variaient du tout au tout selon le sens de la réponse qu'elle voulait, mais ne pouvait pas faire. Il existait chez elle un certain degré d'alexie et les troubles de l'écriture étaient ceux que l'on observe dans l'aphasie de Broca. A l'autopsie, l'écorce de l'hémisphère gauche fut trouvée intacte dans toute son étendue. Les coupes sériées montrèrent l'existence d'un foyer sous-cortical ayant évidé la substance blanche sous-jacente au pied de la circonvolution de Broca et de l'opercule rolandique, et remontant sous la circonvolution frontale ascendante. Quelques lacunes miliaires existent dans le noyau lenticulaire. Dans la région sous-optique un petit foyer a sectionné le corps genouillé externe et entraîné une dégénérescence rétrograde du faisceau longitudinal inférieur. La capsule interne, dans ses segments antérieur et postérieur, ne participe pas à la lésion.

Voici donc une série de cas, au nombre de cinq, dans lesquels il existe une lésion cantonnée dans cette région du lobe frontal, qui constitue la zone antérieure du langage. Dans deux de ces cas (Moric... et Lag...) la lésion est limitée à F_3 et affleure F_2: dans le cas Jacq... la lésion du pied de F_3 s'étend sur une assez grande étendue dans la substance blanche sous-jacente à l'opercule sylvien; dans le cas Maup... la lésion taillée à l'emporte-pièce détruit l'écorce du pied de F_3 et du pied de F*a*; dans le cas Coll... enfin, la lésion évide jusqu'à l'écorce exclusivement le pied de F_3 et l'opercule rolandique. Ces cas me paraissent suffisamment démonstratifs quant à la localisation de l'aphasie motrice pour qu'il ne soit pas nécessaire d'insister. Dans tous en effet F_3 est lésé, soit dans son écorce et dans sa substance blanche sous-jacente, — quatre cas, — soit seulement dans sa substance blanche, — un cas, Coll... En d'autres termes, et conformément à la tradition, ces cas montrent que F_3 fait bien partie de la zone antérieure du langage, de la zone du langage articulé. Quant à savoir si F_3 constitue à elle seule la zone antérieure du langage, ces faits ne permettent pas de trancher la question, puisque dans les cas Moric... et Laguer... la IIe frontale participe, légèrement il est vrai, mais participe cependant à la lésion.

Je tiens encore à insister beaucoup sur ce fait démontré par trois des cas précédents, — cas Moric..., Laguer... et Maup..., — à savoir que pour la produc-

tion de l'aphasie de Broca *il n'est pas du tout nécessaire,* comme l'admet M. Pierre Marie, *que la lésion de l'aphasie sensorielle* — zone de Wernicke — *s'ajoute à celle dont dépend l'aphasie motrice.* Dans ces trois cas en effet, les coupes sériées ont montré l'*intégrité complète* du lobe temporo-occipital, aussi bien à la surface que dans la profondeur. En d'autres termes, mes cas montrent que l'aphasie de Broca, c'est-à-dire l'aphasie motrice avec troubles du langage intérieur, — alexie, trouble de l'écriture, — avec intégrité de la compréhension de la parole parlée, relève bien, comme le fait était admis jusqu'ici, d'une lésion de la zone antérieure du langage — zone de Broca — *sans lésion aucune* ni de la zone postérieure du langage — zone de Wernicke ou région sensorielle —, ni des ganglions centraux.

M. François Moutier. — L'argumentation de M. Dejerine sur la valeur de la localisation de Broca repose sur deux ordres de considération anatomo-pathologiques, les autopsies de Broca d'une part, des autopsies personnelles d'autre part. La théorie de Broca s'appuie sur deux faits princeps, les autopsies de Leborgne et de Lelong. Dans le cas Leborgne, la cause est entendue : tout le monde est d'accord pour constater, *ainsi que M. Pierre Marie l'a fait voir le premier en 1906,* que la lésion est un ramollissement étendu du territoire sylvien. Dans ces conditions, l'on ne peut accorder aucune valeur au cas *fondamental* de la doctrine de Broca. Dans le cas Lelong, l'observation clinique laisse planer le doute sur le syndrome réel. En tout cas, le cerveau ne présente aucune lésion corticale, absolument aucune; *le pied de la IIIe frontale est absolument intact.* On observe seulement à son niveau une ou deux éraflures superficielles, visiblement dues à des coups de pince ou d'ongle pendant la décortication des méninges, identiques en tout cas à tant d'autres empreintes qui recouvrent cet hémisphère. Il suffit de regarder le cerveau pour en être convaincu.

Quant aux observations personnelles de M. Dejerine, je leur ferai une objection simple, déjà formulée dans ma thèse. Aucune ne présente l'intégrité de la zone lenticulaire; dans toutes, sans exception, la lésion envahit cette zone et ne se cantonne jamais au territoire de la IIIe frontale.

M. Dejerine. — M. François Moutier nous dit que l'observation de Lelong « laisse planer un doute sur le syndrome réel ». Je dirai à M. François Moutier que dans toute la littérature médicale, sa thèse y comprise, *il n'existe pas d'observation d'aphasie motrice plus typique, plus démonstrative que celle de Lelong.* Pour M. Pierre Marie il n'y a dans l'hémisphère gauche de Lelong qu'une « apparence de lésion ». Pour M. François Moutier cet hémisphère ne présente « aucune lésion corticale, absolument aucune »; pour lui, le « pied de la IIIe frontale est absolument intact » et il n'existe à ce niveau que des éraflures superficielles, dues à « des coups de pince ou d'ongle pendant la décortication ». J'estime que ce n'est pas la peine de prolonger sur ce sujet une discussion qui ne saurait aboutir. Dans le cas de Lelong il existe, je le répète, une *grosse lésion* du pied de F_3, qui saute aux yeux au premier examen. Du reste j'ai demandé et je demande encore que la Société nomme une commission pour couper cet hémisphère, afin de savoir jusqu'où s'étend en profondeur la lésion du pied de F_3. Quant à la question de la zone lenticulaire qui serait prise dans mes cas, étant donné que M. François Moutier, dans sa thèse, dit que « en hauteur la zone lenticulaire se prolonge vers les circonvolutions sus-jacentes » et que les lésions qui produisent l' « anarthrie » siègent dans les deux tiers supérieurs » de cette zone, il pourra toujours

trouver dans tous les cas des lésions de sa « zone lenticulaire », puisque cette zone comprend aujourd'hui le *tiers moyen de l'hémisphère,* l'écorce y comprise. Il pourrait faire le même raisonnement pour toute autre localisation cérébrale.

M. Pierre Marie. — M. Dejerine nous dit qu'il n'a jamais localisé l'aphasie de Broca uniquement à la IIIe frontale. Et cependant dans sa *Sémiologie* M. Dejerine a écrit textuellement, page 419 : « Le centre des images motrices d'articulation, ou centre de Broca, occupe le pied de la IIIe frontale gauche », et p. 455 : « Lorsque la circonvolution de Broca est détruite, le malade ne peut plus parler ».

M. Dejerine se retranche derrière la thèse de Bernheim (1901). Or voici ce que nous dit textuellement M. F. Bernheim dans ses conclusions : « La localisation de l'aphasie motrice corticale au pied de la IIIe frontale gauche doit être désormais étudiée par la méthode des coupes sériées. — Peut-être les limites données à cette localisation devront-elles s'étendre jusqu'au pied de la IIe frontale et aux circonvolutions antérieures de l'insula ».

Quelques mois plus tard, au cours de cette même année 1901, dans le journal *la Parole,* page 91, M. F. Bernheim, développant les conclusions de la thèse, disait : « Nous ne voulons nullement nier le rôle de la IIIe frontale gauche comme centre du langage articulé; nous cherchons à savoir si l'aphasie motrice est fonction d'un centre, et surtout si ce centre ne s'étend pas tout autour de la IIIe frontale gauche, sur un espace qu'il nous est encore impossible de soupçonner ».

On voit que dans les conclusions de ses études sur l'aphasie, M. F. Bernheim était loin de jouer un rôle révolutionnaire.

En somme M. Fr. Bernheim et M. Dejerine sont demeurés d'accord pour attribuer l'aphasie de Broca à une lésion de la IIIe frontale.

Les coupes microscopiques des cerveaux que vient de nous présenter M. Dejerine ne me semblent pas apporter une preuve péremptoire en faveur de sa manière de voir.

Autant qu'il est possible d'en juger par un examen aussi rapide, il m'a paru que dans la plupart des cas présentés par M. Dejerine — sinon dans tous — on observe des lésions de la zone lenticulaire, de telle sorte que je me trouverais, tout aussi bien que lui, autorisé à revendiquer ses cas en faveur de ma manière de voir.

M. Dejerine, d'autre part, nous parle d'un malade qui guérit de son aphasie au bout de 3-4 mois. Je ne crois pas que l'on puisse guérir d'une aphasie vraie de Broca, bien caractérisée, en ce laps de temps, et je crois même qu'on ne guérit jamais complètement d'une aphasie de Broca classique, telle que celle qui a servi à Broca et à Trousseau pour leurs descriptions.

M. Dejerine. — Il vient d'être démontré par Mme Dejerine, au cours de cette séance, que *l'on ne peut exclure* du « quadrilatère » *le cap et le pied de la IIIe frontale.* Il en résulte donc que toute lésion de la IIIe frontale intéresse forcément le « quadrilatère », et partant, il en résulte également que l'on ne peut se baser sur une lésion de ce « quadrilatère » pour conclure que la IIIe frontale ne joue aucun rôle dans la fonction du langage articulé.

Quant aux faits de guérison d'aphasie de Broca, ils ne sont pas très rares, je le répète. Assez nombreux en effet, sont les sujets atteints d'hémiplégie droite qui, au début de leur affection, ont été aphasiques moteurs et alexiques pendant un temps plus ou moins long. Cet hiver, je me propose de présenter

à la Société les coupes sériées de plusieurs cas d'aphasie de Broca très intense, que j'ai observés et suivis pendant plusieurs années, que j'ai vus s'améliorer peu à peu, puis guérir et cela malgré une lésion hémisphérique considérable. On connaît encore assez mal la condition selon laquelle s'effectue la guérison dans ces cas et ici la théorie de l'ambidextérité est évidemment très plausible, car elle nous explique pourquoi, à lésion d'intensité égale, tel aphasique de Broca guérit ou ne guérit pas. Je citerai encore, à l'appui de cette opinion, ce fait que l'on ne voit jamais persister longtemps l'aphasie de Broca chez les sujets frappés d'hémiplégie droite dans leur jeunesse, — hémiplégie de l'enfant sachant déjà parler, lire et écrire, hémiplégie de l'adolescence. Chez ces sujets qui deviennent par la suite des gauchers, l'hémisphère droit doit compenser le gauche pour les fonctions du langage.

M. Pierre Marie. — Je pense que ces lésions ne sont pas celles dont relève l'aphasie de Broca classique. Si le centre de Broca était réellement en cause dans la pathogénie des troubles du langage, on ne pourrait expliquer la guérison éventuelle des symptômes liés à des destructions énormes de la IIIe circonvolution frontale, et la persistance éventuelle des troubles morbides placés théoriquement sous la dépendance de lésions minimes, d'éraflures de la circonvolution. Cette constatation, d'ordre banal à force d'être fréquente, avait déjà frappé, inquiété Broca. Elle demeure un des arguments les plus anciennement opposés, les plus redoutables à la localisation de cet auteur.

M. André-Thomas. — Les autopsies d'aphasie motrice par lésion de la circonvolution de Broca sont rares, même si on classe dans ce groupe toutes les observations dans lesquelles on ne s'est occupé que de l'aspect macroscopique des lésions ; à plus forte raison, si on ne compte que les observations qui ont été suivies d'un examen microscopique sur coupes sériées. Pour mon compte personnel, je n'ai jamais observé un seul cas d'aphasie motrice, pure ou avec troubles du langage intérieur, par lésion *exclusivement* localisée dans la 3e circonvolution frontale.

Je passerai d'abord en revue les cas, publiés comme exemples d'aphasie motrice par lésion de la circonvolution de Broca, et accompagnés d'un examen microscopique qui donne toutes les garanties ; je rappellerai ensuite les cas que j'ai eu l'occasion d'examiner, dans lesquels la lésion corticale paraissait limitée à la 3e circonvolution frontale.

Le cas Mauriceau, publié par M. Dejerine (*l'Encéphale*, n° 5, mai 1907, obs. I), est un cas d'aphasie motrice avec quelques troubles du langage intérieur, chez un individu droitier âgé de 65 ans. Les troubles de la parole commencèrent à s'améliorer au bout de six semaines ; au bout de cinq mois « la parole était assez revenue pour qu'il puisse se faire comprendre suffisamment ». Jusqu'à sa mort, deux ans après le début de l'aphasie, le malade a conservé une certaine lenteur dans l'évocation des mots.

A l'autopsie : 1° lésion corticale de l'*hémisphère gauche* occupant le cap de F_3 et la partie orbitaire, respectant incomplètement le pied, empiétant sur F_2. Sur les coupes, on voit la lésion détruire toute la substance blanche des circonvolutions correspondantes, en outre elle coupe les fibres de la couronne rayonnante, le faisceau arqué qui est dégénéré, le faisceau compact des fibres calleuses, la substance blanche non différenciée du lobe frontal, le faisceau occipito-frontal. Le sillon marginal antérieur de l'insula est également pris. Sur les coupes, on

se rend mieux compte de la participation du pied de F_3, qui n'est que partiellement détruit, et du prolongement du foyer sur F_2. ; 2° sur l'*hémisphère droit* une petite plaque de ramollissement atteignant l'extrémité antérieure de F_1 et de F_2.

En résumé, lésions bilatérales du lobe frontal; dans l'hémisphère gauche, *lésions corticales, un peu plus étendues que F_3*, et *sous-corticales;* dans l'hémisphère droit, lésions presque négligeables en raison de leur topographie et de leur peu d'étendue.

Le cas Lag..., publié également par M. Dejerine (*l'Encéphale*, n° 5, mai 1907, obs. II), concerne une femme âgée de 69 ans, atteinte d'aphasie de Broca (perte de la parole avec alexie et agraphie) des plus typiques. L'autopsie a été pratiquée un an après le début des accidents : jusqu'à la fin, la malade ne pouvait dire que les mots suivants : « Oui, non, bonjour, peux pas. »

Autopsie. 1° *Hémisphère gauche.* Plaque jaune occupant le cap de la 3e circonvolution frontale et la partie adjacente de la 2e circonvolution frontale. Mais en réalité le foyer occupe le cap de F_3, la partie supérieure de la lèvre sylvienne verticale du pied de F_3; elle empiète sur F_2, détruisant toute la moitié inférieure de cette circonvolution, ainsi que l'écorce des deux lèvres du sillon qui subdivise F_2, sectionnant toute la substance blanche de F_2. Il détruit la substance blanche non différenciée du lobe frontal, sous-jacente aux circonvolutions lésées, sectionne le faisceau compact de la couronne rayonnante, les fibres curvilignes du faisceau occipito-frontal, atteint le faisceau compact du corps calleux.

2° *Hémisphère droit.* Lésions multiples, parmi lesquelles une grosse lésion sectionnant le corps calleux et la substance blanche du lobule paracentral, le faisceau compact de la couronne rayonnante, ainsi que la moitié droite du corps calleux.

En résumé, lésions bilatérales; *sur l'hémisphère gauche, lésion corticale* importante de la 3e circonvolution frontale, empiétant sur F_2, et *sous-corticale.*

J'arrive maintenant aux observations de Liepmann (Zwei Fälle von Zerstörung der unteren linken Stirnwindung, *Journal für Psych. und Neurol.*, 1907). De ces deux observations, la première seule mérite une mention spéciale. La seconde n'a été suivie que d'un examen macroscopique : nous retiendrons cependant le fait que l'aphasie n'a duré que trois semaines; la destruction de l'écorce était apparemment limitée au cap et à la moitié antérieure de l'opercule de la 3e circonvolution frontale.

La première observation concerne une femme âgée de 75 ans qui est restée deux ans et deux mois (jusqu'à sa mort) sans pouvoir dire aucun mot. Elle ne pouvait lire. La copie était conservée. Dans l'observation, il n'est pas question de l'écriture spontanée. Avant d'être frappée d'aphasie, la malade ne pouvait lire et écrire que défectueusement. Il est juste d'ajouter, comme le fait remarquer M. Souques, que la malade présentait un certain degré d'affaiblissement intellectuel avec des idées de mélancolie et de suicide, avant d'être frappée d'aphasie. A l'autopsie, la 3e circonvolution frontale gauche était détruite, à l'exception d'un fragment antérieur large de 2 centimètres, correspondant au quart antérieur de la 3e frontale. La lèvre inférieure de la 2e frontale est également intéressée. Sur une coupe passant par le genou du corps calleux, le foyer atteint la couronne rayonnante, dont il n'épargne que le tiers ou le quart. Plus en arrière il se limite, en profondeur, à la substance blanche de l'opercule de la 3e circonvolution frontale et de la circonvolution centrale antérieure. Le faisceau arqué est compris dans les parties détruites.

La lésion est donc très limitée, mais elle atteint *la substance blanche du lobe frontal assez profondément en avant,* et au niveau *de la circonvolution de Broca, le faisceau arqué est coupé.* Par conséquent, lésion à la fois corticale et sous-corticale. Il est également noté que les circonvolutions cérébrales sont atrophiées et les sillons plus profonds.

Je ne crois pas qu'il y ait lieu d'insister sur l'observation de Ladame-Monakow (1) (qui est un cas d'aphasie motrice pure), parce que le foyer dépasse de beaucoup les limites de la circonvolution de Broca dans la profondeur et en arrière. Le foyer de ramollissement occupe presque complètement la région de Broca (pied de F_3) et la moitié inférieure de la frontale ascendante; « le foyer formait un kyste rempli de liquide, qui avait sous-miné l'écorce du reste de l'opercule frontal, de la deuxième frontale, de la pariétale ascendante, et qui pénétrait *jusque dans le gyrus supra-marginalis.* »

J'insisterai au contraire sur la curieuse observation de von Monakow (obs. III de son mémoire : Uber den Gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn. *Ergebn. der Physiol.*, 1907). Un pharmacien âgé de 39 ans est frappé d'aphasie. Trois jours après, la parole revient presque immédiatement, et le quatrième jour il pouvait reprendre toutes ses occupations. Huit semaines plus tard, nouvelle attaque d'aphasie qui ne dure que quelques heures. Puis, six jours après, nouvelle attaque d'aphasie; l'aphasie persiste, ainsi que l'agraphie, pendant six jours, puis la parole et l'écriture reviennent progressivement, mais avec une grande rapidité, puisque huit jours après cette troisième attaque le malade était complètement remis. Au bout de quelques jours, le malade tombe dans le coma et succombe, mais il est spécifié dans l'observation que le malade avait encore pu parler et écrire l'avant-veille.

A l'autopsie. Foyer d'encéphalite subaiguë dans le tiers postérieur de la 3e circonvolution frontale gauche. Le foyer s'étend un peu à l'écorce de la circonvolution insulaire antérieure, ainsi qu'à la substance perforée antérieure. L'opercule de la circonvolution centrale antérieure n'était que très légèrement atteint. Tout l'hémisphère gauche était œdémateux.

Je laisse momentanément de côté les commentaires, et je rappelle les cas que j'ai eu l'occasion de couper moi-même et d'examiner.

J'ai coupé et examiné quatre cas d'aphasie motrice, les cas *Collin, Fournier, Jacquier,* dont les observations cliniques sont rapportées en détail dans la thèse de Bernheim (1901), et *le cas Maupaté* dont vient de vous entretenir M. Dejerine (2). Je laisse de côté les cas Collin et Fournier, dont les lésions ne me paraissent pas suffisamment circonscrites, pour entrer en ligne de compte dans la solution de la question qui nous occupe actuellement, et je ne m'occuperai que du *cas Jacquier* et du *cas Maupaté.*

Le cas *Jacquier,* qui figure dans la *thèse* de Bernheim (1901, page 166) et dans le travail de M. Dejerine (*Presse médicale,* nos 55 et 57, 11 et 18 juillet 1906), a été coupé entièrement par moi. L'examen a porté seulement sur l'hémisphère gauche. L'hémisphère droit était le siège d'un vaste foyer hémorragique (récent), qui l'avait détruit en grande partie.

Sur la corticalité de l'hémisphère gauche, la lésion paraissait très limitée, puisqu'elle ne prenait que le pied et le cap de la IIIe circonvolution frontale, l'opercule rolandique, et empiétait également sur la frontale et la pariétale ascendante.

(1) *L'Encéphale,* no 3, mars 1908.
(2) Ces observations seront publiées ultérieurement en détail par M. Dejerine et par moi.

L'examen histologique, sur coupes sériées, montrait en outre une grosse lésion sous-corticale, coupant la substance blanche du lobe frontal et se prolongeant en arrière jusqu'au niveau du gyrus supra-marginalis. Il est inutile d'en dire plus long, et je ne crois donc pas devoir faire état de ce cas pour répondre à la question qui nous est actuellement posée.

Le cas *Maupaté* rentre, au contraire, dans la catégorie des observations d'aphasie motrice avec foyer limité.

Je ne reviens pas sur les détails de l'observation clinique qui ont été rappelés par M. Dejerine. C'est un cas d'aphasie motrice de Broca, sans amélioration, ayant duré pendant huit ans, chez une septuagénaire. J'ai débité moi-même en coupes horizontales les deux hémisphères : 1° *Dans l'hémisphère droit*, dont les coupes ne sont pas encore colorées et montées, je n'ai découvert qu'un petit foyer hémorragique tout à fait récent dans l'extrémité antérieure de l'insula et dans la substance blanche de la frontale ascendante. On peut donc, en raison de la très longue durée de l'aphasie, considérer cette lésion, d'ailleurs minime, comme tout à fait négligeable. Il existe, en outre, un tout petit foyer de ramollissement ancien, dans le pied de la IIIe circonvolution frontale, ayant surtout détruit la substance blanche et qui aurait passé inaperçu à un simple examen macroscopique; l'extrémité supérieure de l'insula antérieur a été légèrement intéressé. 2° *Dans l'hémisphère gauche*, le foyer de ramollissement a détruit le *pied de la IIIe circonvolution frontale*, dont il ne subsiste qu'un petit lambeau réunissant le pied au cap de la IIIe circonvolution frontale, *les deux circonvolutions antérieures* de l'insula dans leur extrémité supérieure, ainsi que la capsule externe et l'avant-mur au même niveau, *la partie frontale de l'opercule rolandique* et une partie de la lèvre antérieure de la frontale ascendante, *la partie postéro-inférieure de la IIe circonvolution frontale*. Dans la profondeur, sur les coupes passant par la IIe circonvolution frontale, la lésion affleure presque en dedans le noyau caudé. De même, sur les coupes passant par la IIIe circonvolution frontale, la substance blanche sous-jacente est profondément endommagée; mais la couronne rayonnante est respectée. Les ganglions centraux sont absolument intacts. La destruction s'est faite comme à l'emporte-pièce, et la substance blanche du lobe frontal n'a été coupée que dans le plan des circonvolutions détruites. Par conséquent, intégrité du lobe pariétal, du gyrus supramarginalis, de la zone de Wernicke.

En résumé, lésions bilatérales de la circonvolution de Broca; *la IIIe circonvolution droite* n'est que très faiblement lésée et non détruite. *La lésion de l'hémisphère gauche* est au contraire beaucoup plus étendue sur l'écorce, où elle déborde la circonvolution de Broca, et dans la profondeur, où elle entame la substance blanche : c'est *une lésion corticale et sous-corticale*, mais elle peut être encore rangée parmi les lésions circonscrites.

D'après cette brève revision, les seuls cas que nous puissions utiliser pour répondre à la question ainsi posée : « Existe-t-il sûrement des cas d'aphasie motrice par lésion exclusivement localisée dans la circonvolution de Broca? » sont les cas Mauriceau et Lag.... publiés antérieurement par M. Dejerine, la première observation du travail de Liepmann, l'observation III de Monakow, le cas Maupaté, qui m'est personnel ainsi qu'à M. Dejerine.

Dans aucun cas, la lésion n'est strictement localisée au pied de la IIIe circonvolution frontale, ni même à la IIIe circonvolution frontale : elle est à la fois corticale et sous-corticale.

Le terme sous-cortical peut prêter à confusion et doit être expliqué. Toute

circonvolution cérébrale est formée de deux parties : une partie périphérique ou écorce et une partie centrale ou substance blanche. Celle-ci se continue à la base de chaque circonvolution avec la substance blanche compacte de l'hémisphère cérébral. Or, supposons une lésion destructive de la substance blanche d'une circonvolution, mais respectant l'écorce : il s'agit bien d'une lésion sous-corticale. Elle n'est cependant pas comparable à une lésion de la substance blanche compacte, qui, elle aussi, est une lésion sous-corticale. (C'est à ces lésions seules qu'on a réservé jusqu'ici le nom de lésions sous-corticales). Peut-être serait-il préférable d'appeler cette dernière lésion sous-corticale profonde, et d'appeler lésions sous-corticales superficielles les lésions de la substance blanche des circonvolutions, c'est-à-dire les lésions qui n'interrompent que les fibres radiées.

Cette distinction peut avoir une certaine importance. Ainsi une lésion sous-corticale superficielle de la III[e] circonvolution frontale ne porte que sur les fibres qui entrent en relation avec l'écorce de cette circonvolution ; au contraire une lésion sous-corticale profonde, au niveau de la III[e] circonvolution frontale, coupe non seulement des fibres qui se rendent à la III[e] circonvolution frontale ou qui en partent, mais encore des fibres qui ont une provenance différente ou se rendent à d'autres circonvolutions.

Appliquant ces considérations aux cas précédents, nous dirons que la lésion est à la fois corticale et sous-corticale (*superficielle et profonde*).

Pourtant, dans l'observation III de Monakow, le foyer est plus limité et empiète à peine sur la substance blanche compacte. L'aphasie fut intermittente, et malgré la destruction du pied de la III[e] circonvolution frontale, la malade pouvait encore parler et écrire l'avant-veille de sa mort : la dernière crise d'aphasie n'avait pas excédé huit jours. Cette observation ne peut donc permettre de répondre affirmativement à la question posée, d'autant plus que l'œdème cérébral est peut-être intervenu, dans une certaine mesure, dans la genèse des troubles du langage.

En ce qui concerne l'observation de Liepmann, il y a lieu de faire remarquer que toutes les circonvolutions de l'hémisphère gauche sont un peu atrophiées.

Les auteurs, qui n'admettent pas que l'aphasie de Broca puisse être produite par des foyers aussi limités, objecteront peut-être au cas de Mauriceau que, malgré la destruction assez considérable de la circonvolution de Broca et de la substance blanche sous-jacente, l'aphasie n'a duré que cinq mois, et qu'elle a déjà commencé à s'améliorer au bout de six semaines. Evidemment ce cas est moins démonstratif que si l'aphasie avait persisté pendant des mois et des années ; mais on ne peut lui refuser une valeur documentaire. D'ailleurs, il semble qu'à égalité de lésions, le syndrome clinique de l'aphasie motrice de Broca soit loin d'être toujours identique à lui-même, au point de vue de la durée et de l'intensité ; l'âge, l'individualité, les suppléances sont vraisemblablement les principaux facteurs de ces différences.

Plusieurs auteurs expliquent les améliorations rapides des aphasiques par ce fait qu'ils doivent être ambidextres, et que chez eux l'hémisphère droit joue un rôle moins effacé dans les fonctions du langage que chez les individus strictement droitiers. Alors, inversement, lorsque à l'autopsie d'un individu atteint d'une aphasie persistante on trouve une lésion de l'hémisphère gauche, on doit se poser la même question, et rechercher si la durée de l'aphasie n'est pas subordonnée à une lésion concomitante de l'hémisphère droit. C'est pourquoi il me paraît

indispensable de pratiquer dorénavant l'examen histologique des deux hémisphères (sur coupes sériées).

Peut-être, à côté de l'âge, la lésion de l'hémisphère droit est-elle intervenue pour expliquer l'intensité et la durée de l'aphasie chez la malade Lag... observée par M. Dejerine. Dans le cas Maupaté, nous avons mentionné également, à côté de la lésion de l'hémisphère gauche, une petite lésion ancienne dans la IIIe circonvolution frontale droite. Ce sont des faits qu'on ne peut passer sous silence.

Nous ne pouvons donc conclure, de l'étude de ces divers cas, qu'il existe des observations d'aphasie motrice par lésion exclusivement localisée dans la circonvolution de Broca. Par contre nous croyons pouvoir affirmer qu'une *lésion située dans l'hémisphère gauche à la fois, d'une part, dans le territoire cortical de la circonvolution de Broca et de la partie adjacente des circonvolutions voisines, et d'autre part, dans la substance blanche sous-jacente* (*comprenant sous cette dénomination non seulement les fibres radiées des circonvolutions, mais encore la substance blanche compacte par laquelle passent des fibres de projection et des fibres d'association*), *une telle lésion peut produire le syndrome de l'aphasie de Broca : nous ne pouvons préciser davantage.*

L'absence de toute lésion de la zone de Wernicke nous autorise, en outre, à rejeter complètement la formule imaginée par M. Pierre Marie, à savoir que l'aphasie motrice de Broca est toujours la conséquence d'une double lésion : une lésion de la zone lenticulaire, plus une lésion de la zone de Wernicke.

M. Souques. — Les cas de Liepmann concernent des déments séniles. Dans l'un, l'observation présente des obscurités et des lacunes telles qu'il est impossible d'en faire état ici. Dans l'autre, auquel fait allusion M. André Thomas, la lésion ne se limitait pas exactement à la troisième frontale ; elle empiétait, si je ne me trompe, sur la partie antérieure de l'insula.

Dans dix cas d'aphasie, suivis d'autopsie, que j'ai eu l'occasion d'examiner depuis deux ans, la zone de Wernicke était toujours touchée ; celle de Broca ne l'était que dans trois, et dans ces trois faits la zone de Wernicke participait à la lésion.

M. François Moutier. — Aux arguments de M. Thomas, notre réponse sera toujours la même : l'intégrité de la zone lenticulaire n'existe pas dans tous les cas mentionnés par lui, la lésion de la IIIe frontale n'est pas la lésion unique. Et si la zone de Wernicke n'est pas prise, cela tient simplement à ce qu'il s'agissait d'anarthrie pure et non d'aphasie de Broca.

Je ne reviendrai pas sur les cas de Bernheim, dont la critique a été suffisamment exposée déjà. Il suffit, du reste, de se reporter aux sources, à la thèse de cet auteur : l'on y verra, par le texte et par les figures, à quel point la zone lenticulaire est atteinte. Cette atteinte se trouve également dans les différents cas de von Monakow ou von Monakow et Ladame. Il ne faudrait pas oublier que cette dernière observation comporte un renseignement de haute valeur. Longtemps présentée comme une observation d'aphasie pure (anarthrie), elle perdit cette signification le jour où furent publiés les documents complets. On apprit alors que la lésion atteignait F_3, c'est entendu, mais encore la zone lenticulaire et poussait même une pointe dans la zone de Wernicke. Et l'on apprenait, en outre, que cette soi-disant aphémique ou anarthrique présentait de la difficulté de la lecture. Finalement, Ladame et von Monakow écrivaient, à propos d'un cas

proposé pendant plusieurs mois comme preuve unique et définitive de la théorie de Broca : « Les symptômes (observés chez la malade), même lorsqu'ils sont aussi fortement accusés, n'étaient pas nécessairement la conséquence de la destruction du centre de Broca; nous devons donc chercher à leur donner une autre explication. »

Dans le premier des cas de M. Dejerine (*L'Encéphale*, 1907), le pied de la IIIe frontale est peu atteint; il l'est si peu que la lésion du pied n'est pas indiquée sur le schéma de ce même cas, tel qu'il est représenté à la page 148 du tome II du *Traité d'anatomie*. Et d'ailleurs, le foyer primitif détruit également la région antérieure de la zone lenticulaire. La seconde observation de cette série fournit au moins autant d'arguments en faveur de la zone lenticulaire qu'en faveur de la zone frontale, zone que l'on étend d'ailleurs un peu plus chaque jour. En effet, le cap est atteint et le pied l'est à peine (l'observation est du reste donnée comme aphasie par lésion du cap et non du pied de la IIIe frontale, ce qui n'a plus rien à voir avec la théorie classique). Il existe en outre d'énormes lésions du centre ovale à gauche, au niveau de la région supérieure de la zone lenticulaire; et l'on constate une dégénération (?) énorme ou plutôt une extension du foyer primitif sur le territoires des capsules externe et extrême.

Les faits de Liepmann nous arrêteront à peine : il sied seulement de les réduire à leurs simples proportions. Dans le premier cas, une démente sénile est frappée soudain d'aphasie motrice avec mutité : Liepmann n'a jamais vu la malade. On trouve une lésion frontale et une lésion de la région lenticulaire antérieure. Dans le second cas, il n'existe même plus d'observation clinique et le diagnostic d'aphasie est purement rétrospectif. Il est porté parce que, *dix ans auparavant*, la malade aurait eu *une aphasie passagère avec hémiplégie gauche*. A l'autopsie, lésion du cap de F_3 à *gauche*.

M. Klippel. — La discussion en arrive maintenant au paragraphe 7 du questionnaire.

7° *Existe-t-il sûrement des cas de lésion de la* circonvolution de Broca *sans troubles du langage, sans aphasie ?*

M. Pierre Marie. — Je demande à M. le Président de bien vouloir donner la parole à M. Moutier pour présenter un certain nombre des pièces qu'il a examinées et décrites dans mon service.

M. François Moutier. — J'ai pu examiner au laboratoire de mon maître, M. Pierre Marie, 3 cas de destruction du centre de Broca chez des droitiers, sans aphasie. Les pièces ont été étudiées par la méthode des coupes microscopiques sériées. — Dans le cas Bertin, on constate une destruction totale du pied de la IIIe frontale gauche. Le malade fut frappé pendant son séjour à Bicêtre et examiné aussitôt : il était atteint d'une hémiplégie droite ne s'accompagnant d'aucun trouble du langage. Il survécut un an et ne présenta jamais d'aphasie de Broca ou de syndrome démentiel. On ne peut soutenir, en un cas de ce genre, que l'aphasie de Broca ait été méconnue : le malade a fait son foyer littéralement sous nos yeux. Sitôt frappé, il a été examiné, et l'on ne put déceler *dès le début* aucun trouble du langage. Le malade était droitier : il a formellement déclaré, en outre, qu'il n'avait jamais présenté aucun trouble avant sa maladie

actuelle. Soutenir qu'il en ait été autrement est d'abord mettre sa parole en doute, et l'on n'a vraiment aucune raison de le faire. Admettre qu'il ait pu être antérieurement atteint d'une aphasie de Broca *ignorée de lui* est également impossible. Le cerveau du malade ne présentait, en effet, qu'un seul foyer, celui de la IIIe frontale, légèrement étendu aux régions voisines. Les différentes parties de ce foyer, d'ailleurs limité, sont évidemment contemporaines : la lésion ayant déterminé le ramollissement du centre de Broca est donc la seule que l'on puisse relever sur le cerveau étudié, et cette lésion n'a jamais déterminé de trouble du langage. — J'insisterai particulièrement sur le cas suivant, cas Prudhomme. L'observation se présente, en effet, avec des garanties toutes particulières. Le malade, âgé de 74 ans, était asystolique, et par là même venait souvent à l'infirmerie. Bien plus, interrogé de nouveau quelques heures avant sa mort, il put déclarer qu'il était droitier, sans aucune espèce d'ambidextérité, et que de plus il n'avait *jamais* présenté le moindre trouble de la marche ou du langage. A l'autopsie, on trouve une destruction corticale et sous-corticale de la presque totalité du pied de la IIIe frontale gauche. Cette lésion, peu profonde, a pu facilement se produire sans provoquer d'ictus. Or, chez ce malade suivi, interrogé jusqu'à la dernière minute, la parole a toujours été intacte. Le malade a été rigoureusement affirmatif : son langage, a-t-il déclaré, ne présenta jamais le moindre trouble. Il est inadmissible qu'un malade aussi lucide d'esprit ait voulu sciemment nous induire en erreur, ou ait pu seulement méconnaître un trouble antérieur. J'ai eu plusieurs fois l'occasion d'interroger des anarthriques guéris : *tous* se rappelaient parfaitement les troubles du langage qu'ils avaient présentés, tous les décrivaient à la perfection. Il n'était point besoin de questions pressantes ou d'enquêtes approfondies pour les découvrir. De telles enquêtes se justifient seulement quand la lésion de la IIIe frontale se trouve à l'autopsie d'un *malade inconnu ;* et dans la pratique, d'ailleurs, on sait combien sont sujettes à caution ces enquêtes rétrospectives conduites auprès de familles peu instruites, inaptes à observer des phénomènes aussi délicats que les troubles aphasiques, capables de confondre des syndromes délirants, démentiels ou anarthriques. Il convient d'accepter les conclusions basées sur de telles enquêtes avec un scepticisme tout scientifique. — Le cas Jacquet nous montre encore une destruction totale du pied de la IIIe frontale gauche chez un droitier. Le malade, aveugle de 55 ans, présentait de l'aphasie de Wernicke sans aucun trouble de l'articulation. Bavard et méchant, il prononçait facilement tout ce qu'il voulait dire. Ses propos incohérents (paraphasie et verbigération) l'avaient fait prendre pour un dément. Selon la théorie classique, un tel malade aurait dû présenter une aphasie totale liée à la destruction simultanée de la zone de Wernicke et du centre de Broca. Il n'en était rien cependant; et, la zone lenticulaire étant intacte, l'articulation des mots prononcés par le malade était de tous points excellente. Seule existait une aphasie prononcée du type Wernicke. Il faut savoir que de tels faits ne sont pas exceptionnels, et que toujours, dans ces cas où sont atteintes à la fois la zone de Wernicke et la IIIe frontale, il y a non pas aphasie de Broca ou aphasie totale, mais seulement aphasie de Wernicke, pourvu toutefois, nous le répétons, que la zone lenticulaire soit intacte. S'il en était autrement, l'anarthrie apparaîtrait, et sa juxtaposition à l'aphasie de Wernicke donnerait une aphasie de Broca plus ou moins intense. — En résumé, voici 3 faits de destruction complète dans 2 cas, très étendue dans un 3e cas, du centre de Broca chez des droitiers. On ne peut invoquer ni la rééducation, peu vraisemblable avec de si fortes lésions, ni une ambidextérité formel-

lement niée par les malades. La seule conclusion logique doit être que si la destruction du pied de la IIIe frontale gauche ne détermine pas l'aphasie de Broca, cela tient non pas à des exceptions hypothétiques, mais seulement à ce qu'elle n'a pas la fonction spécifique qu'on lui accordait jadis.

M. Dejerine. — Je ne comprend pas, je l'avoue, le mode de raisonner de M. François Moutier. Tout d'abord, et la lecture de sa thèse en fait foi, le passé pathologique des malades de ses obs. I, II et III, — lésions de F_3 sans aphasie — *n'a pas été établi avant leur entrée à l'hôpital.* Au point de vue de la question qui nous occupe, ces faits n'ont donc *aucune valeur*. Je demanderai en outre à M. le présentateur *comment il peut dire que la zone lenticulaire est intacte* dans le cas Jacquet — obs. III de sa thèse. — Voici en effet les lésions constatées par lui dans ce cas. La lésion de la partie postérieure de F_3 s'étend à F_2, détruit dans la profondeur la substance blanche de cette circonvolution et « se prolonge même jusque dans la Ire frontale en suivant le pied de la couronne rayonnante. Le faisceau arqué et le faisceau uncinatus sont détruits. Les radiations calleuses sont également atteintes, enfin la couronne rayonnante, refoulée contre la paroi du ventricule latéral, se réduit à un mince faisceau de fibres dégénérées. La lésion se poursuit jusqu'à la voûte du ventricule latéral ». Et plus loin « l'insula antérieur n'existe plus ; le foyer se creuse jusqu'à la capsule externe détruisant sous Fa la capsule extrême et l'avant-mur, — ce foyer insulaire ne fait qu'un avec le foyer frontal ». Est-ce là *une zone lenticulaire respectée par la lésion?* Évidemment non, étant donnée la hauteur de cette zone, qui d'après MM. Pierre Marie et François Moutier comprend la tranche moyenne de l'hémisphère contenant le noyau lenticulaire et les circonvolutions motrices. Et il en est de même pour le cas Bertin — obs. I de la thèse du même auteur. — Ici, outre la destruction du pied de F_3, il existe une grosse lésion coupant le pied de la couronne rayonnante, détruisant l'extrémité antéro-supérieure du noyau caudé, et lésant l'avant-mur, la capsule externe et le bras antérieur de la capsule interne.

Pourquoi M. François Moutier passe-t-il sous silence ces *grosses* lésions de la « zone lenticulaire » existant dans ces deux cas? Car enfin, puisque pour M. Pierre Marie et pour lui cette zone tient sous sa dépendance la fonction du langage articulé, comment se fait-il donc alors que *chez ces deux malades la parole n'ait pas été troublée?*

Il faudrait cependant s'entendre une fois pour toutes et ne pas faire intervenir, selon les besoins de la cause, tantôt une lésion de la « zone lenticulaire » lorsqu'il y a eu aphasie motrice, tantôt passer sous silence la lésion de cette zone lorsque cette aphasie n'existait pas.

Je reviens maintenant aux cas faisant exception à la loi de Broca.

Les cas de lésion de F_3 sans aphasie chez les droitiers, pour très rares qu'ils soient, ont été signalés par différents auteurs et ont été l'objet de considérations intéressantes de la part de Ross, Willie, C. Bastian, Bateman, Byrom-Bramwell, Collier, et il faut en chercher l'explication dans le fait qu'il s'agit de sujets ambidextres. Il est probable, en effet, que le nombre d'individus qui dans l'acte de parler se servent de la région de Broca de leurs deux hémisphères, est plus considérable qu'on ne l'admet généralement.

Lorsque je dis que les cas regardés comme contraires à la loi de Broca sont très rares, je fais allusion à ceux dans lesquels une anamnèse bien faite a montré qu'à *aucun moment* de la vie antérieure du sujet il n'avait existé de

troubles de la parole. C'est qu'en effet, dans plus d'une observation de lésion de F_3 sans aphasie, il s'agit d'une trouvaille d'autopsie et on ne sait rien sur le passé du malade. De telles observations n'ont, partant, aucune valeur documentaire. Tel est le cas en particulier pour les trois observations rapportées par MM. Pierre Marie et François Moutier. On sait en effet que l'aphasie de Broca peut guérir et que les exemples de guérison n'en sont pas rares. M. Dufour en a publié un cas et moi-même, dans une communication faite cette année à l'Académie de médecine, j'en ai rapporté quatre exemples suivis d'autopsie et, si ces malades étaient morts dans un autre service que le mien, on aurait pu invoquer ces cas comme contraires à la localisation de Broca. Récemment encore (1907) Liepmann, trouvant une lésion de F_3 chez un sujet qui ne présentait aucun trouble de la parole dans les derniers temps de sa vie, fit une enquête auprès des parents de son malade, enquête d'où il résulta que, dix ans avant sa mort, ce sujet avait eu une attaque d'apoplexie suivie d'aphasie motrice avec agraphie, ayant duré six mois.

Voici enfin un cas inédit jusqu'ici et dont je dois la communication à mon ami M. Letulle. Voici la photographie de la pièce (fig. 12). Vous voyez qu'ici,

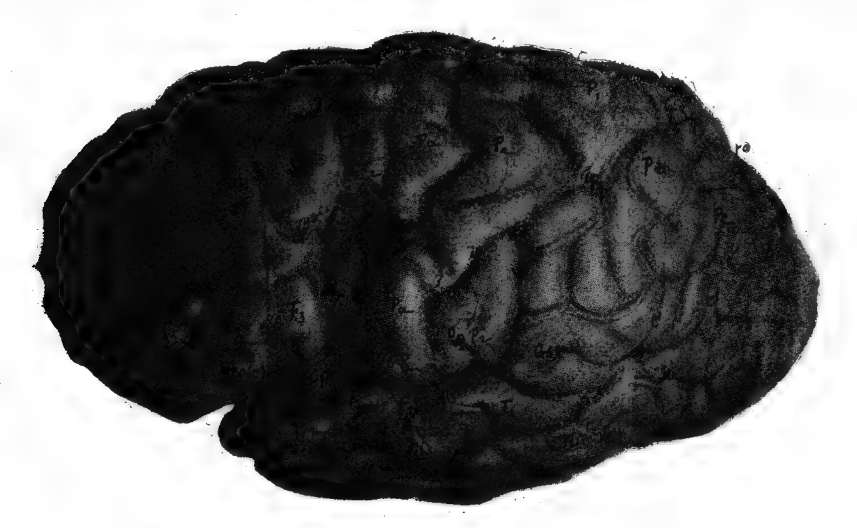


Fig. 12. — Topographie de la lésion dans un cas d'aphasie motrice guérie depuis sept ans. Cas de M. Letulle.
Destruction du tiers inférieur de la frontale ascendante (*Fa*), du pied d'insertion des IIe et IIIe circonvolutions frontales (F_2 et F_3) et de l'opercule frontal (OpF_3).

comme seule et unique lésion de l'hémisphère gauche, il existe une destruction du pied de *Fa* empiétant sur la partie postérieure de F_3 qui est lésée dans son quart postérieur. Or, cet homme-là, qui était droitier, entra en novembre dernier à l'hôpital Boucicaut pour un anévrysme de l'aorte et succomba en décembre de la même année. La parole était absolument correcte, ce n'était que lorsqu'il parlait vite que parfois il « accrochait » une syllabe. Si cet homme était mort dans le service de l'un de nous, on aurait publié son observation comme contraire à la doctrine de Broca. Or, ce sujet, mort à l'âge de 39 ans, syphilitique à 23 ans, était entré 7 ans avant sa mort dans le service de M. Letulle

pour une aphasie motrice avec hémiplégie droite transitoire. Subitement, une nuit, il avait alors 32 ans, il se réveilla avec une faiblesse du côté droit du corps et l'impossibilité de parler. Lorsqu'il entra, trois jours après, à Boucicaut, l'hémiplégie n'était guère appréciable, mais il existait des troubles marqués de la parole qui s'améliorèrent rapidement, mais qui persistaient encore lorsque le malade quitta le service, où il ne voulut rester qu'une dizaine de jours. D'après les renseignements qu'il fournitlorsqu'il y rentra 7 ans après pour un anévrysme, la parole ne serait redevenue normale que 3 mois après le début des accidents. Lors de son dernier séjour à Boucicaut, instruit par l'anamnèse antérieure, M. Letulle étudia minutieusement ce malade au point de vue aphasie, et constata qu'il avait complètement récupéré l'usage de la parole et que ce n'était que lorsqu'il parlait très vite qu'il « accrochait » parfois une syllabe ou un mot.

On voit combien on doit être réservé avant de regarder comme contraires à la loi de Broca les cas de lésion de F_3 sans aphasie, lorsque l'on n'a pas pu établir le passé pathologique d'un malade de longues années avant sa mort, et les faits de cet ordre dans lesquels ce passé pathologique n'a pas été établi n'ont aucune valeur.

M. Pierre Marie. — Il faut distinguer entre l'autopsie d'un malade *qui n'a jamais été interrogé* et l'autopsie d'un malade *suivi et personnellement examiné depuis longtemps*. Les cas où l'on a vu l'ictus survenir et la lésion se constituer en quelque sorte sous vos yeux ont une valeur absolue, dès que le foyer cérébral est unique. Quant à la théorie de la gaucherie, mon élève Moutier a montré ce qu'il fallait penser de son absolutisme. Il existe d'ailleurs à l'heure actuelle *autant* d'aphasies conformes à la théorie chez des gauchers (aphasie par lésion de l'hémisphère droit) que d'aphasies croisées (aphasies par lésion de l'hémisphère gauche chez des gauchers, par lésion de l'hémisphère droit chez des droitiers), c'est-à-dire formellement inconciliables avec la théorie de la gaucherie cérébrale.

M. Dejerine. — Avez-vous le passé pathologique de vos malades avant leur entrée à Bicêtre? Si non, leurs cas n'ont aucune valeur démonstrative. L'observation du malade de M. Letulle prouve amplement que seules les observations complètes peuvent entrer en ligne de compte. Et je vous apporterai d'autres cas analogues de guérison d'aphasie de Broca.

M. Pierre Marie. — Chez nos malades de Bicêtre nous ne voyons pas de guérison de ce genre. M. Dejerine est extraordinairement favorisé s'il voit aussi fréquemment se produire de véritables guérisons dans l'aphasie de Broca. Il faut croire que décidément ce que lui et moi appelons aphasie de Broca est loin d'être la même chose.

M. Klippel. — Nous remettrons la fin de la discussion à une autre séance, dont la date est fixée au jeudi 23 juillet.

A l'occasion de la discussion sur l'aphasie, MM. Laignel-Lavastine et J. Troisier ont déposé la communication suivante :

MM. Laignel-Lavastine et Jean Troisier présentent le cerveau d'une aphasique de Broca.

Au point de vue clinique l'aphasie motrice (anarthrie de P. Marie) était presque absolue; c'est à peine si la malade était capable de dire : « Ah! ah! » Il n'y avait pas de paralysie labio-glosso-laryngée. L' « aphasie sensorielle » n'était représentée que par des symptômes atténués. La compréhension des mots parlés était loin d'être parfaite; la malade obéissait correctement aux ordres simples, mais exécutait de travers l'épreuve des trois papiers de P. Marie et d'autres ordres analogues. Il existait de même des troubles de la lecture. Les lettres étaient bien reconnues isolément, mais les mots n'étaient nullement compris (cécité verbale, sans cécité littérale). L'épreuve de Lichtheim-Dejerine était négative (impossibilité de désigner le nombre des syllabes du mot correspondant à l'objet montré).

Deux semaines après le début de l'aphasie, la malade mourait asystolique. A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion corticale, en particulier au niveau de la III[e] frontale gauche. Une coupe horizontale, passant par les bords inférieurs du bourrelet et du bec du corps calleux, montre un foyer hémorragique détruisant les 4/5 externes du noyau lenticulaire (partie postérieure du putamen et du segment externe du globus pallidus).

Autour de ce foyer, le tissu cérébral, sur une étendue de 3 à 6 millimètres, est noirâtre, en particulier en arrière, où les fibres les plus antérieures de l'isthme temporo-pariétal sont nettement intéressées. Le foyer hémorragique se prolonge en haut et en dedans : sur une coupe horizontale passant à 15 millimètres au-dessus de la première (par le tronc du noyau caudé, et le centre ovale), on voit que la lésion sectionne le pied de la couronne rayonnante, altérant le faisceau arqué. Le foyer hémorragique se prolonge aussi en bas, dépassant le bord inférieur du noyau lenticulaire.

Cette observation anatomo-clinique est entièrement favorable à la théorie de M. P. Marie. L' « anarthrie » intense s'explique par la lésion considérable de la zone lenticulaire et les signes atténués de l' « aphasie de Wernicke » par la lésion peu prononcée de l'isthme temporo-pariétal. Il est vrai que la théorie classique peut encore se réclamer de ce fait, la lésion sus-lenticulaire pouvant déterminer par la section des fibres de projection de la III[e] frontale une aphasie motrice sous-corticale. (Dejerine.)

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 23 juillet 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL

3e DISCUSSION SUR L'APHASIE

Sont présents à cette séance les *membres titulaires et honoraires* suivants :

MM. ACHARD, BABINSKI, GILBERT BALLET, BAUER, CLAUDE, CROUZON, DEJERINE, Mme DEJERINE, DUFOUR, DUPRÉ, ENRIQUEZ, GUILLAIN, HUET, KLIPPEL, LAIGNEL-LAVASTINE, LEJONNE, LÉRI, PIERRE MARIE, HENRY MEIGE, RAYMOND, ROCHON-DUVIGNEAUD, ROUSSY, SOUQUES, ANDRÉ-THOMAS.

M. KLIPPEL. — A la dernière séance de la Société, la discussion en est restée au paragraphe 8 de la partie anatomo-pathologique du questionnaire.

Voici l'énoncé de ce paragraphe :

8° *Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion strictement localisée au noyau lenticulaire?*

M. PIERRE MARIE. — Je ne crois pas que personne ait soutenu dans ces dernières années qu'il existait des cas d'aphasie motrice par lésion localisée au noyau lenticulaire.

M. ANDRÉ-THOMAS. — Je demande à M. Pierre Marie s'il persiste à croire que les lésions du noyau lenticulaire jouent un rôle important dans l'aphasie de Broca.

Voici ce que M. Pierre Marie écrit à ce sujet dans la *Semaine médicale* (17 octobre 1906) : « J'éprouve, je l'avoue, quelque appréhension à discuter « anatomie » avec M. Dejerine; ses très beaux travaux sur l'anatomie du système nerveux font, avec raison, autorité et constituent un monument dont la neurologie française peut à bon droit s'enorgueillir. Cependant je me permettrai de dire à mon distingué collègue que je ne peux comprendre pourquoi, dans son tracé d'ensemble des organes nerveux qui président à la phonation, il a entièrement passé sous silence les *ganglions centraux*. Je crois que c'est là une grosse erreur. — M'inspirant uniquement des données de la chirurgie et de l'anatomie pathologique, je dirai que le corps lenticulo-strié prend certainement une part considérable dans la phonation, et que très probablement il est particulièrement impliqué dans ce rôle de centre coordinateur dont il a été question plus haut. Si même j'osais faire connaître toute ma pensée, je dirais que le corps lenticulo-strié représente dans le mécanisme de la parole, soit par lui-même, soit par ses voies afférentes ou efférentes, un rouage beaucoup plus important (au point de vue moteur) que le centre cortical seul mis en cause par M. Dejerine.

Cet appareil ganglionnaire lenticulo-strié ou ses fibres peuvent être influencés

par les altérations anatomiques de formes fort diverses. Certaines lésions donneront lieu à l'anarthrie, telle que je la comprends, d'autres lésions, et ce sont surtout des lésions d'origine lacunaire, produisant la paralysie pseudo-bulbaire. Sans insister davantage sur ce point, je rappellerai que la lésion productrice de la forme d'anarthrie visée par moi, comme élément constituant de l'aphasie de Broca, siège *dans la zone* du noyau lenticulaire. »

M. Pierre Marie a-t-il observé des lésions exclusivement localisées dans le noyau lenticulaire qui aient produit l'aphémie ? Il serait intéressant d'être fixé sur ce point.

M. Pierre Marie. — Je crois que dans la phonation les ganglions centraux jouent un rôle important et que les lésions de ces ganglions, du noyau lenticulaire, en particulier, peuvent provoquer des troubles de la phonation.

M. Dejerine. — Il s'agit de savoir si les lésions strictement limitées au noyau lenticulaire peuvent déterminer des troubles de la phonation.

M. Pierre Marie. — Je le crois.

M. Dejerine. — Je ne connais pas d'observation de lésion limitée *uniquement* au noyau lenticulaire ayant déterminé des troubles du langage articulé. J'ai eu plusieurs fois l'occasion d'examiner en coupes sériées des cas de lésions du noyau lenticulaire gauche. Or, dans les cas où le sujet avait présenté pendant la vie des troubles de la parole — et il s'agissait d'anarthrie ou de dysarthrie et non d'aphasie motrice — dans ces cas, dis-je, j'ai *toujours* trouvé des lésions de la capsule interne — segment antérieur et genou — tandis que dans les cas où les troubles de la parole avaient fait défaut, la lésion était strictement localisée à ce ganglion et la capsule intacte. On sait du reste, et c'est là un fait que j'ai établi avec mon élève Comte, que la paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale, regardée autrefois comme relevant d'une lésion des deux noyaux lenticulaires, ne peut être réalisée que lorsque la lésion de ces noyaux s'étend à la partie antérieure et surtout au genou de la capsule interne. Pour ma part, en un mot, j'estime que le noyau lenticulaire ne joue aucun rôle dans la fonction du langage articulé.

M. Pierre Marie. — Pour ma part, je ne suis pas de l'avis de M. Dejerine. Nous nous trouvons donc en présence de deux affirmations opposées dont la preuve directe ne peut être actuellement donnée ni pour l'une ni pour l'autre.

M. Dejerine. — Puisque M. Pierre Marie nous dit posséder des faits dans lesquels une lésion strictement limitée au noyau lenticulaire, sans participation aucune à la lésion de la capsule interne et des fibres blanches sus-lenticulaires, a produit des troubles de la parole, je lui demanderai s'il a publié ces faits.

M. Pierre Marie. — J'ai constaté anatomiquement des faits de ce genre ; mais je n'ai rien publié sur ce sujet.

M. Georges Guillain. — Je crois intéressant de rappeler dans cette discussion que deux éminents neurologistes de Philadelphie, MM. Ch. K. Mills et W. G. Spiller, ont publié l'an dernier un long mémoire sur les fonctions du noyau len-

ticulaire (Ch. K. Mills et W. G. Spiller. The symptomatology of lesions of the lenticular-zone wit some discussion of the pathology of Aphasia. *The journal of Nervous and Mental Disease*, 1907, p. 558-588 et 624-650). En s'appuyant sur les observations recueillies dans la littérature médicale et sur leurs cas personnels, MM. Mills et Spiller sont arrivés à cette conclusion que le noyau lenticulaire, en ce qui concerne le langage, peut être regardé comme un organe moteur. Ils admettent que des troubles anarthriques ou dysarthriques peuvent résulter de lésions de certaines parties du noyau lenticulaire gauche, lequel contient probablement les centres des mouvements qui rendent le langage parlé possible (Centers which are concerned with the movements which make speech possible). Ces auteurs ajoutent que l'insula, le cortex et le subcortex jouent un rôle important dans le phénomène de la parole, rôle entièrement différent de celui que jouent le noyau lenticulaire et la capsule interne. Enfin, MM. Mills et Spiller disent que l'aphasie motrice peut exister sans lésion de la III[e] circonvolution frontale gauche.

M. Dejerine. — Les cas publiés par Mills et Spiller (1907) n'ont pas été étudiés en coupes sériées, mais seulement macroscopiquement, et sur une seule coupe. Et du reste la lecture des observations vient tout à fait à l'appui de ma manière de voir, puisque dans tous les cas rapportés par Mills et Spiller de lésion lenticulaire avec dysarthrie, la capsule interne participe à la lésion. J'attends toujours de la part des quelques auteurs qui admettent que le noyau lenticulaire joue un rôle dans la phonation, j'attends toujours, dis-je, un cas avec lésion uni- ou bilatérale du noyau lenticulaire strictement limitée, et dans lequel les coupes sériées des hémisphères, de la protubérance et du bulbe, auront montré qu'il n'y avait pas d'autre lésion. Or, cette démonstration, on n'a pu encore me la fournir.

M. Guillain nous dit, et la chose est parfaitement exacte, que Mills et Spiller admettent que l'aphasie motrice peut exister sans lésion de la III[e] frontale gauche, — c'est là un fait connu depuis longtemps pour l'aphasie motrice sous-corticale. Mais M. Guillain n'a pas ajouté que Mills et Spiller admettent aussi que l'aphasie motrice peut être produite par une lésion de la circonvolution de Broca, ils le disent en effet dans les conclusions de leur travail et ils en rapportent un exemple suivi d'autopsie avec examen seulement macroscopique.

M. Klippel. — Nous passons maintenant à la 9[e] question :

9° ***Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion strictement localisée à l'insula, à la capsule externe, à l'avant-mur?***

M. Dejerine. — Je crois que nous sommes tous d'accord pour répondre à cette question par la négative. Pour ce qui concerne en particulier l'insula, je rappellerai que Mahaim a rapporté en 1907 un cas de destruction de l'insula gauche, chez une femme droitière qui n'avait jamais présenté de troubles de la parole.

M. Klippel. — C'est là un fait négatif. Existe-t-il des faits positifs ?

M. Pierre Marie. — J'ai déjà déclaré n'avoir aucune idée au sujet de cette question.

M. Klippel. — La 10[e] question est ainsi conçue :

10° ***La lésion de l'aphasie motrice avec alexie et agraphie occupe-t-elle un siège différent de celui de l'aphasie motrice pure?***

M. Dejerine. — J'estime que dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut encore trancher définitivement cette question, et voici pourquoi : Il est des cas de lésion de la région de Broca, tel par exemple celui de Ladame-von Monakow, dans lesquels la symptomatologie a été celle de l'aphasie motrice pure ; il en est d'autres par contre où cette aphasie motrice pure a été le reliquat, persistant du reste indéfiniment, d'une aphasie d'abord totale qui se transforma peu à peu en aphasie de Broca, puis en aphasie motrice pure. C'est là la seule forme d'aphasie motrice pure que j'aie observée depuis longtemps, ainsi que je l'ai fait remarquer à la dernière séance. D'un autre côté, je ne suis pas sûr qu'une lésion sous-corticale de la région de Broca se traduise *toujours*, dès le début, par de l'aphasie motrice pure. Les observations II et III, suivies d'autopsie, de la thèse de mon élève F. Bernheim et ayant trait à des malades que j'ai suivies pendant longtemps, montrent que dans l'aphasie motrice par lésion sous-corticale, le langage intérieur peut être lésé pendant un certain temps. C'est là, je le répète, une question qui doit être encore étudiée.

A ce propos je désire revenir sur le cas de la malade dont M. Souques nous a parlé à l'avant-dernière séance. Notre collègue nous disait avoir observé un cas d'aphasie motrice pure, qui avait été pure dès le début, c'est-à-dire sans trouble aucun de la compréhension de la lecture ou de la parole, sans altération aucune de l'écriture. Or, je vois dans le compte rendu de la séance que cette malade présente un symptôme dont M. Souques ne nous avait pas parlé, à savoir que chez elle « les organes de la parole étaient un peu parésiés ». Or, chez l'aphasique moteur, il n'y a pas d'état paralytique des organes de la parole. Aujourd'hui M. Souques nous dit que sa malade peut prononcer pour ainsi dire tous les mots, mais qu'elle les prononce très mal, que son langage est plus ou moins incompréhensible. Chez cette femme, l'anarthrie totale, au début, s'est progressivement transformée en dysarthrie, nous dit encore M. Souques. Pour moi, ce cas n'est pas du tout un cas d'aphasie motrice pure, mais bien un cas de dysarthie paralytique et cette malade est une pseudo-bulbaire.

M. Souques. — La jeune malade, dont j'ai parlé dans la dernière séance et à laquelle M. Dejerine fait allusion, était une anarthrique. Ce n'était pas une pseudo-bulbaire. Assurément, elle présentait une légère parésie de la langue, mais cette parésie n'était pas assez marquée pour l'empêcher d'articuler. Il s'agissait chez elle non d'un reliquat d'aphasie guérie, mais bien d'une anarthrie pure et primitive (aphasie motrice pure ou sous-corticale de Dejerine). Les observations analogues d'anarthie primitive ne paraissent pas exceptionnelles. Le cas Ladame-Monakow en est un bel exemple, et M. Ladame insiste sur ce point. « Au moment de son attaque, dit-il, la malade comprenait parfaitement tout ce qu'on lui disait, et manifestait, par sa mimique, son impatience de ne pouvoir se faire comprendre par la parole. Dès le troisième jour après son attaque, elle peut écrire quelques mots. Le bras reste douloureux et plus ou moins impotent, la main enflée, pendant près d'une semaine. Le neuvième jour après l'attaque, la malade écrivait couramment ce qu'elle voulait. » Jamais, pendant les dix ans que vécut cette malade, il n'y eut ni cécité ni surdité verbale, ni agraphie d'aucune espèce. Toujours le langage intérieur resta intact. Seul le mutisme persista invariable et complet, durant dix années, jusqu'à la mort.

M. Dejerine. — M. Souques nous dit que la paralysie des organes de la pho-

nation n'est pas assez prononcée chez sa malade pour produire les troubles de la parole dont elle est atteinte. Je tiens à faire remarquer tout d'abord que dès qu'un sujet a une parésie, même légère, des organes de la phonation on ne peut pas chez lui parler d'aphasie motrice, la caractéristique de ce dernier état, ainsi que l'a dit Bouillaud le premier, étant que l'aphasique jouit de l'intégrité complète de la motilité de son appareil bucco-pharyngé pour tous les mouvements *autres* que ceux de la parole. Je ferai remarquer en outre que l'on voit des vrais et des pseudo-bulbaires qui, au début de leur affection, ont déjà une dysarthrie très accusée, alors que les mouvements, que j'appellerais volontiers grossiers, de la langue, des lèvres, du voile du palais, ne paraissent pas nettement affaiblis. Ce fait n'a rien du reste qui doive nous étonner, étant donné que les mouvements nécessaires pour la parole représentent un mécanisme autrement compliqué et partant autrement délicat, que celui nécessaire pour tirer la langue en avant ou sur les côtés, pour faire la moue, siffler ou pour déglutir. Chez les vrais comme chez les pseudo-bulbaires, c'est toujours du reste par les troubles de l'articulation, par la dysarthrie que commence l'affection.

M. Pierre Marie. — Je suis de l'avis de M. Souques. Je crois que chez les aphasiques la motricité de certains des muscles, qui entrent en jeu dans la phonation, est plus ou moins troublée. Nous disons parésie, paralysie, manque de coordination, maladresse, etc., mais, en réalité nous ne connaissons pas exactement la nature de ces troubles. Ce qui est certain, c'est que ces troubles moteurs existent.

Peut-être, chez certains malades, ces troubles doivent-ils être rapprochés des faits d'*apraxie*, ainsi que l'a fait remarquer M. Ballet, et c'est tout ce que nous pouvons dire. Aussi suis-je quelque peu étonné de voir M. Dejerine trancher cette question avec une telle assurance et affirmer qu'il s'agit ici de paralysie, là d'ataxie, etc., etc... Sur quels signes peut-il donc se baser pour être aussi affirmatif?

M. Gilbert Ballet. — M. Pierre Marie reconnaît que certains malades qui éprouvent de la difficulté à exécuter certains mouvements méritent le nom d'apraxiques; or, je pense qu'il distingue les troubles dits apraxiques des troubles paralytiques ou ataxiques. Le mot apraxie se rapporte à quelque chose de très net : l'apraxie, c'est l'incapacité d'exécuter certains mouvements chez des malades qui n'ont aucun trouble des fonctions motrices proprement dites ; c'est par excellence un trouble d'ordre psychique.

Si l'aphasie motrice est quelque chose d'identique à l'apraxie, elle n'est pas constituée par un trouble de la motilité des muscles de la phonation, elle est un trouble d'ordre psychique.

M. Pierre Marie. — Mais nous sommes tout à fait d'accord et voici ce que je disais à ce propos dans mon deuxième article de la *Semaine médicale* :

« Je me refuse absolument à me laisser enfermer dans le dilemme de M. Dejerine : « ou anarthrie avec paralysie des organes de la phonation, ou aphasie « avec paralysie de ces organes »... Ne connaissons-nous donc, en neurologie, pour une fonction dans laquelle intervient la motilité, qu'une seule façon d'être entravée, — la paralysie des muscles? Est-ce qu'un ataxique est un paralytique? — Est-ce qu'un sujet atteint d'athétose double est un paralytique? — Et pour prendre un exemple plus proche encore de notre anarthrique, chez lequel la

parole n'est pas possible bien qu'il n'existe pas de paralysie notable des organes de la phonation, est-il donc si rare de voir des vieillards, atteints d'état lacunaire du cerveau, devenir incapables de marcher bien qu'il n'existe pas chez eux de paraplégie vraie, ni de contracture?...

Non certes, je n'admets pas l'alternative de M. Dejerine, et je soutiens qu'un malade peut, en tant qu'anarthrique, présenter une incapacité absolue de parler sans être ni un aphasique vrai, ni un paralytique des organes musculaires de la phonation; c'est la fonction elle-même de la phonation qui est entravée chez lui, comme la fonction de la marche était entravée chez notre vieillard abasique, sans qu'il existât cependant de paralysie des muscles des jambes. — Une fonction motrice est la résultante de mouvements coordonnés; si les centres nerveux sont dans l'incapacité d'assurer la coordination de ces mouvements, la fonction cesse forcément, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une paralysie directe des muscles dont l'action doit s'exercer dans cette fonction. — Ne voyons-nous pas un indice de ce désordre chez le *bègue* qui, lui, n'est pas un paralytique, qui n'est pas un aphasique, et qui cependant, à certains moments, ne peut arriver à expectorer le mot qu'il veut dire et qu'il a parfaitement présent à la pensée. »

Je veux simplement dire ici que je me défends expressément d'oser trancher ces questions et de prétendre classer ces troubles alors que nous ne pouvons pas encore les définir et que nous ne les connaissons pas du tout dans leur essence.

M. Dejerine. — Je ne vois pas très bien comment on peut faire de l'aphasie motrice une apraxie. L'apraxique moteur est un sujet qui, tout en reconnaissant très bien la nature, les propriétés d'un objet, en sachant le nom et ayant d'autre part conservé intacte sa motilité, ne sait plus faire usage de cet objet, ne sait plus s'en servir correctement. Or ce n'est pas le cas de l'aphasique moteur qui, lui, tout en ayant conservé intacte les fonctions de son appareil bucco-pharyngé pour tous les usages ordinaires de la vie, ne peut s'en servir pour parler et est plus ou moins muet. Je comprendrais encore, peut-être, que l'on voulût voir de l'apraxie dans les troubles de la parole de l'aphasie sensorielle, — paraphasie, jargonaphasie, — mais j'avoue que je ne comprends pas la chose pour l'aphasique moteur.

D'autre part, je suis surpris de ce que nous dit M. Pierre Marie, car je n'ai jamais vu d'aphasique qui eût la moindre difficulté à tirer la langue. Lorsqu'il y a impossibilité de sortir la langue de la bouche, ce n'est plus l'aphasie motrice qui est en cause, mais la dysarthrie paralytique, le syndrome pseudo-bulbaire. Enfin il faut encore tenir compte de ce fait qui, quoique plutôt assez rare, a été cependant observé — et j'ai été à même de le constater — à savoir qu'un aphasique moteur peut être en même temps un pseudo-bulbaire.

M. Pierre Marie. — Je ne suis pas de l'avis de M. Dejerine et là encore j'oppose une affirmation contraire à la sienne. Dans mon service nombre d'aphasiques, du moins au début, ont une difficulté notable et souvent une impossibilité à tirer la langue au commandement.

M. Souques. — J'ai dit qu'il y avait chez ma malade une parésie de la langue. Pour ce motif, M. Dejerine voit là une espèce de paralysie pseudo-bulbaire et non un exemple d'aphasie motrice pure ou sous-corticale, au sens qu'il donne à cette expression, parce que l'aphasique, dit-il, ne présente jamais de parésie de

la langue. Je pense, pour ma part, qu'il est des aphasiques qui peuvent présenter des troubles parétiques de la langue, du moins au début, pendant une période plus ou moins longue. Ce n'est donc pas dans cette parésie qu'il faut chercher un caractère différentiel entre l'anarthrie et l'aphasie.

M. CLAUDE. — Je puis, entre autres cas, citer celui d'un aphasique, récemment opéré pour crises jacksonniennes, qui tirait parfaitement la langue.

M. DUFOUR. — Je ferai remarquer que le fait de tirer ou de ne pas tirer la langue dans l'aphasie motrice ne prouve pas grand'chose, car on peut tirer mal la langue, de travers, par exemple, comme le font les hémiplégiques. Et tous les aphasiques moteurs ont un certain degré d'hémiplégie

M. PIERRE MARIE. — Personne n'a prétendu que le fait de ne pas tirer la langue de façon normale était cause des troubles présentés par les aphasiques. Nous disons seulement que chez les aphasiques on peut observer des troubles moteurs plus ou moins accusés des appareils qui président à la phonation et à l'articulation et que la difficulté présentée par certains aphasiques pour tirer la langue est un exemple des troubles de ces appareils.

M. KLIPPEL. — Les divers paragraphes du questionnaire qui ont trait à l'anatomie pathologique de l'aphasie se trouvant épuisés, je demanderai si quelque membre de la Société désire mettre en discussion telle ou telle question, parmi celles qui n'ont pas été envisagées?

Personne ne demandant la parole, nous discuterons maintenant les paragraphes du questionnaire consacrés à la physiologie pathologique de l'aphasie.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Voici la première question :

1° a) *Existe-t-il des troubles de l'intelligence chez les aphasiques moteurs? — Quels sont-ils ?*

b) *Existe-t-il des troubles de l'intelligence dans l'aphasie sensorielle?*

M. PIERRE MARIE. — Pour que notre discussion puisse avoir son plein et entier effet, je crois utile d'ajouter à cette question : « ou ces troubles de l'intelligence sont-ils de nature sensorielle? »

Pour répondre à cette question il convient tout d'abord de rappeler quelles étaient les théories classiques alors régnantes au moment où j'ai, en 1906, dans un premier article de la *Semaine médicale*, réclamé la revision de la question de l'aphasie. — Il existerait dans le cerveau des centres sensoriels verbaux spéciaux appelés l'un centre auditif verbal, l'autre centre visuel verbal; ces centres verbaux seraient tout à fait distincts des centres communs de l'audition et de la vision. C'est dans ces centres très spécialisés que seraient reçues et viendraient s'emmagasiner d'une part les impressions auditives verbales, d'autre part les impressions visuelles verbales, fournies soit par l'oreille, soit par les yeux. D'où pour ces centres le nom de *centres sensoriels*.

Si ces centres sont altérés ou détruits il surviendrait, pour les auteurs classiques, une aphasie *sensorielle* ou *de réception* correspondante, le malade, tout en

continuant à entendre ou à voir ne comprendrait ni ce qu'on lui dit, ni ce qu'il lit, parce qu'il ne « recevrait » plus les impressions verbales auditives ou visuelles.

Telles étaient donc les idées classiques, mais je ne pouvais les accepter, par la bonne raison que je n'admets pas l'existence de ces centres spécialisés dits « centres sensoriels verbaux ». Par conséquent, je ne pouvais admettre que l'aphasie consécutive à la lésion de la zone de Wernicke fût, comme on l'a dit, une aphasie *sensorielle* due au mauvais fonctionnement de ces prétendus centres sensoriels. Et cependant, comme cliniquement l'existence de l'aphasie de Wernicke est incontestable, je me bornai à dire que les troubles de compréhension du langage qu'on observe dans cette forme d'aphasie sont purement et simplement des troubles de l'intelligence, en comprenant ce terme « intelligence » *dans l'acception la plus générale*, et pour cause, puisque nous ignorons le mécanisme des processus intellectuels qui ont trait au langage.

Dans mon premier article de la *Semaine médicale*, je prenais bien soin de déclarer que le déficit intellectuel des aphasiques n'était pas du tout un déficit *global*, que c'était un déficit intellectuel très spécialisé s'appliquant non seulement au langage, mais aussi à un certain nombre de notions acquises d'une façon didactique. Je faisais remarquer que pour déceler ce déficit intellectuel spécialisé il est le plus souvent nécessaire de se livrer à un examen méthodique, car à première vue la mentalité de ces infirmes ne présente aucun trouble saillant.

Là-dessus quelques-uns de mes contradicteurs, sans avoir pris, je pense, la peine de lire complètement mon article, me reprochèrent de considérer les aphasiques comme des *déments*.

Mais je n'ai jamais rien dit ou pensé de pareil ! — Dans mon second article de la *Semaine médicale*, j'ai déjà protesté contre une telle interprétation de mes idées sur l'aphasie et je tiens à protester de nouveau, aujourd'hui, afin que la situation soit nette et qu'il soit bien avéré que je n'ai jamais écrit que le fait d'un déficit intellectuel spécialisé constituât pour les aphasiques un état comparable à la démence.

En somme ce que j'ai voulu et ce que je veux mettre en relief, c'est qu'à l'origine *sensorielle* de l'aphasie, enseignée par les classiques, j'oppose formellement une origine *intellectuelle*.

M. Ballet. — Ce que vient de dire M. Pierre Marie est l'exposé très exact de ce qu'il appelle la doctrine ancienne; en effet, jamais personne n'a admis que l'opération qui consiste à percevoir des impressions visuelles et auditives verbales ne fût pas une opération intellectuelle des plus complexes ; jamais on n'a considéré l'aphasie comme un trouble sensitif, mais toujours comme un trouble psychique.

Si M. Marie reconnaît que ce trouble intellectuel est un trouble spécialisé et très particulier, alors nous sommes d'accord.

Mais je croyais avoir compris qu'il mettait en cause un déficit général de l'intelligence et j'avais été troublé par l'exemple qu'il a cité du cuisinier, qui commettait des erreurs grossières dans la pratique de son métier et, qui sans aucun doute, était plus qu'un aphasique.

Ce qui importe c'est de savoir si l'aphasie sensorielle est un trouble intellectuel spécialisé et non simplement le résultat d'un déficit intellectuel général. Si oui, nous sommes d'accord.

La question psychologique est connexe à la question de localisation, mais elle ne lui est pas directement subordonnée.

M. PIERRE MARIE. — Nous parlons actuellement de ce qui est enseigné dans des livres, et c'est contre les erreurs des doctrines classiques que je proteste ici.

L'un des points sur lesquels ma manière de comprendre l'aphasie est absolument opposée à la théorie ancienne, consiste en ce que je n'admets pas l'existence des centres sensoriels verbaux spécialisés que l'on retrouve décrits dans tous les livres classiques.

M. BALLET. — Ce n'est pas là la question que nous discutons ; il s'agit actuellement de préciser le rôle des troubles intellectuels dans l'aphasie, et je dis qu'il ne faut pas confondre en une même discussion les questions concernant la localisation et celles qui visent la nature des aphasies sensorielles.

M. PIERRE MARIE. — Quand je parle d'aphasie sensorielle, M. Ballet me dit : « Peu importe la localisation »; mais alors s'il ne tient ni aux centres sensoriels verbaux, ni à leur localisation, nous allons être d'accord, et je demanderai à M. Ballet de bien vouloir nous exprimer ses idées au sujet de l'aphasie sensorielle.

M. BALLET. — Personne n'a soutenu que l'aphasie sensorielle n'était pas un trouble intellectuel; en tout cas, cela n'a jamais été mon avis.

M. PIERRE MARIE. — Cependant il est incontestable que dans les traités classiques, l'aphasie sensorielle est bien considérée comme un trouble d'ordre directement sensoriel et non comme un trouble intellectuel.

M. DUPRÉ. — M. Pierre Marie admet que les classiques ont considéré l'aphasie comme un trouble de réception des images du langage, comme un phénomène, par conséquent, de nature essentiellement sensorielle ; et il en donne pour preuve que l'aphasie de Wernicke est désignée, dans tous les traités, sous le terme synonyme d'aphasie sensorielle. Je ferai remarquer, toutefois, que les auteurs ont coutume d'ajouter à cette dénomination un équivalent, qui est, en même temps, un correctif, et de dire : Aphasie sensorielle *ou de compréhension*. L'aphasie, en effet, ne résulte ni d'un trouble purement sensoriel, ni d'un trouble purement psychique. Ce qui est en défaut, c'est la *collaboration* de l'élément sensoriel et de l'élément psychique. Il s'agit, en l'espèce, d'un trouble *sensorio-psychique*. Aussi importe-t-il, lorsqu'on traite de l'aphasie, de s'entendre sur la signification du mot sensoriel et d'admettre qu'il sert à désigner l'image en tant que matériel d'activité psychique supérieure, en tant qu'*image élaborée, possédant une valeur symbolique*.

M. PIERRE MARIE. — Je suis heureux de voir que nous sommes d'accord tout au moins avec cette manière de voir que vient d'exprimer M. Ballet, d'après laquelle, dans l'aphasie dite sensorielle, il n'y a pas lieu de faire aux troubles sensoriels une place prépondérante. — Les auteurs avec lesquels je ne suis pas d'accord, ce sont ceux qui, avec les classiques, parlent d'aphasie *sensorielle*, d'aphasie de *réception*, ceux pour lesquels le trouble principal synthétisant toute la physiologie pathologique de ces aphasies serait un trouble dû au mau-

vais fonctionnement ou même à l'inactivité complète des prétendus centres sensoriels spéciaux par lesquels devraient être perçues les impressions auditives pour le langage parlé, visuelles pour le langage écrit.

M. PIERRE MARIE. — M. Dupré vient de nous dire que ce qui caractérise l'aphasie sensorielle, ce n'est pas le fait de ne pas recevoir les impressions d'origine verbale, mais bien le fait de ne pas les comprendre. C'est un progrès dont il y a lieu de se féliciter si on dit cela aujourd'hui, mais ce n'est pas du tout ce qu'on disait auparavant, quand on admettait que ce qui caractérise l'aphasie sensorielle, c'est que dans cette forme d'aphasie, les images, ou les impressions verbales, ne pouvaient plus être « reçues » par suite de troubles dans le fonctionnement des centres sensoriels verbaux.

M. DUPRÉ. — Mais le fait d'admettre que dans l'aphasie sensorielle il s'agit essentiellement d'un trouble intellectuel n'implique pas la négation des centres sensoriels spécialisés.

M. PIERRE MARIE. — Alors M. Dupré admet toujours l'existence des centres sensoriels spécialisés pour le langage. Il me semble essentiel que les uns et les autres nous prenions une position bien nette sur cette question.

M. DUPRÉ. — A la question de la localisation des centres du langage, je ne puis apporter aucun argument tiré de mon expérience personnelle. Je pense seulement que les éléments, visuels, auditifs ou moteurs, du mot, d'abord reçus dans les centres communs, s'associent, par leur répétition, en systèmes électifs, en clichés, dont l'évocation constitue les images verbales. Le centre de formation de ces images est représenté par le lieu de convergence de ces éléments : ce lieu est voisin, pour chaque espèce d'image, du centre commun correspondant et intermédiaire à ce centre et au reste de l'hémisphère gauche. La série de ces centres de représentation verbale constitue une zone, dite zone du langage, que je pense pouvoir localiser aux territoires classiques; en effet, les lésions de cette zone produisent dans le langage des troubles, de nature confusionnelle ou démentielle, qui démontrent le rôle prépondérant joué par elle dans le symbolisme verbal. Les troubles aphasiques ne résultent pas de la destruction d'un stock d'images déposées dans un territoire : ils sont produits par l'altération du mécanisme d'évocation et d'association des éléments constitutifs de ces images.

M. BALLET. — N'attachons pas aux mots une signification plus étroite que n'ont voulu le faire les auteurs qui s'en sont servi. Le mot aphasie sensorielle n'a jamais été pris au pied de la lettre, et ne doit pas l'être plus que le mot anarthrie dont M. Marie se sert pour désigner l'aphasie de Broca.

M. DEJERINE. — Dans ma *Sémiologie* parue en 1900 et dans mon enseignement clinique, j'ai toujours défini les deux variétés d'aphasie par les termes d'aphasie motrice ou d'expression et d'aphasie sensorielle ou de compréhension.

M. PIERRE MARIE. — Je trouve M. Ballet très accommodant quand il nous dit que les termes d'aphasie sensorielle, d'aphasie de réception, ont été adoptés sans qu'on y ait attaché d'autre importance et n'ont pas grande signification. C'est qu'au contraire, les auteurs classiques ont fait de cette théorie des centres

sensoriels verbaux récepteurs la base de la doctrine de l'aphasie. Et ce qui est peut-être pis encore, ils se sont plu à se servir de ces mots pour la constitution d'une multitude de schémas plus ou moins fantaisistes, grâce auxquels ils se flattaient d'expliquer avec la plus grande simplicité les processus si complexes de l'aphasie. Si l'on reconnaît aujourd'hui que ces appellations, ces théories et ces schémas n'ont aucune signification par eux-mêmes, il est temps de le dire bien haut pour éviter que de nouvelles générations médicales s'y laissent encore tromper.

Et dans ces conditions, je demanderais à poser la question de la façon suivante : l'aphasie sensorielle est-elle réellement d'essence sensorielle ou ne l'est-elle pas? l'aphasie dépend-elle de la perturbation de processus sensoriels ou bien de la perturbation de processus intellectuels?

Pour M. Ballet, la perturbation du processus intellectuel prédomine dans l'aphasie, et alors nous sommes d'accord sur ce point, mais pour les auteurs classiques, ce qui est troublé dans l'aphasie, c'est la réception d'une image du langage.

M. Ballet. — Qu'est-ce que la réception d'une image? Une image est un phénomène d'évocation et il ne peut être question de réception d'une image du langage.

M. Pierre Marie. — Hélas, ce n'est pas à moi qu'il faut le demander, mais aux auteurs qui ont employé ces termes en croyant donner ainsi une explication de la physiologie pathologique de l'aphasie.

M. Dupré. — M. Pierre Marie insiste sur la nature démentielle des troubles aphasiques. Cependant, si l'on se reporte, sur ce point, aux premiers articles de M. Pierre Marie, il me paraît qu'on y trouve plutôt des éléments de dispersion que de précision. M. Pierre Marie parle, en effet, simplement de « démence » et de « diminution de l'intelligence ». Or, le terme de démence possède, en psychiatrie, une acception, sans doute très nettement définie, mais aussi très étendue. Il désigne, à tous ses degrés et dans toutes ses formes, *la ruine de l'édifice mental*, que celui-ci soit compromis dans sa totalité, ou seulement dans telle ou telle de ses parties constituantes (mémoire, attention, jugement, affectivité, moralité, etc.) Le diagnostic de démence est donc *d'ordre trop général* pour se suffire à lui-même ; il convient de le *spécifier*, en précisant, à la fois, la variété et l'étendue du déficit démentiel. Si, en ce qui concerne l'aphasie, M. Pierre Marie reconnaît aujourd'hui qu'il s'agit d'une *démence partielle et spécialisée, portant sur l'élaboration du mot*, n'est-ce pas là revenir peu à peu, avec le progrès de l'analyse psychologique, à la doctrine classique d'une aphasie sensorielle *ou de compréhension*, c'est-à-dire *sensorio-psychique*, selon la conception que nous avons exposée tout à l'heure ?

M. Pierre Marie. — Je m'inscris en faux et je proteste de toutes mes forces contre les assertions que M. Dupré vient de porter devant vous. Jamais je n'ai dit, écrit ni pensé que le déficit intellectuel des aphasiques fût, comme prétend me le faire dire M. Dupré, « de la démence ». Je mets M. Dupré au défi de trouver une pareille expression dans mes articles; tout au contraire j'ai pris grand soin d'y déclarer que les troubles aphasiques ne sont pas de nature démentielle.

C'est ainsi que dans mon premier article (mai 1906), je disais :

« En somme, le déficit intellectuel, toute question de langage mise à part, est incontestable chez les aphasiques, et cependant il est nécessaire pour le cons-

tater de se livrer à un examen méthodique. *C'est que, à première vue, la mentalité de ces infirmes ne présente aucun trouble saillant : dans leur famille, ils prennent part à la vie commune; à l'hôpital, on les voit aller, venir, sortir comme leurs camarades, manger, se coucher aux mêmes heures et dans les mêmes conditions que leurs voisins de salle, en un mot ils se conduisent dans la vie comme des gens sensés, etc.* »

Est-ce donc là faire d'un aphasique un dément?...

Et dans mon second article (octobre 1906), je disais encore :

« Est-il donc nécessaire d'insister sur ce que le déficit intellectuel *spécialisé* de l'aphasique *n'est nullement comparable au déficit brut de certains grands déments ou des paralytiques généraux parvenus à un stade avancé.* »

Mon distingué collègue, M. Dupré, m'a prêté là « de mémoire » une opinion qui est diamétralement opposée à celle que j'ai plusieurs fois exprimée et de manière suffisamment claire, je pense.

M. Dupré. — Je rapporte, en effet, de mémoire, l'impression que m'avait laissée la lecture des articles de M. P. Marie. Mais, en lui faisant dire que l'aphasie était imputable surtout à une diminution de l'intelligence, je ne croyais pas lui prêter une opinion diamétralement opposée à la sienne.

La conclusion importante qui se dégage, au point de vue psychologique, de ce débat, est que M. P. Marie attribue l'aphasie à un déficit intellectuel spécialisé, portant sur l'élaboration des mots. Je me déclare, dans ces termes, absolument d'accord avec lui.

M. Souques. — On pourrait peut-être s'abstenir du terme aphasie sensorielle et adopter d'une façon plus générale celui d'aphasie de Wernicke.

M. Dejerine. — Dans son premier travail M. Pierre Marie disait qu'il y avait « chez les aphasiques quelque chose de bien plus important et de bien plus grave que la perte du sens des mots; il y a une *diminution très marquée dans la capacité intellectuelle* en général ». Et plus loin il ajoutait : « Si, pour ma part, j'avais à donner une définition de l'aphasie, le fait que je m'efforcerais surtout de mettre en lumière serait la *diminution de l'intelligence* (1).

Actuellement notre collègue, tout en niant toujours l'existence des centres du langage, a modifié son opinion première. Il admet que chez l'aphasique les troubles de la compréhension de la parole parlée et écrite, que les troubles de l'écriture, sont la conséquence de l'altération d'une intelligence spécialisée pour les choses apprises par procédé didactique. C'est là une conception difficile à comprendre, car beaucoup de choses apprises par procédé didactique persistent intactes, comme on le sait, chez l'aphasique moteur ou sensoriel. Quoi qu'il en soit, M. Pierre Marie aujourd'hui ne parle plus d'un déficit intellectuel global chez les aphasiques. Du reste, pour ce qui concerne l'intelligence en général, tout le monde est d'accord, et depuis longtemps, pour dire qu'elle est d'ordinaire affaiblie chez l'aphasique moteur et sensoriel et que cet affaiblissement ne tient pas toujours tant à l'aphasie elle-même qu'à l'âge du sujet, à l'extension plus ou moins grande de la lésion, à l'état des artères cérébrales, à l'état de la fonction rénale, etc. On sait en effet que les troubles intellectuels peuvent varier beaucoup en intensité d'un sujet à l'autre; on sait aussi qu'il existe des cas d'aphasie de Broca dans lesquels l'intelligence est complètement

(1) *Semaine médicale*, 1906, p. 241.

intacte, ainsi que l'ont montré sur une malade de mon service MM. Lotmar et de Montet dans une communication faite il y a deux ans à notre Société (1) et ainsi que j'en ai rapporté un exemple avec mon élève Tinel à notre séance.

M. PIERRE MARIE. — Je ferai remarquer à M. Dejerine qu'il ne reproduit pas exactement la phrase de mon premier article à laquelle il fait allusion. Je n'ai pas écrit comme il croit : « Il y a *une diminution très marquée dans la capacité intellectuelle en général* », j'ai écrit : « Il y a *une diminution très marquée dans la capacité intellectuelle* en général », ce qui indique bien qu'« en général » ne s'appliquait nullement, dans mon esprit, au mot « intellectuelle », dans le sens que me prête M. Dejerine.

Je spécifiais, d'ailleurs, dans ce même premier article, que ce déficit intellectuel des aphasiques porte surtout sur le stock des choses apprises par des procédés didactiques, et *je n'ai jamais parlé d'un « déficit intellectuel global »*, comme veut me le faire dire M. Dejerine. Ces assertions de M. Dejerine sont absolument erronées.

J'ai, en outre, dans mon second article daté du 17 octobre 1906, suffisamment insisté sur ce que « le déficit intellectuel des aphasiques était un déficit spécialisé », pour être en droit de penser que mes idées sur ce point ne peuvent prêter à aucune confusion. — Je ne saurais donc admettre que M. Dejerine m'accuse d'avoir « aujourd'hui modifié mon impression première » sur l'état intellectuel des aphasiques.

Je proteste contre le terme « *déficit intellectuel global chez les aphasiques* » que me prête gratuitement M. Dejerine, et je le mets au défi de citer dans mes articles un seul passage où j'aie écrit cette phrase. Je juge absolument nécessaire de relever comme il convient ce procédé par lequel M. Dejerine finirait par me faire dire tout autre chose que ce que j'ai dit en réalité. J'ajoute que, depuis mes premières publications, mes opinions n'ont jamais varié pour tout ce qui touche à la question de l'aphasie.

La question actuelle est de savoir si on doit admettre l'existence de centres spécialisés, si la réception des impressions verbales se fait par des centres sensoriels spéciaux pour le langage ou par les centres sensoriels communs.

M. ANDRÉ-THOMAS. — M. Pierre Marie nie l'existence de centres du langage. Ne reconnaît-il pas cependant l'existence d'une « sphère dite du langage qui est, en réalité, une sphère intellectuelle spéciale à l'hémisphère gauche, dans laquelle semblent, entre autres, s'emmagasiner les notions apprises et conventionnelles »? (*Semaine médicale*, 23 mai 1906, n° 21, p. 242.)

M. PIERRE MARIE. — J'ai toujours admis et déclaré que la zone de Wernicke est en effet une sphère dont la lésion produit à coup sûr des troubles du langage; ce que je nie, c'est l'existence indépendante des centres sensoriels verbaux spécialisés que les auteurs ont décrits à ce niveau. Ce sont là, il me semble, deux choses toutes différentes.

M. KLIPPEL. — Dans le cours de cette discussion, un certain nombre de questions, qui nous restent à examiner, ont été touchées. Je rappellerai toutefois les divers paragraphes du questionnaire et nous nous arrêterons à ceux qui prêteront encore à discussion.

(1) *Soc. de Neurologie*, 8 novembre 1906.

Voici le paragraphe 2 :

2° *Les symptômes observés chez les aphasiques, — et il est de première importance de bien spécifier si le malade est atteint d'aphasie motrice complète ou pure, d'aphasie sensorielle ou d'aphasie totale, — sont-ils dus à un trouble des facultés intellectuelles ou de l'intelligence en général ?*

Le paragraphe 3 est le suivant :

3° *Sont-ils au contraire dus à un trouble du langage intérieur ?*

M. Dejerine. — Je crois que chez les aphasiques de Broca et chez les aphasiques sensoriels, il existe des troubles du langage intérieur.

M. Pierre Marie. — Nous sommes donc d'accord à ce sujet, car j'admets aussi que le langage intérieur est touché chez les aphasiques, et je me refuse à considérer comme aphasiques les malades dont le langage intérieur n'est pas touché.

M. Klippel. — Le paragraphe 4 est ainsi conçu :

4° *Y a-t-il lieu de conserver l'expression : images du langage?*

M. Pierre Marie. — Si vos images du langage ne sont que des « images de rhétorique », je vous les passe volontiers, car il faut savoir faire des concessions à l'idéal et à l'imagination des gens qui nous entourent.

Mais si, dans votre esprit, le terme « images du langage » devait être réellement l'expression du fonctionnement psychique dans l'acte du langage, si surtout vous tentiez de localiser ces prétendues images dans vos prétendus centres verbaux, alors je m'inscrirais en faux contre une pareille manière de voir.

Pour moi, se servir du terme « images du langage » équivaut à parler en Electrologie de fluides positif ou négatif, ou en Optique à parler de rayons rectilignes. Ce sont là de simples artifices dont notre ignorance peut se servir pour tenter de prendre pied sur un sol inconnu, mais quant à en vouloir tirer des explications sur l'essence même des phénomènes observés, c'est là une prétention inadmissible contre laquelle je proteste énergiquement.

M. Dejerine. — M. Pierre Marie admet l'existence du langage intérieur, mais non l'existence des images du langage. Or, il n'y a pas de langage intérieur possible *sans* images du langage. Il me demande une définition de l'image mentale et je lui donnerai celle de Taine : « L'image est une sensation qui garde son aptitude à renaître. » Il n'est pas possible de concevoir l'existence d'un langage intérieur si on n'admet pas celle des images du langage, l'image auditive en particulier. Pour se rendre compte de l'existence des images auditives et du rôle si prépondérant qu'elles jouent dans le mécanisme de notre langage intérieur, j'engage notre collègue à faire ce soir la petite expérience suivante : à évoquer dans sa mémoire notre séance de ce matin et, dans son langage intérieur, il entendra résonner les voix de tous ceux d'entre nous qui ont pris part à la discussion actuelle. En d'autres termes il évoquera les images auditives des mots prononcés par chacun de nous. Voilà en quoi consistent les images auditives du langage. On ne peut nier l'existence de ces images qui sont démontrées, non seulement par l'introspection que chacun peut faire sur soi, mais encore par les hallucinations des aliénés. Qu'est-ce en effet que les *voix* qu'entend un persécuté, sinon des images auditives verbales? Il ne faudrait pas cependant oublier que les images mentales en général, aussi bien que les images

du langage, sont non seulement la base de la psychologie, mais qu'elles sont aussi la clef de voûte sur laquelle repose toute la pathologie mentale.

M. Pierre Marie. — Ce ne sont là que des mots. Toutes les idées alors sont des images et n'est-ce pas l'étymologie même du mot « idée » ; tous les souvenirs sont des images, de même que tout ce qui est dans notre mémoire.

Croyez-vous donc jeter quelque lumière sur les processus psychiques en employant ce terme d'images du langage. Servez-vous-en s'il vous est commode au sens figuré, comme comparaison pour fixer les idées, j'y consens, mais quant à vouloir nous l'imposer comme une entité véritable ayant une signification réelle, alors je proteste énergiquement, car vous ne savez pas ce que peut être une image du langage et vous ignorez tout de ce qui concerne le siège et l'élaboration de ces prétendues images.

M. Ballet. — Je demanderai à M. Marie comment il arrive à mettre d'accord son opinion sur le paragraphe 3 et celle sur le paragraphe 4. A propos du paragraphe 3, M. Marie nous dit qu'il admet le trouble du langage intérieur chez les aphasiques et à propos du paragraphe 4, il se refuse à reconnaître l'existence des images du langage! Alors je prierai M. Marie de bien vouloir nous dire ce qu'il entend par langage intérieur.

M. Pierre Marie. — Je ne puis définir le langage intérieur; ce n'est pas un processus défini, mais j'emploie ce terme parce qu'il est commode et tout particulièrement parce qu'il garde un sens vague bien en rapport avec le vague de nos connaissances sur ce sujet. Mais de ce que je me sers comme vous du terme « langage intérieur », cela n'implique nullement que je doive reconnaître l'existence de vos images du langage.

M. Souques. — Au nom de la psychologie, on a admis la théorie des images : images verbales auditives, visuelles, motrices d'articulation et graphiques, qu'on a localisées dans des centres corticaux. En réalité, que savons-nous de ces images verbales ? Nous savons que, quand nous écrivons, quand nous lisons ou parlons mentalement, nous entendons notre langage intérieur, c'est-à-dire les mots résonner à notre oreille, mais c'est tout ce que nous savons. Nous ignorons le mécanisme intime de ce langage intérieur, s'il est fait ou non d'images.

Les images ont été considérées à tort comme quelque chose de concret, de sensoriel, alors qu'il faut y voir avant tout un phénomène de mémoire, un phénomène de réviviscence, autrement dit un phénomène essentiellement intellectuel. Le sourd verbal entend les mots parlés, l'aveugle verbal voit les mots écrits, il les voit même si bien qu'il est souvent capable de transcrire l'imprimé en manuscrit. Ni l'un ni l'autre n'ont donc ni cécité ni surdité verbales. Seulement, ils ne comprennent pas la signification des mots entendus ou lus. Or c'est là un trouble d'ordre intellectuel, dans lequel la mémoire, l'association des idées et l'attention paraissent jouer un rôle capital.

Il est impossible de pénétrer plus avant dans le mécanisme compliqué des actes intellectuels. Le mécanisme de la pensée, et du langage intérieur qui la traduit, nous échappe entièrement. Rien, dans tous les cas, ne prouve que ce langage intérieur résulte d'un jeu d'images.

Sous quelle forme faudrait-il donc se représenter les images et où les localiser? Dans des groupes cellulaires ou centres supposés où elles s'emmagasineraient les unes à côté des autres, en nombre tel qu'on se demande quel groupe cellulaire

serait assez vaste pour contenir toutes les images du langage. Et dans quelle partie de la cellule vont-elles se fixer : dans le protoplasma ou dans le noyau ? Comment une cellule vivante, soumise aux lois des échanges nutritifs, peut-elle conserver l'empreinte durable d'une image concrète sensorielle?

En réalité, les images n'existent qu'au moment où la mémoire les évoque ; elles ne sont autre chose que des souvenirs, c'est-à-dire des phénomènes intellectuels, dont le processus échappe tout à fait à notre entendement.

M. Ballet. — M. Marie nous dit : « les images sont une pure abstraction ». Je ne suis pas de cet avis et je crois qu'on est en droit d'affirmer l'existence de ces images qui sont directement constatables par l'observation intérieure.

M. Pierre Marie. — Si M. Ballet attache un sens bien précis aux mots : images du langage, je lui demanderai de définir ces mots et de nous indiquer les principaux éléments qui nous permettront de comprendre nettement ce qu'est une image du langage.

M. Dufour. — M. Marie demande de définir le terme « images du langage ». Image est ici employé dans le sens, admis par tous les littérateurs, « d'impression qu'un objet fait dans l'esprit ». C'est donc une impression plus ou moins durable fournie dans le cas particulier par les mots lus ou entendus ; la permanence de cette impression constitue le souvenir.

M. Dupré. — M. Pierre Marie conteste l'existence des images dites du langage et il objecte à M. Dejerine l'impossibilité où l'on est, à l'heure présente, de les localiser en un point précis de l'écorce cérébrale. Je crois que ces contradictions tiennent à la confusion, qui tend à s'établir, dans cette discussion, entre l'hypothèse d'un *centre physiologique* et celle d'un *centre anatomique* des fonctions du langage.

La question de la réalité psychique des images verbales est tout à fait indépendante de la détermination anatomique des centres cérébraux du langage. Constater les images verbales, à titre de *fait d'observation* psychologique et clinique, ce n'est, en aucune façon, prétendre les localiser. Or, de même que l'existence d'*hallucinations générales*, chez les aliénés, démontre la réalité des *images communes*, de même la présence d'*hallucinations spéciales verbales* nous apparaît comme la confirmation scientifique rigoureuse, à la fois objective et, pour ainsi dire, expérimentale, de l'authenticité des *images du langage*.

D'autre part, même dans l'ordre des faits anatomiques, je pense que c'est se faire une idée trop étroite des localisations cérébrales que de demander en quel point précis de l'écorce réside la lésion déterminante de l'aphasie. L'extrême complexité des fonctions psychiques, la richesse des anastomoses qui unissent les éléments anatomiques, l'étendue relative des localisations les mieux établies, en un mot, tout ce que nous savons de l'anatomo-physiologie de la cellule nerveuse nous invite, au contraire, à concevoir les centres cérébraux comme constitués par des *synergies cellulaires*, solidarisant, dans une même fonction, *toute une région* de cellules voisines.

M. Pierre Marie objecte enfin, à titre d'argument purement logique, qu'il conteste l'existence des images du langage, parce que leur vérification relève d'un moyen de contrôle entièrement subjectif, très éloigné de présenter, selon lui, le même degré de certitude scientifique que la perception d'un objet qui tombe sous ses sens. Or, une perception comporte deux éléments d'information : d'une

part, un élément *subjectif*, la sensation, qui, comme telle, est indiscutable et s'impose invinciblement à la conscience; d'autre part un élément, qu'on pourrait croire *objectif*, en vertu duquel on conclut de la sensation éprouvée à l'existence d'un objet extérieur; mais ce n'est là, en réalité, qu'un jugement, qu'une *interprétation*, comme telle, variable, individuelle et contestable. De ces deux éléments de la connaissance, l'*image*, qu'on pourrait définir la *résurrection de la perception en l'absence de l'objet*, élimine donc l'élément d'erreur, c'est-à-dire la croyance spontanée à une réalité extérieure, pour garder en quelque sorte à l'état pur la seule donnée qui soit irrécusable, primordiale, *évidente*, c'est-à-dire *l'intuition directe et immédiate d'un fait de conscience.*

M. Pierre Marie. — Si M. Dupré se complaît dans ces spéculations psychologiques où les mots tiennent plus de place que les faits, libre à lui; telle n'est pas ma manière de considérer la méthode suivant laquelle on doit aborder l'étude de l'aphasie. Si image veut dire simplement « souvenir », soit, mais ne nous entraînez pas plus loin, ou bien si vous avez une notion précise de ces images, donnez-nous-en une définition.

M. Souques. — L'objection tirée des hallucinations auditives des aliénés ne porte pas. Il est bien certain que l'aliéné, dans ce cas, entend son propre langage intérieur. Mais rien ne prouve qu'il entende des images verbales. Ce n'est pas d'images sensorielles qu'est fait son langage intérieur, mais bien plutôt de souvenirs associés dont nous ignorons, du reste, le mécanisme.

M. Pierre Marie. — Je constate qu'on ne nous a encore donné ni une définition ni une description des images du langage.

M. Ballet. — Qu'est-ce qu'une image verbale de mot? — C'est la représentation mentale du mot.

M. Pierre Marie. — Cela ne nous dit rien de plus; représentation est à peu près l'équivalent d'image, voilà tout, et nous demandons quelques détails sur ces images ou représentations.

Mais je crois que nous n'avançons guère dans notre discussion, car nos contradicteurs ne peuvent définir clairement les termes qu'ils emploient et peut-être serait-il temps d'en revenir au questionnaire.

M. Klippel. — Voici la cinquième question :

5° *Quel est le mécanisme de la paraphasie dans l'aphasie sensorielle?*

M. Pierre Marie. — Je n'ai aucune espèce d'idée à ce sujet. Je ne sais pas quel est le mécanisme de la paraphasie, et je considère comme hypothèses sans aucun fondement tout ce que les doctrines classiques ont la prétention de nous apprendre à ce sujet.

M. Dejerine. — M. Pierre Marie nous dit qu'il ne peut expliquer le mécanisme de la paraphasie dans l'aphasie sensorielle, et il est incontestable que, n'admettant l'existence ni d'une surdité ni d'une cécité verbales, notre collègue ne puisse expliquer la paraphasie à l'aide de sa théorie, selon laquelle les symptômes que l'on observe dans l'aphasie sensorielle sont purement et simplement

la conséquence d'un affaiblissement intellectuel portant sur les choses apprises par procédé didactique.

Si l'on n'admet pas l'existence d'un centre auditif des mots, on ne peut en effet expliquer la paraphasie. Or, ce centre est universellement admis, et on comprend que, lorsqu'il est lésé, le langage parlé devienne un langage ataxique, la fonction motrice du langage étant privée de son régulateur, le centre auditif verbal. C'est là la seule explication actuellement satisfaisante de la paraphasie.

M Klippel. — Nous passons maintenant à la sixième question :

6° *Quels sont les territoires de l'écorce qui jouent dans la fonction du langage un rôle établi par l'anatomie pathologique?*

M. Pierre Marie. — Je répète ce que j'ai dit maintes fois déjà : je n'admets aucun des centres spécialisés verbaux, décrits par les auteurs. Mais je répète aussi que j'admets avec tout le monde l'existence dans l'hémisphère gauche d'une zone spécialement destinée à assurer la fonction du langage, zone de Wernicke, dont je ne pense pas que nous soyons actuellement en état de fixer les limites d'une façon absolument précise.

Je crois d'ailleurs que nous avons épuisé ce côté de la question; peut-être serait-il plus intéressant de discuter la question des centres sensoriels spécialisés pour le langage : centre auditif, centre visuel.

Je le répète, pour moi, ces centres n'existent pas. Comment voulez-vous, par exemple, que chez un fils de paysan, dont aucun ascendant n'a jamais su ni lire ni écrire, un centre visuel verbal puisse se constituer en six mois, car c'est à peu près le temps nécessaire pour apprendre à lire à une recrue d'intelligence moyenne. Si vous admettez que les centres peuvent se former de cette façon à mesure des besoins, il n'y a aucune raison de ne pas admettre l'existence de centres pour chaque fonction; nous verrons ainsi produire, à mesure des besoins et de la mode, un centre cérébral pour la natation, un centre pour la bicyclette, un centre pour le jeu de tel instrument de musique, etc...

M. Dejerine. — M. Pierre Marie nous dit qu'il ne peut pas exister de centre spécialisé pour les images visuelles verbales, parce que la faculté de lire est d'acquisition trop récente dans l'espèce humaine, et qu'un pareil centre n'aurait pu se former étant donné que, à une ou plusieurs générations près, nous descendons tous plus ou moins de gens illettrés. J'avoue que je ne comprends pas et que j'admets encore moins cette théorie.

Je ferai remarquer à notre collègue qu'il n'y a *rien* d'inné, de préformé dans les fonctions intellectuelles et que tout ce que nous savons, tout ce que nous pensons, est acquis et uniquement acquis par nos sens. Ce sont là des faits de psychologie courante. Pour en revenir à la question des centres du langage, je ferai remarquer qu'ici également c'est purement et simplement une affaire d'éducation et qu'un enfant auquel on n'apprend pas à parler ne parlera *jamais* et cela quelle que soit son intelligence, quel que soit le degré de culture intellectuelle de ses générateurs. Ce qui montre jusqu'à l'évidence le côté joué par les centres sensoriels dans la fonction du langage articulé, c'est ce qui se passe chez les enfants frappés de surdité bilatérale, lorsqu'ils savent déjà très bien et très facilement parler. Que se passe-t-il en effet dans ces cas? L'enfant perd peu à peu l'usage de la parole, il devient un sourd-muet, mais un sourd-muet *acquis*.

C'est là un fait sur lequel les auristes, et en particulier M. Natier, ont insisté au cours de ces dernières années et qu'avait déjà signalé en 1898 M. Brissaud, dans un article en réponse à un travail de M. Pierre Marie. A cette époque, en effet, notre collègue repoussait l'existence d'un centre graphique pour les mêmes raisons que celles qu'il invoque aujourd'hui contre l'existence d'un centre visuel verbal, à savoir que l'écriture est d'acquisition trop récente dans l'évolution humaine pour qu'un centre de l'écriture ait eu le temps de se former. Ce sont, on le sait, des raisons d'un tout autre ordre et autrement probantes qui ont fait rejeter l'existence d'un centre graphique. En résumé, la théorie de M. Pierre Marie selon laquelle un centre ne peut se spécialiser pour une fonction qu'après une suite innombrable de générations, n'est pas admissible. Tant dans le domaine de nos connaissances est simplement une affaire d'éducation, à la réussite de laquelle les générations antérieures de l'individu n'ont rien à voir, et l'enfant frappé de surdité lorsqu'il savait déjà parler, devient muet et cela quelle que soit la souche dont il dérive.

M. Pierre Marie. — Alors, si l'on admet l'existence d'une multitude de centres spécialisés, créés à mesure des besoins chez l'individu isolé, comment se fait-il qu'on ne voie jamais sous l'influence de l'un de ces foyers qui sont si fréquents dans le cerveau, la perte isolée des fonctions de tel centre spécialisé, la perte isolée de la faculté de monter à bicyclette, de nager, de jouer du piano, par exemple?

M. Dupré. — Les contradictions qui se manifestent au sujet des centres spécialisés résultent d'une confusion qui me paraît s'être glissée dans la discussion : en effet, lorsqu'on parle de centres spécialisés, on n'a pas nécessairement en vue des centres anatomiquement délimités; il s'agit de centres psychologiques situés dans l'écorce, mais impossibles à localiser sur tel ou tel centimètre carré du manteau cérébral.

M. Pierre Marie. — Mais c'est précisément là le sujet de notre discussion. Je prétends qu'il n'existe pas sur l'écorce cérébrale de centres spécialisés pour le langage, tels que ceux dont parlent les auteurs classiques. C'est justement parce que les auteurs classiques ont, contrairement à ce que dit M. Dupré, décrit pour certaines modalités du langage des centres spécialisés, et les ont anatomiquement délimités en les localisant étroitement sur le manteau ; c'est pour cela que j'ai commencé la campagne en faveur de la revision de la question de l'aphasie. Je dis et je répète n'avoir jamais vu de cécité verbale pure par lésion du pli courbe, je dis aussi n'avoir jamais vu de surdité verbale pure par lésion du pied de la 1re temporale.

M. Souques. — Puisque M. Dejerine admet l'existence de centres spécialisés divers, d'un centre pour les mouvements de la bicyclette, etc., il devrait admettre l'existence d'un centre graphique.

M. Dejerine. — M. Souques me demande *dans quelle partie* de la cellule nerveuse je localise les images du langage. Il est facile de se rendre compte pourquoi on ne peut répondre à sa question. M. Souques me demande aussi pourquoi, puisque j'admets l'existence d'un centre spécialisé pour la parole articulée, je n'admets pas de centre pour l'écriture. Je lui répondrai que si je n'admets pas l'existence d'un centre graphique c'est que, d'une part, on n'a jamais publié d'observation d'agraphie *isolée* — je ne parle pas bien entendu d'agraphie par

apraxie, car il s'agit ici de faits de tout autre ordre — et que, d'autre part, un centre pour l'écriture, s'il existait, devrait comprendre la zone motrice tout entière des deux hémisphères — puisqu'on peut écrire avec n'importe quelle partie du corps suffisamment mobile — tandis qu'on ne parle qu'avec son appareil bucco-pharyngo-laryngé. Je rappellerai encore à M. Souques que l'agraphie se rencontre dans tous les cas d'aphasie avec troubles du langage intérieur et que si l'agraphie était due à un trouble d'ordre moteur, le sujet agraphique, qui ne peut écrire à l'aide d'une plume, devrait pouvoir écrire à l'aide de cubes alphabétiques, ce qui ne s'observe *jamais*.

Quant à admettre l'existence de centres spécialisés pour toutes espèces de mouvements, — piano, bicyclette, couture et pour tous les travaux manuels nécessitant de l'adresse, de l'exercice et de l'habileté, — il ne saurait en être question, car ici il s'agit d'associations de mouvements, que l'habitude rend plus ou moins automatiques, et qui dépendent des zones corticales motrices.

M. Ballet. — Procédons par étapes. Sur un premier point nous sommes d'accord : les troubles du langage résultent d'une lésion de l'hémisphère gauche. L'aphasie de Wernicke résulte de la lésion de la zone de Wernicke. Sommes-nous en état de préciser davantage? Cette zone est-elle dissociable en zones distinctes? J'estime que nous avons un peu trop schématisé en fait de localisation; je crois cependant qu'une lésion portant sur T^1 détermine une aphasie avec prédominance de surdité verbale, qu'une lésion du pli courbe détermine une aphasie avec maximum de cécité verbale. Il me semble d'ailleurs naturel que les images optiques des mots se localisent plutôt au voisinage du centre visuel.

M. Dejerine. — Je crois que M. Pierre Marie n'a pas bien compris ce que j'ai dit et enseigné depuis longtemps (1892) sur la cécité verbale. J'ai montré à cette époque, qu'il y avait lieu de distinguer en clinique et en anatomie pathologique deux variétés de cécité verbale. L'une — cécité verbale avec agraphie — n'est qu'une variété d'aphasie sensorielle, dans laquelle la cécité verbale l'emporte de beaucoup sur la surdité verbale, le sujet est paraphasique et agraphique et la lésion siège dans le pli courbe. L'autre — cécité verbale pure — dans laquelle il n'existe que de la cécité verbale accompagnée d'hémianopsie droite. Dans cette dernière forme, il n'y pas trace de surdité verbale, la parole est normale, l'écriture spontanée et sous dictée se font comme à l'état physiologique, seule la copie est altérée et l'intelligence est intacte. En d'autres termes, ici le langage intérieur est intact. La lésion siège en dehors de la zone du langage et sectionne les fibres qui relient le centre cortical de la vision au pli courbe, c'est-à-dire à la partie postérieure de la zone du langage.

M. Pierre Marie. — Je crois que les lésions déterminant ces formes cliniques d'aphasie sensorielle avec maximum de cécité verbale dont parle M. Dejerine, sont dues surtout à des lésions localisées dans le domaine de l'artère cérébrale postérieure, c'est-à-dire dans les lobes lingual et fusiforme et qu'elles n'ont rien à voir avec l'écorce du pli courbe, centre visuel verbal des auteurs classiques dont je n'admets pas l'existence.

L'agraphie, comme l'a montré Freud, se voit plus rarement chez les sujets très éduqués que chez les sujets peu éduqués. Lorsque ces derniers sont atteints de cécité verbale, ils deviennent plus facilement agraphiques. Je ne pense donc

pas que l'on puisse faire de l'absence ou de la présence de l'agraphie un signe distinctif de telle ou telle localisation de l'aphasie qui nous occupe.

M. Klippel. — La question suivante a été déjà discutée, je me contenterai de la rappeler :

7° a) *Dans la fonction du langage articulé, la circonvolution de Broca joue-t-elle un rôle spécial ou prépondérant?*

b) *Y a-t-il lieu d'attribuer également ce rôle aux régions de l'écorce qui lui sont immédiatement voisines?*

M. Pierre Marie. — A propos de ce dernier paragraphe, je demanderai si nous allons continuer à parler de régions de l'écorce, de lésions corticales, alors que dans la précédente séance, sur intervention formelle de ma part, il a été reconnu que, sauf M. Dejerine dans un cas unique, aucun de nous n'a jamais observé de lésion cérébrale en foyer, ayant une localisation exclusivement corticale. Dans la question actuellement en discussion, je proposerai donc de substituer au terme « région de l'écorce » le terme plus général et plus exact de circonvolution.

M. Dejerine. — Cette question a été traitée à la dernière séance et il a été entendu que, — à part les cas de tumeurs et de méningites — les lésions corticales de F_3 comprenaient la substance blanche propre à cette circonvolution et que les lésions sous-corticales comprenaient les lésions limitées à la substance blanche du centre ovale. M. Pierre Marie ne paraît pas accorder de créance aux cas de lésions de la région de Broca par tumeur ou par méningite. Je ne suis pas du tout de son avis. Il y a des cas de tumeurs comprimant exactement cette région, il y a des cas de méningites en plaques avec une localisation tout aussi limitée. Il existe enfin des lésions corticales effleurant à peine la substance blanche sous-jacente ayant déterminé également une aphasie de Broca. Le cas tout récent de Purwes-Stewart est, à cet égard, des plus démonstratifs (1). Il a trait à un cas d'aphasie motrice et agraphie avec anesthésie du bras droit, ayant duré dix mois et jusqu'à la mort. A l'autopsie, on trouva deux foyers superficiels de ramollissement, ayant amené une rétraction telle de la face convexe du lobe pariétal gauche que l'insula était à découvert. Il y avait aussi une rétraction de la pariétale ascendante. La lésion ne pénétrait pas dans les profondeurs et les masses centrales étaient intactes. Sur le dessin qui accompagne ce travail, la lésion frontale siège dans la moitié postérieure de la circonvolution de Broca et dans la partie moyenne de la pariétale ascendante.

M. Pierre Marie. — Par un consensus unanime, il est de règle qu'on ne doit pas chercher à faire de localisation à l'aide des tumeurs ou des processus méningitiques. Puisque M. Dejerine cherche à se prévaloir des cas chirurgicaux, je demande à citer aussi en faveur de mes opinions les cas chirurgicaux de Burckhardt qui peuvent être considérés comme une véritable expérience physiologique chez l'homme. Ces cas ont été récemment exhumés par mon ancien interne M. Moutier, au cours de ses très minutieuses recherches bibliographiques touchant la question de l'aphasie.

Chez deux de ses malades, un homme et une femme, présentant de l'agitation maniaque avec verbigération, Burckhardt avait pensé qu'en pratiquant l'abla-

(1) Purwes-Stewart, A Case of Disease of the post-central Gyrus associated with astereognosis. *Review of Neurology and Psychiatry*, juillet 1908, p. 307.

tion de la IIIe circonvolution frontale gauche, il réduirait ses malades au silence et leur procurerait ainsi un calme favorable. Il pratiqua donc chez l'un et l'autre l'ablation de F_3, et à sa grande stupéfaction, il constata que dès leur sortie du sommeil chloroformique, ses malades se mirent à parler avec autant de netteté qu'auparavant ; à aucun moment, on ne constata chez eux trace d'aphasie. Ces deux malades étaient droitiers.

De même, par la résection du pied de T_1 et T_2 à gauche, Burckhardt n'observa chez un de ces malades aucune trace de surdité verbale ; tout ce que l'on put constater fut, six jours après l'opération, une légère paraphasie qui ne dura qu'une huitaine de jours.

Voilà donc, il me semble, une démonstration directe et répétée, extrêmement précieuse, en faveur de la thèse que je soutiens de la non-existence des centres du langage admis par les classiques.

M. Pierre Marie. — Avant que cette discussion soit terminée, je voudrais faire une constatation qui contribuera à en fixer la portée. Dans chacune de nos réunions, j'ai déclaré que je niais l'existence de ce que les auteurs classiques appellent les centres du langage (3e frontale, centre auditif verbal dans le pied de T_1, centre visuel verbal dans le pli courbe), et dans chacune de nos réunions, j'ai demandé à nos collègues de vouloir bien nous faire part des résultats de leur expérience à cet égard. A ma grande satisfaction, vous venez d'entendre M. Ballet proclamer que, dans cette question de l'aphasie, nos prédécesseurs ont été « trop localisateurs », et que, quant à lui, il n'attache pas de valeur réelle aux localisations admises. M. Souques nous a communiqué des faits importants qui tous se sont trouvés en concordance avec les doctrines revisionnistes que je vous ai soumises. Seuls M. et Mme Dejerine et M. Thomas ont pris la défense des auteurs classiques

Il se trouve donc que parmi tous nos autres collègues, dans cette société composée de l'élite des neurologistes de Paris, d'hommes qui depuis dix ans, vingt ans et plus sont à la tête d'importants services hospitaliers, qui ont une expérience considérable pour tout ce qui concerne la clinique et les autopsies des maladies nerveuses, il n'en est aucun qui se soit senti convaincu de la réalité des centres classiques du langage. Mais en vérité, messieurs, si réellement ces centres existaient, chacun de nos collègues aurait vu dix fois, vingt fois leur lésion produire l'aphasie — et si aucun d'eux n'a été en état de vérifier ce fait d'une façon indubitable, c'est que ce fait n'existe pas. — Au point de vue pratique, je ne pouvais rêver une plus lumineuse démonstration de la non-existence des centres classiques du langage.

Ces constatations publiques sont la preuve que tout l'édifice des idées classiques est en ruine.

Mon but, en entreprenant cette campagne pour la Revision de la question de l'Aphasie est atteint maintenant, car il n'est parmi nous, je pense, personne qui actuellement n'accepte comme nécessaire l'idée de cette revision.

Mais il ne suffit pas de renverser, il va falloir reconstruire. Ne nous pressons pas, on s'est beaucoup trop pressé jadis ; il vaut mieux progresser lentement que revenir en arrière comme nous nous trouvons forcés de le faire maintenant. Et cependant, dans le cas actuel, revenir en arrière, n'est-ce pas déjà un grand progrès ?

M. Dejerine. — Je ne veux pas laisser la Société sous l'impression des paroles que vient de prononcer notre collègue M. Pierre Marie, car je suis d'un avis diamétralement opposé au sien. J'estime, en effet, que des trois séances que

nous venons de consacrer à la discussion de l'aphasie, il s'est dégagé très nettement l'impression que, loin de faire à l'avenir machine en arrière, nous devions continuer à aller de l'avant. De tout ce qui a été dit au point de vue clinique, de toutes les pièces d'anatomie normale et pathologique qui ont été montrées, il résulte, au contraire, que la doctrine traditionnelle, classique, de l'aphasie est restée victorieuse et que, pour ce qui concerne en particulier l'aphasie motrice, visée surtout dans cette discussion, la localisation établie par Broca est plus que jamais démontrée.

En effet, Mme Dejerine a montré que le pied et le cap de la circonvolution de Broca *font partie* du quadrilatère et ne se trouvent pas du tout situés en avant de lui. Le quadrilatère n'a donc pas la valeur que lui attribue M. Pierre Marie pour la localisation de la lésion de l'aphasie motrice, sa limite antérieure ne séparant nullement le territoire des ganglions centraux de celui de la IIIe frontale. Or, c'est sur une constatation anatomique qui n'est pas exacte que notre collègue a basé toute son argumentation quant à la localisation de l'aphasie motrice.

D'un autre côté il a été également prouvé que l'aphasie de Broca n'était pas une association d'aphasie motrice et d'aphasie sensorielle et que partant la lésion dont elle relève n'égale point, selon la formule de M. Pierre Marie, une « lésion de la zone de Wernicke + lésion de la zone lenticulaire ». J'ai montré en effet à la Société les coupes sériées de plusieurs cas d'aphasie de Broca par lésion de la IIIe circonvolution frontale gauche avec intégrité complète de la zone de Wernicke.

J'ajouterai enfin en terminant que ce qui s'est dégagé aussi très nettement de nos discussions c'est, ainsi que je le soutiens depuis de longues années, la nécessité absolue d'étudier toute localisation encéphalique par la méthode des coupes microscopiques sériées.

M. Pierre Marie. — Je persiste à refuser radicalement de comprendre dans mon quadrilatère la IIIe frontale, et à bien spécifier que quand je parle des lésions qui peuvent siéger dans mon quadrilatère j'élimine absolument celles qui porteraient sur F_3.

J'ai, comme M. Dejerine, montré un certain nombre de coupes sériées de cerveaux dans la dernière séance; ces coupes concernaient soit des cas d'aphasie de Broca sans la lésion de F_3, soit des cas de lésion de la IIIe frontale sans aphasie de Broca; mes conclusions sont donc absolument contraires à celles de M. Dejerine. Entre nos affirmations contraires et nos manières de voir absolument différentes il ne saurait, comme on l'a vu, y avoir aucun accommodement. C'est aux neurologistes de tous les pays qu'il appartient maintenant de se faire une idée personnelle sur cette intéressante question de l'aphasie.

M. Ballet. — Si, à la fin de cette séance, nous recherchons comment s'est constituée cette question des centres, nous trouvons qu'elle est la conséquence de la tendance naturelle que nous avons à schématiser. C'est le besoin de localiser qui nous a conduits à établir une sorte de damier cérébral à compartiments circonscrits. Il ne me paraît pas douteux qu'à cet égard nous ayons fait dire aux faits plus qu'ils ne disent, et je suis le premier à penser qu'une revision des localisations admises s'impose.

M. Klippel. — Nous sommes donc tous d'accord sur la nécessité de reviser certaines des questions qui ont trait à l'aphasie.

Comptes de l'exercice 1907

M. Souques, trésorier, communique le relevé des comptes de l'exercice 1907.

Dépenses

Subvention annuelle à MM. Masson et Cie, éditeurs, pour la publication des comptes rendus de la Société en 1907	Fr.	1.800 »
Excédent des frais de publication (texte)		462 »
Figures au compte de la Société		43 90
Frais de table à forfait		50 »
Abonnement à la *Revue Neurologique* au prix réduit de 20 francs pour 33 membres correspondants nationaux		660 »
Convocations, affranchissements divers, cartes postales, circulaires, tirages à part		80 90
Frais de recouvrement, timbres, quittances		26 55
Loyer		200 »
Chauffage et éclairage		21 50
Gratification à l'appariteur		50 »
Total des dépenses	Fr.	3.394,85

Recettes

Cotisations de :		
29 membres titulaires, à 100 francs l'une	Fr.	2.900 »
2 membres honoraires, à 20 francs l'une		40 »
33 membres correspondants nationaux, à 40 francs l'une		1.320 »
Intérêts des fonds de réserve de la Société pendant l'année 1907		183 »
Intérêts du legs provenant du reliquat de la souscription au monument Charcot		163 »
Total des recettes	Fr.	4.606 »

Bénéfice de l'année 1907 .... Fr. 1.211,15

Le Trésorier :
A. Souques.

Approuvé les comptes ci-dessus :

Le Président :
M. Klippel.

Le Secrétaire général :
Henry Meige.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 11864.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DEUX CAS DE MÉNINGITE CHRONIQUE SYPHILITIQUE (1)

PAR

C. Vincent, interne des hôpitaux.

Je veux montrer que dans certains cas de syphilis cérébro-spinale, la méningite chronique précède souvent même de beaucoup les troubles nerveux et que l'enchaînement des faits paraît être le suivant : syphilis, méningite, troubles nerveux.

Ce n'est point là une idée qui m'est personnelle ; elle ressort, je crois, des travaux de certains de mes maîtres, MM. Widal, Babinski, Nageotte, de ceux de M. Ravaut; mais je crois aussi que la preuve de l'exactitude de cette idée n'a pas été jusqu'ici fournie avec précision; on n'a point montré, à ma connaissance du moins, une méningite chronique *évidemment syphilitique*, existant à l'état isolé pendant longtemps, puis suivie de troubles nerveux (2).

Les deux cas que je vais rapporter me paraissent concourir fortement à cette démonstration.

Je vais exposer d'abord les arguments qui permettent d'affirmer chez ces malades la méningite chronique syphilitique, je dirai ensuite l'histoire clinique de chacun d'eux et les conclusions qu'on en peut tirer.

I. — Preuves de la méningite chronique syphilitique.

Les deux malades sont atteints de méningite chronique. J'ai pratiqué chez l'un 4 ponctions lombaires dans l'espace de 8 mois, chez l'autre 3 ponctions dans l'espace de 3 mois, chaque fois j'ai constaté dans le liquide céphalo-rachidien de l'un et de l'autre la présence d'un nombre considérable d'éléments. La méningite chronique est donc sûre.

La nature syphilitique de cette méningite peut s'affirmer en se fondant sur les raisons suivantes : les deux malades sont des gens jeunes, sans infections ou intoxications chroniques ; tous deux ont une syphilis acquise de date récente ; chez l'un, l'accident initial remonte à quatre ans, chez l'autre à un an ; chez ce dernier même, on a pu suivre la méningite chronique en quelque sorte à la trace depuis la période d'infection généralisée, jusqu'aux accidents actuels.

Bref si, en se fondant sur des arguments cliniques, on peut parfois affirmer la nature spécifique d'une lésion, c'est bien dans les cas présents.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 2 juillet 1908.

(2) M. Nageotte a montré un épileptique ayant de la lymphocytose rachidienne, présentant ensuite le signe d'Argyll ; mais la syphilis n'était pas prouvée autrement chez ce malade.

II. — Histoire des malades.

Le premier malade est un jeune homme de 24 ans, étudiant en pharmacie. Il a contracté la syphilis le 20 novembre 1904. L'accident initial a consisté dans un chancre du prépuce de la taille d'une pièce de cinquante centimes. L'ulcération, très superficielle, était accompagnée de ganglions inguinaux. Elle a duré 15 jours.

Le malade dit n'avoir pas remarqué d'accidents secondaires. Il est vrai qu'il s'est mis à l'huile grise dès l'apparition du chancre et qu'il n'a jamais été vu par un médecin compétent. L'existence récente d'une gomme pharyngée, vue par M. Thibierge et rapidement guérie par le traitement vient maintenant, encore confirmer la nature de l'ulcération initiale.

Au début, le traitement consista, comme je viens de le dire, en trois ou quatre injections d'huile grise. Mais le malade s'en lassa vite à cause de la douleur qu'elles provoquaient. Il se mit aux pilules de protoiodure de Hg (pilules de 0,10, pas toujours molles); depuis trois ans il prit chaque jour d'une façon inlassable une de ces pilules; il affirme que depuis ce temps et avant le traitement que je lui ai fait subir, il n'a peut-être pas omis dix fois de prendre sa dose journalière.

Il était de bonne santé apparente, se félicitait de son traitement, s'était même marié quand, progressivement, en mars 1907, soit 27 mois environ après le chancre, apparut de la céphalée.

Depuis cette époque, jusqu'en 8 novembre 1907, date à laquelle je vis le malade pour la première fois, cette céphalée a duré d'une façon presque continue, sauf à de courts intervalles, pendant lesquels elle a disparu sans traitement et sans cause appréciable. Cette céphalée dans les périodes de paroxysmes était occipitale, durait toute la journée, mais était violente surtout la nuit.

Tour à tour, elle fut considérée comme manifestation grippale, manifestation neurasthénique et traitée sans résultat d'ailleurs par les antinévralgiques et le repos à la campagne.

Elle durait encore quand il me fut envoyé par un de mes collègues.

J'examinai le malade pour la première fois le 8 novembre 1907, dans le service de M. Thibierge, à l'hôpital Broca.

Guidé par cette idée que cette céphalée était peut-être la première manifestation d'une syphilis cérébro-spinale, je pratiquai un examen systématique des fonctions nerveuses.

Tous les réflexes tendineux et cutanés (rotuliens, achilléens, réflexes osseux du poignet, réflexes tricipaux, phénomènes de l'orteil), étaient normaux. Les pupilles réagissaient à la lumière sans paresse aucune, la sensibilité objective ou subjective (en dehors de la céphalée) n'était troublé d'aucune façon. J'ajoute qu'actuellement, 8 mois après le premier examen, toutes ces fonctions sont encore normales.

Cet homme ne paraissait donc pas présenter d'altération même légère de son système nerveux. Cependant avant de le rassurer complètement, je l'engageai à se laisser pratiquer une ponction lombaire. Après quelques instants de résistance, il se laissa faire.

A peine le liquide était-il recueilli dans le tube que le diagnostic était sûr; le liquide avait cet aspect opalescent, ce reflet moiré signalé par M. Nageotte dans les méningites chroniques avec éléments très abondants.

La centrifugation et la coloration sur lame vinrent confirmer et renforcer ce diagnostic. Il y avait une vraie purée d'éléments comme on en voit dans les paralysies générales les plus actives. J'ajoute que la formule cytologique de cette méningite avait quelques caractères particuliers : aux lymphocytes et aux grands mononucléaires ordinaires qui étaient les plus nombreux s'ajoutaient quelques polynucléaires neutrophiles et éosinophiles; et surtout un certain nombre de lymphocytes « à protoplasma basophile à type de plasmazellen jeunes et des plasmazellen adultes ». Or, pour certains auteurs, pour Unna en particulier, la présence des plasmazellen dans un foyer inflammatoire doit faire soupçonner la syphilis.

Le malade fut mis immédiatement en traitement mercuriel; il reçut tous les deux jours, pendant deux mois, une piqûre intraveineuse de cyanure de mercure. (En tout 30 piqûres).

Très rapidement la céphalée disparut et le malade n'éprouva plus aucun trouble de quelque nature que ce soit.

Après les injections intraveineuses, le traitement mercuriel fut continué sous la forme

d'une série de six piqûres d'huile grise, et de deux séries de six piqûres d'huile au calomel (chaque piqûre contenaient 0,05 centigr. de mercure métallique ou de calomel).

Depuis la fin de décembre 1907, le malade n'a pas présenté le plus petit trouble nerveux objectif ou subjectif; on pourrait le considérer comme guéri depuis maintenant (juillet 1908) six mois, si une gomme pharyngée apparue récemment ne montrait que l'agent de la syphilis est toujours chez lui vivace et si la ponction lombaire pratiquée *systématiquement et périodiquement* sous les deux mois environ (il a eu maintenant (juillet 1908) quatre ponctions) ne témoignait pas que la méningite est toujours anatomiquement aussi intense.

Ce malade est donc bien atteint d'une méningite chronique syphilitique qui ne se manifeste par aucun signe clinique objectif et même depuis décembre 1907 par aucun signe subjectif.

Quel est son avenir? Il est difficile de le dire. Quel qu'il soit, cet avenir ne peut qu'être intéressant. En effet, le malade ne peut échapper à une des trois solutions suivantes : ou bien avec le traitement il guérira, et *il est d'une importance capitale de savoir qu'une méningite chronique syphilitique peut guérir sans laisser de trace;* ou bien cet état se prolongera indéfiniment sans se manifester par des troubles nerveux, et cela n'est pas moins important à savoir; ou bien le malade versera dans une manifestation qui s'accompagne nécessairement de méningite chronique, la paralysie générale ou le tabes, par exemple, ou encore dans toute autre moins fréquente.

La seconde malade est une enfant de 8 ans. La syphilis est de date toute récente. Elle contracta en mars 1907 un chancre de la lèvre supérieure dont elle porte encore la cicatrice sur la moitié gauche de celle-ci.

Là encore il n'y eut pas d'accidents secondaires décelables. La petite malade a été vue dès cette époque par M. Thibierge; le fait est donc aussi sûr qu'un fait clinique peut l'être. Mais dès le mois de mai 1907, elle faisait une gomme de la clavicule, une kératite interstitielle diagnostiquée par M. Chaillous.

J'insiste sur cette kératite parce que MM. Thibierge et Ravaut n'ont jamais vu, moi-même je n'ai jamais vu durant le temps que j'ai passé à Saint-Louis ou à Broca, un cas de kératite interstitielle non accompagnée, au moins à une période de son évolution, de lymphocytose rachidienne, c'est-à-dire de réaction méningée. C'est là une règle à laquelle je ne connais pas jusqu'ici d'exception. Donc on peut dire, en ayant beaucoup de probabilité pour soi, que la méningite existait chez cette enfant dès mai 1907.

A cette époque, elle fut mise à la liqueur de Van Swieten; la gomme, la kératite guérirent.

Les choses allaient bien, quand dans les premiers jours de mars 1908, soit un an après l'accident initial, un nouveau phénomène apparut : l'enfant devint sourde en quelques jours.

Un matin, sa mère l'appela à plusieurs reprises pour déjeuner, elle ne vint pas. Sa mère la gronda et lui demanda des explications, elle répondit : « Je n'entends pas, j'ai le chemin de fer dans les oreilles. » Peut-être, dit maintenant la mère, l'acuité auditive baissait-elle depuis quelques jours.

Je vis l'enfant pour la première fois le 14 mars 1908. Le 17 mars, ses oreilles furent examinées chez M. Babinski par M. Weil. Il me remit la note suivante : « L'enfant Yvonne L... présente des signes nets d'altération labyrintique. Diminution de la perception aérienne et de la perception osseuse. Weber à droite (latéralisation du son du côté de la meilleure oreille). Entend tous les diapasons des deux côtés, mieux à droite qu'à gauche (voie aérienne), avec une diminution considérable de la durée de la perception. La voix haute est entendue pour OG à $0^{m},10$, pour OD à $1^{m},25$. » Pas de lésions de l'oreille moyenne.

Le vertige voltaïque était normal.

Il n'existait aucun autre signe d'une altération organique du système nerveux. (Réflexes tendineux et cutanés normaux, pas de Robertson, pas d'autres lésions des nerfs bulbaires, pas de troubles sensitifs, objectifs ou subjectifs.)

Très rapidement, malgré le traitement (depuis le 14 mars, 10 piqûres d'huile au calomel, ou d'huile grise de 0,05 chacune) la surdité augmenta, l'oreille droite se prit comme l'oreille gauche. Actuellement, juillet 1908, la petite malade est complètement sourde; elle n'entend rien de ce qui se dit autour d'elle, à tel point que sa mère songe à la placer à l'institution des sourds-muets pour la rééduquer. M. Weill, qui l'a revue récemment, m'a envoyé la note brève suivante : « Votre petite malade a de la névrite de la VIIIe paire. »

Ainsi en 5 mois (de mars à juillet inclus) s'est établie, chez un enfant de 8 ans, syphi-

litique depuis un an, une surdité bilatérale à peu près complète sans qu'on puisse déceler chez elle d'autres phénomènes nerveux qu'une énorme *lymphocytose rachidienne*.

En effet, dès mon premier examen, j'avais pratiqué chez cette enfant une ponction lombaire; depuis j'en ai fait deux autres (fin avril et juin 1908). Les trois fois, j'ai trouvé la même lymphocytose abondante. Peut-être à la troisième ponction les éléments étaient-ils moins nombreux. J'ajoute que dans ce cas je n'ai pas retrouvé les éléments à types plasmazellen, ou les plasmazellen adultes que j'ai vus dans le premier.

Cette petite fille est donc atteinte d'une surdité étroitement liée à une méningite chronique.

Le fait que j'ai constaté cette lymphocytose dès le début de la maladie, début palpable ici et pour cause, joint à cet autre que l'enfant a présenté à un moment de la kératite interstitielle, par conséquent très vraisemblablement une réaction méningée, rend quasi-certaine *la préexistence de la méningite aux phénomènes auriculaires. Ainsi la lésion du nerf acoustique apparaît chez cette enfant comme le IIIe stade d'une maladie en évolution dont les précédents ont été l'infection syphilitique d'abord, la méningite ensuite.*

III. — Conclusion

L'étude de ces deux faits semble bien montrer qu'une méningite chronique syphilitique peut exister longtemps à l'état isolé sans être accompagnée de phénomènes nerveux objectifs, subjectifs même, puis *dans certains cas* être suivis enfin à plus ou moins longue échéance de ces mêmes accidents nerveux.

Cette constatation met une fois de plus en évidence la valeur diagnostique de la ponction lombaire; elle semble autoriser l'affirmation suivante : s'il était démontré un jour d'une façon rigoureuse qu'un traitement spécifique agit sur la méningite chronique syphilitique, il faudrait pratiquer la ponction d'une façon systématique chez tous les vérolés pour surprendre la méningite à sa naissance et la faire disparaître avant qu'elle n'ait causé d'irréparables lésions.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1576) **Des procédés d'Autopsie du Cerveau,** par Pojarisky. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 1, 1908.

L'auteur donne la description générale de divers procédés, dont on peut se servir à l'autopsie du cerveau.

Serge Soukhanoff.

1577) **État actuel des études sur la Structure et les Fonctions du Système Nerveux central,** par Kastanaïane. *Comptes rendus de la Soc. médicale de Rostov-sur-Don et de Nakhitchévagne*, fasc. 5, p. 149, 1907.

L'auteur donne une revue générale détaillée concernant les fonctions du système nerveux central et cite des faits anatomo-histologiques.

Serge Soukhanoff.

1578) **Malformations et Hétérotopies artificielles de la Moelle,** par Guido Garbini et Renato Rebizzi. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia,* an I, fasc. 1-2, p. 57-94, janvier-juin 1907.

Les auteurs étudient avec beaucoup de détail et ils figurent les déformations médullaires parfois considérables qui sont le résultat de manipulations de la moelle pendant et après son extraction du canal rachidien. F. Deleni.

1579) **Étude anatomique de la Moelle et des Nerfs d'une Morphinomane,** par O. Schütz. *Neurol. Cbtt.*, n° 4, p. 157-159, 15 février 1908.

Femme de 23 ans : on a trouvé de la dégénération au Marchi et au Pal des cordons postérieurs et latéraux sur toute l'étendue de la moelle, dégénération allant en diminuant de haut en bas, de faibles zones de sclérose en foyers disséminés au niveau de la moelle cervicale, et de la dégénération des racines et des nerfs périphériques. La malade présentait de multiples localisations d'arthrite déformante; elle était du reste devenue morphinomane à propos de cette arthrite.

François Moutier.

1580) **Altérations du Système Nerveux central soumis à l'action de l'Adrénaline,** par R. Shima. *Neurol. Cbtt.*, n° 4, p. 159-160, 15 février 1908.

Les cellules nerveuses sont ratatinées, les dendrites recroquevillées en tire-bouchon. Les vaisseaux sont sclérosés; des plasmazellen les engainent, il y a quelques hémorragies interstitielles. L'épendyme ventriculaire prolifère, principalement au niveau des stries du calamus. Il existe un notable degré de pie-mérite. Dans leur ensemble, ces lésions rappellent les altérations signalées par Spielmeyer dans les trypanosomiases. François Moutier.

1581) **Névromes et Fibromes des Surrénales,** par J. Sabrazès et P. Hugnot. *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique,* an XX, n° 2, p. 189, mars 1908.

Fibrome d'une surrénale sans manifestations addisoniennes. Cas intéressant surtout au point de vue de l'histologie et de l'histogenèse. Exposé de la question des tumeurs surrénales, revision des cas publiés. Feindel.

1582) **Hémimélie avec atrophie numérique des tissus. Étude anatomique et pathogénique de l'hémimélie,** par M. Klippel et Paul Bouchet. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XX, n° 4, p. 290, juillet-août 1907.

Observation anatomo-clinique d'un garcon de 17 ans, de petite taille, ayant un aspect infantile assez caractérisé.

Son membre thoracique droit est représenté par son segment huméral normal et par un segment antibrachial très court, terminé par un sorte de palette de dimensions très réduites tenant lieu de main.

Les auteurs font de leur cas une étude anatomique complète et le rapprochent des faits du même genre.

1583) **Une anomalie rare. Doigts sans Ongle,** par R. Malcolm. *British Medical Journal,* n° 2463, p. 926, 18 avril 1908.

Homme chez qui il y a absence complète des ongles au pouce, à l'index, au médium des deux mains; l'ongle manque également sur la moitié radiale de l'annulaire.

Difformité analogue aux pieds.

L'anomalie est familiale et elle a atteint quatre générations. Thoma.

1584) **Anomalie congénitale des Mains et des Pieds,** par A. B. NORTHCOTE. *British medical Journal,* n° 2471, p. 1107, 9 mai 1908.

Ectrodactylie et syndactylie des quatre extrémités chez un fœtus qui a vécu 12 jours. THOMA.

1585) **Hypertrophie congénitale du Pied droit,** par G. CIEREN (Saint-Pol-sur-Mer). *Soc. de Médecine du département du Nord,* 28 février 1908. *Echo Médical du Nord,* p. 146, 22 mars 1908.

Photographies et radiographies concernant un jeune homme de 18 ans.

A sa naissance, le sujet présentait une hypertrophie considérable du pied droit et celui-ci avait déjà l'aspect extérieur que l'on remarque aujourd'hui. Ce n'est que petit à petit et sans grande gêne, ni douleur, que le membre prit un volume colossal. Ce jeune homme peut marcher, voire même courir aussi facilement et aussi vite que tout autre, affirme-t-il.

L'hypertrophie considérable du pied porte sur toutes ses parties ; la région métatarsienne prend un aspect presque cylindrique.

A cette région fait suite une espèce de pince de homard, constituée d'une part, par un pouce énorme arrondi, et d'autre part, par un moignon ou plutôt par un doigt large, étalé, constitué par la réunion des deux premiers orteils.

Sur la face externe du pied, les deux derniers orteils du pied émergent péniblement, faisant contraste avec cette énorme masse.

Le pied droit hypertrophié mesure 41 centimètres de longueur (gauche, 23) et aussi 41 centimètres de tour au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne (gauche, 21). FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1586) **Un cas de Porencéphalie chez un Hydrocéphale épileptique,** par J. SÉGLAS et ANDRÉ BARBÉ. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XX, n° 6, p. 425-430, novembre-décembre 1907.

Il s'agit d'un homme de 40 ans, depuis longtemps interné à Bicêtre pour épilepsie et débilité mentale; chez lui les attaques convulsives graves et fréquentes s'accompagnaient de céphalée et par instant de véritable état de mal ; le niveau intellectuel était faible, le caractère irascible, et le malade était incapable de fournir aucun travail. — Tête grosse, circonférence horizontale, maxima de 67 centimètres; indice céphalique, 82,7.

Le malade ayant succombé aux progrès d'une tuberculose pulmonaire rapide, on fit l'autopsie.

A l'ouverture du crâne dont l'épaisseur est faible on voit les méninges épaissies et distendues ; l'ouverture de la dure-mère donne issue à un demi-litre de liquide clair, et l'on est frappé par la présence d'une vaste cavité siégeant au niveau des parties moyennes et postérieures de l'hémisphère droit. Cette cavité suffisamment étendue pour pouvoir admettre une orange est assez irrégulière quant à ses bords; elle est régulière quant à ses parois. La pie-mère, très épaissie, forme comme un rideau étendu au-dessus de cette cavité dont la partie inférieure est tapissée par une membrane mince, tendue, transparente, per-

forée par de nombreux trous qui permettent une facile communication entre la cavité porencéphalique et la cavité ventriculaire.

Les détails ultérieurs montrent qu'il s'agit bien de porencéphalie vraie suivant la description qui en a été donnée par MM. Bourneville et Sollier.

E. Feindel.

1587) **De l'Épilepsie Jacksonienne par Porencéphalie traumatique,** par Jaboulay. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXI, n° 32, p. 375, 17 mars 1908.

Observations de 2 cas d'épilepsie jacksonienne par kystes traumatiques anciens de forte dimension.

Détail à signaler : chez un opéré on entend à l'auscultation du crâne, surtout près du point trépané, le double souffle de la respiration. Cette transmission des bruits respiratoires ne se fait pas par le crâne trépané, mais par le cerveau kystique ; c'est, avant comme après la trépanation, un signe de l'état porencéphalique du cerveau. E. Feindel.

1588) **Un cas d'Épilepsie avec Aphasie,** par B. Redlich. *Congrès des Alién. autrich.,* Vienne, 4-6 octobre 1907.

Il s'agit d'un garçon de 16 ans, victime 10 ans auparavant d'un léger traumatisme cranien. Depuis l'âge de 14 ans, il survient une attaque d'épilepsie toutes les 5 semaines environ. A la suite d'une période épileptique ayant duré 3 jours, le malade donne l'impression d'un aliéné, ne parle plus, ne comprend rien, est interné par les soins de la police. L'on constate chez cet individu, qui est gaucher, des troubles graves de l'élocution. L'évocation spontanée et la répétition des mots sont défectueuses. L'écriture et la lecture sont sans défaut, mais le malade ne comprend ni ce qu'il lit, ni ce qu'il écrit. Il ne peut écrire sous dictée. Une amélioration évidente se manifesta peu à peu. L'auteur, qui fait de cette observation un cas mixte d'aphasie sensorielle sous-corticale et d'aphasie sensorielle transcorticale, se demande si, plutôt que de voir en de tels faits un syndrome d'épuisement postépileptique, l'on ne devrait pas les tenir pour quelque chose d'analogue à l'apoplexie tardive post-traumatique.

François Moutier.

1589) **Un cas d'Épilepsie jacksonienne avec autopsie,** par G. Sanna Salaris (de Cagliari). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. I, fasc. 5, p. 219-224, mai 1908.

Il s'agit d'un homme de 28 ans qui présentait des crises d'épilepsie partielle; il avait la jambe gauche parésiée ainsi que la face du côté gauche; le membre supérieur, où les spasmes apparaissaient d'abord, était paralysé. Cet homme mourut en état de mal.

A l'autopsie, on trouva une gomme du sillon rolandique, et au-dessus un foyer de ramollissement dans la substance médullaire. F. Deleni.

1590) **1° Monoplégie crurale par lésion du lobule paracentral; 2° Lésion étendue de la région rolandique d'origine intra-utérine sans hémiplégie consécutive (Contribution à l'étude des fonctions de la zone motrice du cerveau et des dégénérescences secondaires de ses fibres de projection),** par E. Long (de Genève). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXI, n° 1, p. 37-56, janvier-février 1908.

Ce travail qui rapproche les observations de deux malades frappés aux

périodes extrêmes de la vie est intéressant au point de vue de la possibilité d'effets très différents de lésions de même localisation.

Chez le premier malade, un vieillard de 74 ans, une lésion cérébrale peu étendue laisse une paralysie permanente ; les phénomènes de suppléance sont à peu près nuls.

Dans la seconde observation le centre cortical du membre supérieur est détruit pendant la vie intra-utérine ; cette lésion très étendue de la zone motrice n'a produit qu'un déficit fonctionnel minime ; grâce à la précocité de son apparition, il y a eu pour les voies motrices suppléance anatomique en même temps que physiologique. E. Feindel.

1591) **Un cas d'Hémiplégie Cérébrale d'origine Diphtérique**, par Eguise. *Revue (russe) de médecine*, n° 5, p. 450-458, 1908.

Un cas de diphtérie chez une fillette de 6 ans, traitée par *sérum* antidiphtérique, terminé par la mort à la suite de complications : scarlatine et pneumonie. Le treizième jour de la maladie s'était manifestée une hémiplégie complète du côté gauche ; l'auteur admet le diagnostic d'embolie suite de lésion cardiaque. Serge Soukhanoff.

1592) **Un cas de lésion Cérébrale en foyer**, par V. Ossipoff. *Soc. de Neuropathologie et de Psychiatrie de Kazan*, séance du 28 mars 1908.

Chez une malade, de 39 ans, on observait des phénomènes d'hémiparésie gauche, des phénomènes d'excitation (par exemple, *hemiathétose gauche*), des symptômes de paralysie pseudo-bulbaire ; on supposa l'existence d'une lésion du *nucleus lenticularis* droit (près de la capsule interne), ce qui fut confirmé à l'autopsie. Serge Soukhanoff.

1593) **Cas de lésion de l'Aire Motrice du Cerveau**, par G. Burnside Buchanan. *Glascow Medical Journal*, vol. LXIX, n° 3, p. 178, mars 1908.

Observation d'un homme ayant reçu sur le crâne, d'un lieu élevé, une pièce de bois qui détermina une fracture comminutive avec enfoncement. D'après le repérage sur le crâne, le siège de la blessure était un peu en arrière du sillon de rolando ; son effet immédiat fut une hémiplégie gauche.

L'auteur fait remarquer l'absence de suppuration de la blessure malgré la malpropreté du corps vulnérant et la perte prolongée de substance cérébrale. L'amélioration de l'hémiplégie se fit peu à peu par le retour de la fonction de certains groupes musculaires, comme cela se produit dans les cas d'hémiplégie par hémorragie cérébrale.

Malgré le processus cicatriciel étendu il ne se produisit pas d'épilepsie jacksonienne.

Quant au pronostic il est peu satisfaisant. L'hémiplégie est assez étendue et depuis quelque temps le blessé est devenu très irritable, agité, et il souffre d'insomnie. Thoma.

1594) **Un cas de Diplégie infantile compliquée d'Athétose bilatérale**, par Ossokine. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 2, 141-154, 1907.

Le malade, garçon de 6 ans, présentait les phénomènes suivants : paralysie des extrémités supérieures et inférieures, parésie des muscles spinaux et cervicaux, exagération des réflexes tendineux, atrophies musculaires, mouvements

spontanés avec caractère de stéréotypie, trouble de la déglutition et de la phonation. L'auteur admet le diagnostic de diplégie cérébrale avec athétose.

SERGE SOUKHANOFF.

1595) **Hémiplégie pseudo-hystérique,** par A. ADAMKIEWICK. *Neurol. Cbtt.*, n° 3, p. 98-102, 1er février 1908.

A la suite d'une violente contrariété chez une femme de cinquante ans, ictus sans perte de connaissance. Hémiplégie gauche sans troubles du langage ou de l'intelligence, intégrité absolue des nerfs craniens. Hémianesthésie homonyme totale. Clonus léger de la rotule et du pied. L'étiologie émotionnelle, l'hémianesthésie, la conservation de l'intelligence étaient bien en faveur de l'hystérie; mais il était surprenant de constater l'intégrité de la vue, de l'odorat et du goût. L'auteur a tranché le diagnostic hésitant par l'application d'un sinapisme, conformément à ses vues personnelles sur le fonctionnement psychique de la sensibilité. Ce sinapisme n'ayant pas provoqué le transfert de l'hémianesthésie du côté malade au côté sain, l'auteur a conclu qu'il s'agissait ici d'une hémiplégie organique et non d'une hémiplégie hystérique. L'état des réflexes n'est pas mentionné.

FRANÇOIS MOUTIER.

1596) **Intégrité de la fonction stéréognostique et de toutes les formes de la Sensibilité dans un cas de lésion du lobe Pariétal Gauche,** par ALFRED GORDON (de Philadelphie). *Medical Record*, n° 1954, p. 648, 18 avril 1908.

Il s'agit d'un homme de 58 ans qui fit une tentative de suicide et qu'on opéra pour extraire une balle de revolver de sa région pariétale. Avant l'opération comme après, le sujet fut examiné à plusieurs reprises au point de vue des sensibilités et du sens stéréognostique; les sensibilités ont toujours été trouvées normales et équivalentes pour les deux extrémités supérieures; même chose pour le sens stéréognostique.

THOMA.

1597) **Cécité par Ramollissement symétrique des Sphères Visuelles,** par E. TOULOUSE et L. MARCHAND. *Soc. anatomique de Paris,* octobre 1907, *Bull.*, p. 646.

Présentation du cerveau d'une démente de 70 ans, avec ramollissements anciens des deux sphères visuelles.

E. FEINDEL.

1598) **Abcès Cérébral d'origine Otique (Aphasie amnésique),** par K. SCHOFFER (de Budapest). *Neurol. Cbtt.*, n° 22, p. 1042-1052 (1 fig.), 16 novembre 1907.

Un menuisier de 28 ans, entendant mal de l'oreille gauche depuis l'enfance, souffre depuis 3 semaines de vertiges et de bourdonnements d'oreilles. Il ne peut s'exprimer correctement et se plaint de ne pouvoir lire. On note de violents maux de tête; il existe de la neuro-rétinite, et de l'otite purulente à gauche, avec perforation du tympan et sensibilité de la région temporale gauche à la percussion. Les symptômes d'aphasie sont très caractéristiques : le malade a oublié un certain nombre de choses banales, le nom de sa rue par exemple. Il lit très incorrectement, se trompe principalement sur les lettres initiales des mots, et ne tient aucun compte des accents si nombreux et si typiques dans l'écriture hongroise. Agraphie légère, avec oubli total de l'accentuation; le calcul semble peu altéré. Après trépanation de l'écaille temporale, on évacue un

abcès du lobe temporal. Amélioration rapide de tous les symptômes, hormis l'amnésie verbale qui évolue beaucoup plus lentement. Onze mois après l'intervention, il existe encore une certaine difficulté d'évocation pour quelques mots. L'écriture est certainement plus sûre, mais quelques fautes la déparent encore. La lecture est lente, parfois erronée; le malade décompose à dessein les mots en syllabes. Les facultés d'attention sont toujours très affaiblies; cependant, quand on peut amener le malade à être attentif, la répétition orale des mots et la copie de l'écriture d'après un modèle sont exactes. Les pupilles réagissent correctement, mais la droite est notablement dilatée. Aucun trouble des mouvements oculaires, de la déglutition ou de la marche; pas de Romberg.

FRANÇOIS MOUTIER.

1599) **Note sur le diagnostic des lésions des Couches Optiques**, par ERIXON. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, nº 2, 1908.

Malade de 24 ans, à l'autopsie duquel on a trouvé une tumeur des couches optiques, du *tractus* et du nerf optique. Parmi les symptômes il y avait, entre autres, les suivants : le malade ne riait pas, ne pleurait pas, ne manifestait pas de colère, ne s'effrayait pas. Ces symptomes étaient dus non seulement à la suppression de la coordination des mouvements mimiques, par lésion du thalamus, mais encore à la diminution de la capacité interne émotionnelle à recevoir des impressions externes. L'affaiblissement de la mémoire et une certaine inhibition dans l'idéation se trouvaient, sans doute, en rapport avec les troubles anatomiques des voies conductrices des psychoréflexes. D'après ces faits, l'auteur admet que les couches optiques ont une certaine participation dans la vie psychique de l'homme.

SERGE SOUKHANOFF.

1600) **Recherches sur la Sclérose Tubéreuse**, par CH. DE MONTET (asile de Münsterlingen). *L'Encéphale*, an III, nº 2, p. 97-109, février 1908.

Étude d'histologie portant sur un cas particulièrement favorable et qui a pour but de préciser certains détails de la sclérose tubéreuse.

Le cerveau qui a fourni les coupes est celui d'un idiot épileptique âgé de **12 ans.** Le processus morbide s'étend à tout le cortex. La prolifération de la névroglie aboutit à la disparition presque complète des cellules nerveuses ganglionnaires.

Cette prolifération concerne tant les fibres que les noyaux de la névroglie et les cellules névrogliques atypiques sont partout les mêmes, dans le cortex, dans la substance blanche, dans l'épendyme et dans le cervelet. Toutes les formes de transition existent entre elles et les cellules ganglionnaires bien caractérisées. A certains endroits les cellules atypiques forment de vraies tumeurs.

Ces données viennent à l'appui de la théorie admettant une altération des neuroblastes comme cause première de la sclérose tubéreuse. Leur parenté avec les cellules atypiques n'est pas douteuse. La coïncidence fréquente des tumeurs dans d'autres organes (rhabdomyomes et hypernéphromes) parle également en faveur de cette conception. Là aussi il s'agit d'éléments embryonnaires égarés ayant pris souvent un développement atypique.

E. FEINDEL.

CERVELET

1601) **Essai de Classification des Maladies du Cervelet avec une note sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse de P. Marie**, par GORDON HOLMES. *Brain*, part CXX, p. 545-567, janvier 1908.

La classification proposée est la suivante :

1° Dégénération parenchymateuse primaire du cervelet ;

2° Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse ;

3° Maladie progressive du cervelet due à des lésions vasculaires ou interstitielles :

4° Lésions aiguës du cervelet ;

5° Dégénération des tractus spino-cérébelleux, le cervelet étant normal ou simplement petit ;

6° Petitesse congénitale du système nerveux central associée à des symptômes cérébelleux.

L'auteur ne conserve pas l'hérédo-ataxie cérébelleuse de P. Marie.

THOMA.

1602) **Une forme de Dégénération Familiale du Cervelet**, par GORDON HOLMES (de Londres). *Brain*, part CXX, p. 466-489, janvier 1908.

Travail considérable basé sur quatre observations présentant une symptomatologie identique ; on peut penser que l'étude anatomique et histologique faite pour un sujet peut être rapportée également aux trois autres.

Chez la sœur comme chez les 3 frères, le début s'est fait entre 33 et 40 ans et la maladie a lentement mais toujours progressé. Le symptôme prédominant était la démarche ébrieuse ; l'incertitude des mouvements des membres supérieurs venait ensuite. La parole était hésitante et explosive ; il existait du tremblement de la tête et des membres, et des secousses nystagmiformes dans les mouvements des yeux.

Il n'y avait pas de troubles sensoriels ni sensitifs ni de paralysie motrice ; les réflexes étaient intacts ou légèrement exagérés, mais sans clonus. Pas d'affaiblissement intellectuel.

Au point de vue anatomique on constate une dégénération primaire et progressive des éléments nerveux de l'écorce du cervelet ; les cellules de Purkinje ont disparu sur la plus grande étendue de l'organe.

Il s'agit en somme d'une lésion systématique de l'écorce cérébelleuse correspondant à la suppression des incitations afférentes, le système efférent étant demeuré intact.

THOMA.

1603) **Des Tumeurs Cérébelleuses dans l'Enfance**, par GEPTNER. *Gazette (russe) médicale*, n° 11, 1908.

Cas de sarcome du cervelet chez une fillette de 6 ans, intéressant parce qu'il s'agit d'un fait nouveau, et parce que la tumeur, d'une grande dimension, avait occupé tout le cervelet, sans se propager aux parties avoisinantes du cerveau.

SERGE SOUKHANOFF.

1604) **Deux cas de Tumeur Cérébelleuse**, par RAIMIST. *Gazette (russe) médicale*, n° 11, 1908. *Soc. des médecins d'Odessa.*

Deux cas de tumeurs du cervelet chez des malades de 25 et de 40 ans ; le diagnostic fut confirmé à l'autopsie.

SERGE SOUKHANOFF.

1605) **Tumeur du Cervelet avec Ptosis bilatéral**, par PORTER PARKINSON et G. S. HOSFORD. *Royal Society of Medicine, Clinical Section*, 13 mars 1908. *British Medical Journal*, p. 686, 21 mars 1908.

Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans qui souffrait de céphalée accompagnée de vomissements et qui se rendit à l'hôpital à cause de sa vue qui s'affaiblissait.

Elle présentait un ptosis double, de la paralysie du droit externe du côté droit, un léger nystagmus horizontal, de la dilatation des pupilles et des lésions du fond de l'œil.

Cette jeune fille eut plus tard des attaques épileptiformes, elle devint apathique et elle mourut subitement 3 mois et demi après être entrée à l'hôpital.

A l'autopsie on trouva les ventricules cérébraux dilatés et une tumeur irrégulière grosse comme un œuf de pigeon fixée sur la pie-mère derrière le lobe droit du cervelet. THOMA.

PROTUBÉRANCE et BULBE

1606) **Polioencéphalite supérieure; ses causes, sa marche et sa terminaison, avec relation de 6 cas**, par WARD A. HOLDEN et JOSEPH COLLINS (de New-York). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, nº 7, p. 514, 15 février 1908.

Les auteurs font l'étude anatomique de la région dont les altérations conditionnent la polioencéphalite supérieure.

Leurs cas cliniques leur servent à établir les principales variétés que l'on observe dans la marche de cette affection. THOMA.

1607) **Paralysie Bulbaire aiguë avec symptomatologie exceptionnelle**, par ALFRED GORDON (de Philadelphie). *Medical Record*, nº 1947, p. 349, 29 février 1908.

Il s'agit d'une femme de 40 ans ayant déjà eu un ictus, et mal guérie de son aphasie et de sa paralysie faciale droite.

Six mois plus tard elle eut un second ictus, cette fois sans perte de la conscience. La langue fut soudainement projetée en avant et un spasme des mâchoires retint la langue entre les dents; le visage était tiré du côté gauche.

Pendant 24 heures les mâchoires ne purent être desserrées et la langue fut assez sérieusement blessée. A l'examen de la malade 24 heures après l'ictus on constatait la difficulté d'avaler, l'impossibilité de mouvoir la langue, l'impossibilité de mastiquer des aliments; il y avait aussi de la difficulté de la respiration, une perte absolue de la parole, et de l'aphonie. Cet état s'améliora quelque peu.

Deux mois après l'ictus la malade ne peut émettre que des sons monotones et identiques; elle ne peut prononcer ni un seul mot ni une seule syllabe. Son visage est dévié à gauche; quand on la prie de montrer ses dents on constate seulement un petit mouvement musculaire qui creuse un peu le sillon nasolabial gauche; et c'est tout. Lorsqu'on la prie de porter ses lèvres en avant, la face est tirée du côté gauche. La langue est mince, molle, elle présente du tremblement fibrillaire; les mouvements en sont très limités et on y observe la réaction de dégénérescence. Il y a encore de la difficulté à avaler et à mastiquer; la salivation est continuelle; siffler et souffler sont des choses impossi-

bles. Les lèvres sont amincies, les muscles du côté droit du visage représentent une réaction de dégénérescence partielle.

Pas de paralysie des membres, marche presque normale, exagération des réflexes, mais pas de Babinski. L'intelligence est entièrement conservée.

L'auteur fait la discussion de son diagnostic. THOMA.

1608) **Goitre exophtalmique combiné à la Myasthénie grave**, par GEORGES E. RENNIE (de Sydney). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VI, n° 4, p. 229-233, avril 1908.

L'observation concerne un homme de 27 ans chez qui le début s'est fait il y a deux ans par des symptômes rappelant ceux du tabes; l'exophtalmie, la tachycardie et l'augmentation de volume du corps thyroïde furent constatés peu de temps après. Le malade s'aperçut, il y a à peu près un an, d'une faiblesse croissante.

Actuellement les symptômes de la myasthénie sont bien nets : ptosis et paralysie oculaire de degré variable, sourire nasal, épuisement rapide des muscles de la mastication et de ceux des membres, épuisement des réflexes profonds et réaction myasthénique.

Le malade présente en outre une glycosurie intermittente, symptôme que l'on peut trouver associé à l'une ou à l'autre des deux maladies.

Il est à remarquer que la combinaison du goitre exophtalmique et de la myasthénie grave est chose rare; on ne connaît guère de cette association que le cas de Meyerstein, deux cas de Lœser et un cas de Brissaud et Bauer.

THOMA.

ORGANES DES SENS

1609) **Paralysie de la VIe paire après Rachicocaïnisation**, par SCHEPENS. *Anvers médical*, n° 2, 1908.

Femme de 52 ans, devant subir une petite opération au rectum, reçoit en injection intrarachidienne trois centigrammes de cocaïne sous volume de un centimètre cube et demi.

Quelques heures après, symptômes bulbaires, qui se sont lentement dissipés, en même temps que parésie généralisée, persistant encore cinq semaines après. Une paralysie du nerf VI D. existe nettement en ce moment, provoquant des troubles visuels très pénibles (diplopie, vertiges...). Cette paralysie persistait encore neuf semaines après l'injection de cocaïne. D'autre part, cœur faible et rapide, moral très déprimé, insomnie.

L'auteur relate d'autres cas similaires — ce qui doit nécessairement engager à une certaine prudence dans l'emploi de la méthode — surtout que certains cas demeurèrent invariés même après six mois. PAUL MASOIN.

1610) **L'Amaurose Saturnine, trouble fonctionnel ou lésion organique**, par E. MOSNY et P. HARVIER. *Tribune Médicale*, p. 101, 22 février 1908.

La cause la plus fréquente de l'amaurose saturnine paraît être la méningo-encéphalite saturnine capable de déterminer, avec l'hydrocéphalie qui l'accompagne, des lésions du chiasma ou de la portion intracranienne du nerf optique, suivies d'amaurose sans lésions visibles à l'ophtalmoscope et avec intégrité du réflexe pupillaire.

FEINDEL.

1611) **L'Amaurose Saturnine, Trouble fonctionnel ou Lésion organique,** par E. Mosny et P. Harvier. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 7, p. 268-278, 27 février 1908.

L'amaurose saturnine semble pouvoir reconnaître diverses origines. Elle peut être sous la dépendance de l'hypertension artérielle, elle peut être la conséquence d'une rétinite albuminurique. La cause la plus fréquente paraît être l'existence d'une méningo-encéphalite capable de déterminer, avec l'hydrocéphalie qui l'accompagne, des lésions du chiasma ou de la portion intracrânienne du nerf optique, suivies d'amaurose sans lésions visibles à l'ophtalmoscope avec intégrité du réflexe pupillaire. Il ne faut admettre l'hystérie qu'avec circonspection et les auteurs reviennent sur le diagnostif primitif porté à propos de ce même malade.

Discussion. — Morax pense qu'en raison du rétrécissement hémianopique et de la conservation des réflexes lumineux constatés chez le malade, il s'agit de lésions des deux centres occipitaux. Le rôle du saturnisme agissant directement sur les centres nerveux lui apparaît discutable. Paul Sainton.

1612) **De l'influence des Trépanations sur la Papille étranglée dans les Tumeurs cérébrales,** par Baradouline. *Médecin russe*, n° 47, p. 1628-1631, 1907.

Dans les cas de tumeurs du cerveau, où la tumeur ne peut pas être enlevée on peut pour diminuer la pression intracranienne et, par conséquent, pour atténuer l'étranglement de la papille, faire la trépanation avec dissection de la dure-mère. L'opération doit être faite, aussitôt que possible, avant l'apparition de grandes modifications atrophiques dans le nerf optique. Dans tous les cas on a observé, après la trépanation, une amélioration de la vue; cette amélioration dépend de différentes causes (la localisation de la tumeur, la rapidité de sa croissance, etc.). Serge Soukhanoff.

1613) **Un cas de Paralysie des Muscles oculaires d'origine traumatique,** par Vassutinsky. *Moniteur (russe) d'ophtalmologie*, novembre-décembre 1907.

Artilleur, atteint de lésion traumatique du *nerf rectus supérieur* et du *muscle abl. supérieur.* Serge Soukhanoff.

1614) **Neurasthénie oculaire,** par Schmidt. *Suppléments médicaux au recueil maritime*, p. 260, octobre 1907 (en russe).

Matelot, présentant des phénomènes de *neurasthenia ocularis;* fatigue rapide des muscles externes et internes de l'œil. Serge Soukhanoff.

1615) **De la Kératite neuroparalytique,** par Zélenkovsky. *Médecin russe*, n° 39, p. 1340-1347.

La *Keratitis* neuroparalytique débuta, chez le malade en question, à l'âge de 49 ans, sur un œil aveugle ; elle nécessita l'extirpation de l'œil et était accompagnée d'une ophtalmoplégie complète avec *ptosis* total.

Serge Soukhanoff.

MOELLE

1616) **Paralysie ascendante aiguë (paralysie de Landry?),** par E. D. Black (Las Vegas, N. M.). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 13, p. 1191, 11 avril 1908.

Ce cas de paralysie de Landry est remarquable par l'âge du malade (8 ans), par l'absence de prodromes, par son évolution rapide (36 heures).

Thoma.

1617) **Sur un cas de Paralysie Spinale aiguë de l'adulte avec Amyotrophies consécutives,** par Corsy. *Marseille médical*, p. 47, 15 janvier 1908.

Observation d'un homme de 55 ans qui, il y a trois ans, après quelques jours de fièvre et de fortes douleurs, avait vu s'établir dans ses membres supérieurs des paralysies bientôt suivies d'amyotrophie.

Après avoir décrit l'état actuel, l'auteur discute le diagnostic ; il établit que l'amyotrophie a été consécutive à une paralysie spinale aiguë de l'adulte, à une poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte de Raymond.

Tout, en effet, concorde à démontrer le bien fondé de cette opinion : l'histoire du début de la maladie, l'évolution de la paralysie, l'établissement de l'amyotrophie, son caractère de diffusion et la permanence des lésions qui depuis près de trois ans n'ont montré aucune amélioration, ni subi la moindre aggravation.

Feindel.

1618) **De la Poliomyélite Syphilitique aiguë,** par Préobrajensky. *Revue (russe) de médecine*, n° 9, 1908.

La poliomyélite syphilitique aiguë existe sans aucun doute. Par son tableau clinique, cette affection rappelle le tableau de la poliomyélite ordinaire. Le tableau anatomo-pathologique est celui de la syphilis spinale avec quelques modifications, phénomènes inflammatoires et phénomènes de ramollissement ; il ne faut pas admettre, en outre, la destruction parenchymateuse primaire des cellules nerveuses car il est suffisant déjà, pour l'explication des troubles, du processus interstitiel. La poliomyélite aiguë (et la poliomyélite syphilitique) est en rapport avec l'altération des vaisseaux spinaux de toutes espèces (artères centrales et périphériques).

Serge Soukhanoff.

1619) **Dégénération combinée subaiguë de la Moelle avec 17 observations,** par Julius Grinker (de Chicago). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 14, p. 1009-1115, 4 avril 1908.

L'auteur envisage à un point de vue général une affection ayant pour substratum la dégénération combinée subaiguë de la moelle liée à un état d'intoxication et d'anémie.

Dans les 17 cas relatés par l'auteur on trouve 14 hommes contre 3 femmes seulement. Presque dans tous les cas la maladie a commencé après la quarantième année et ce n'est que dans un cas qu'on trouve une histoire antérieure de syphilis.

Dans presque toutes les observations le début s'est fait par des troubles subjectifs de la sensibilité, suivis à bref délai d'incoordination et de faiblesse motrice. Dans plusieurs cas des troubles gastro-intestinaux et particulièrement la diarrhée ont persisté pendant tout le cours de l'affection.

En ce qui concerne les relations avec l'anémie, dans 4 cas la maladie a commencé comme une anémie pernicieuse typique tandis que dans les autres cas il n'y avait que peu d'anémie ou bien celle-ci, quoique du type pernicieux, ne fut pas un symptôme précoce. Au moment du premier examen presque tous les sujets accusaient un malaise durant déjà depuis longtemps ou bien un état neurasthénique.

Dans les cas où l'examen anatomique fut pratiqué on trouva une dégénération d'intensité assez variable mais englobant toujours les cordons postérieurs et les faisceaux pyramidaux, alors que la substance grise de la moelle ne présentait pas d'altération importante.

THOMA.

1620) **Un cas de Kyste dans le canal Rachidien,** par WILLIAM C. KRAUSS (de Buffalo). *Brain,* part CXX, p. 533-544, janvier 1908.

Kyste hydatique qui s'était creusé une loge dans les vertèbres et qui comprimait la moelle (paraplégie et anesthésie remontant jusqu'à l'ombilic) ; opération, guérison incomplète ; 11 cas similaires ont été jusqu'ici rapportés avec 7 guérisons et 4 morts.

THOMA.

1621) **Anévrisme de la Moelle Cervicale,** par FERDINANDO SOPRANA (de Sassari). *La Riforma medica,* an XXIV, n° 2, p. 37, 13 janvier 1908.

Étude histologique d'une moelle provenant d'un malade mort 3 jours après avoir été ramassé dans la rue, mais qui ne présentait certainement ni paralysie ni contracture.

A la coupe de la région cervicale de la moelle on trouve à environ un millimètre au-dessous de la terminaison de l'entrecroisement des pyramides, une petite dilatation de la lumière d'un vaisseau du cordon latéral droit. Plus bas la lésion s'agrandissait et les parois vasculaires s'épaississent en se doublant d'un tissu fibreux compact.

Au niveau où la lésion atteint sa plus grande dimension, le diamètre de l'anévrisme mesure 5 millimètres ; il occupe la plus grande partie du faisceau latéral ; plus bas encore la dilatation se sépare en plusieurs branches, puis elle disparaît.

Le fait que le sujet ne présentait aucun symptôme pouvant être rapporté à la lésion démontre que l'anévrisme s'était établi avec une grande lenteur.

F. DELENI.

1622) **Apoplexie Spinale par refroidissement,** par F. BAMBACE. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, n° 156, p. 1646, 29 décembre 1907.

Il s'agit d'une quadriplégie survenue brusquement après un refroidissement chez un homme d'âge moyen, la connaissance étant demeurée dans un état d'intégrité parfaite. Les membres supérieurs furent d'abord pris, les membres inférieurs le furent quelques heures ensuite ; en trois jours la maladie eut terminé son évolution fatale.

F. DELENI.

1623) **L'Hémorragie spontanée de la Moelle Épinière (Hématomyélie)** (Die spontane Rückenmarksblutung [Haematomyelie]), par CARL DOERR. *Deut. Zeitschr. f. Nervenh.,* t. XXXII, p. 1-97 (1 table), 1907.

Travail fait à la clinique du professeur Eichhorst à Zurich. Etude complète de l'hématomyélie au point de vue de la symptomatologie, l'anatomie pathologique, la pathogénie et la thérapeutique. C'est à propos d'un cas personnel suivi

d'autopsie et de 3 cas observés par M. Eichhorst, que l'auteur résume et analyse les notions acquises sur la pathologie de l'hématomyélie. Le travail ne se prête pas à une brève analyse. M. M.

1624) **Un cas de Fracture du Rachis,** par Davidenkoff. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile de Kharkow,* séance du 5 novembre 1907.

Fracture de la colonne vertébrale dans la région des vertèbres dorsales XI et XII et de la vertèbre lombaire I; destruction du segment lombaire I et au-dessous avec symptômes correspondants. Serge Soukhanoff.

1625) **Lésions traumatiques de la Moelle,** par Alfred Reginald Allen. *University of Penna Medical Bulletin,* vol. XXI, n° 2, p. 34-48, avril 1908.

L'auteur envisage les lésions médullaires consécutives aux violences extérieures telles que des coups de feu, des fractures et des luxations du rachis, et aussi les contusions de la moelle.

Il donne 9 observations personnelles suivies d'études histologiques détaillées (12 figures).

Considérations sur les indications opératoires dans les grands traumatismes vertébraux. Thoma.

1626) **Un cas de destruction complète de la Moelle Cervicale par fracture des corps des Ve et VIe vertèbres,** par Rocha Vaz. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins,* an III, n° 1, p. 98-100, janvier-mars 1907.

Il s'agit d'un ouvrier qui reçut sur la nuque pendant son travail un objet pesant tombé d'une hauteur de 4 mètres; paralysie flasque des quatre membres et anesthésie de presque tout le corps, difficulté de la déglutition, dyspnée, paralysie intestinale, perte des réflexes, etc. Mort au troisième jour.

F. Deleni.

1627) **Blessures de la Moelle avec étude de 9 cas avec autopsie,** par Alfred Reginald Allen (de Philadelphie). *The Journal of the American Medical Association,* vol. L, n° 12, p. 941-952, 21 mars 1908.

Étude d'ensemble très importante portant sur des cas où la blessure de la moelle fut transverse totale ou presque.

L'auteur étudie la symptomatologie de ces lésions et l'état histologique de la moelle dans les régions voisines de la blessure.

Il discute longuement l'opportunité des interventions opératoires dans les cas de ce genre. Thoma.

1628) **Le syndrome de la lésion transverse de la Moelle et ses relations avec les altérations anatomiques,** par Alfred Reginald Allen. *American Journal of the medical Sciences,* n° 434, p. 735-739, mai 1908.

L'auteur cite un fait curieux de paraplégie complète datant de deux mois, avec rétractions tendineuses et anesthésie, dans lequel la compression par un néoplasme rachidien n'avait pas déterminé de dégénération dans la moelle.

Lorsqu'il y a perte absolue des fonctions médullaires il n'y a donc pas fatalement lésion anatomique transverse.

La connaissance de tels faits doit encourager le chirurgien aux interventions précoces dans les cas traumatiques. Thoma.

1629) **Lésions de la Queue de Cheval sans troubles sensitifs**, par Luzzatto. *Accademia delle Scienze Mediche e Naturali di Ferrara*, 20 février 1908.

Relation de deux cas cliniquement superposables (pas d'anesthésie), mais d'origine différente, l'un étant consécutif à un traumatisme, l'autre dépendant de lésions syphilitiques (syphilis héréditaire tardive). F. Deleni.

MÉNINGES

1630) **Méningite Cérébro-spinale épidémique à Hartford (Connecticut) pendant la période 1904-1905**, par Walter R. Steiner et Clarence B. Ingraham (de Baltimore). *American Journal of the Medical Sciences*, n° 432, p. 351-365, mars 1908.

Ce travail est basé sur l'étude de 145 cas soignés à l'hôpital d'Hartford; les auteurs précisent quelques points de la pathologie de cette redoutable affection ; au point de vue thérapeutique aucune médication bien efficace ne semble se détacher de leurs recherches. Thoma.

1631) **De la Méningite Cérébro-spinale**, par Kastanaïane. *Comptes rendus de la Soc. médicale de Rostov-sur-Don et de Nakhitchévagne*, p. 247, 1907.

Historique sommaire, symptomatologie et étiologie d'une méningite cérébro-spinale. Description de quatre cas; dans deux cas le *méningocoque* était en cause ; dans un cas compliqué de pneumonie, c'était le pneumonocoque.

Serge Soukhanoff.

1632) **Sérothérapie de la Méningite Cérébro-spinale**, par Charles Hunter Dunn (de Boston). *Boston Medical and Surgical Journal*, vol. CLVIII, n° 12, p. 370, 19 mars 1908.

L'auteur a traité, depuis novembre dernier, 15 cas de méningite cérébro-spinale épidémique par l'anti-sérum de Flexner. De ces cas, 8 ont complètement guéri et 2 malades sont morts ; 5 malades restent en traitement, 4 de ces derniers pouvant être considérés comme entrant en convalescence.

Les résultats paraissent donc excellents ; les cas sont favorables surtout lorsqu'ils sont pris dès leur début et l'on voit alors dès la première ou les premières injections l'état général devenir favorable et la fièvre se terminer par chute brusque ou par lysis rapide.

Lorsque la maladie dure déjà depuis un certain temps, plus d'une semaine par exemple, l'action du traitement paraît douteuse. Thoma.

1633) **Sérothérapie de la Méningite Cérébro-spinale**, par Flexner. *Suffolk District medical Society Meeting*, 19 février 1908. *Boston Medical and Surgical Journal*, 19 mars 1908.

L'auteur expose sa statistique qui porte sur 130 cas; parmi ceux-ci 95, c'est-à-dire 73 pour cent, ont guéri.

Après l'emploi du sérum dans la méningite cérébro-spinale, la défervescence se fait par crise dans près de la moitié des cas alors que la guérison spontanée se fait généralement par lysis; il faut remarquer aussi que lorsque la sérothérapie est entreprise de bonne heure la maladie est beaucoup plus courte. Un

fait intéressant est la disparition très rapide du trouble du liquide céphalo-rachidien, et la réduction du nombre des éléments cellulaires et microbiens dans ce liquide. THOMA.

1634) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale streptococcique, apparemment guéri par des injections sous-dureméiennes de sérum antistreptococcique,** par GEORGE L. PEABODY (de New-York). *Medical Record,* n° 1949, p. 423, 14 mars 1908.

Il s'agit d'un homme de 37 ans chez qui le diagnostic de méningite cérébro-spinale fut confirmé par la ponction lombaire qui donna un liquide trouble, sous pression, albumineux, riche en leucocytes polynucléaires, et dans lequel existaient des streptocoques.

On fit chaque jour à ce malade des injections sous-dureméiennes de sérum antistreptococcique.

Après la deuxième injection le liquide cérébro-spinal fut trouvé stérile, et dès lors il se maintint tel.

Après la sixième injection, par conséquent au bout de 6 jours le malade était grandement amélioré. THOMA.

1635) **Méningite Cérébro-spinale à Pneumocoques du nouveau-né,** par GUINON et VIEILLARD. *Soc. de Pédiatrie,* 17 mars 1908.

Le tétanos des nouveau-nés est assez rare, et on classe souvent sous ce diagnostic des affections différentes (tétanie, méningite cérébro-spinale).

Les autres donnent l'observation d'un enfant qui présentait une contraction généralisée avec cyanose et hypothermie.

A l'autopsie, congestion cérébro-spinale et pus le long de la grande scissure. Dans ce pus on trouva du pneumocoque. La porte d'entrée fut peut-être une conjonctivite purulente que présentait ce nouveau-né. E. F.

1636) **Cancer latent de l'estomac, hypopion, Méningite purulente chez un aliéné,** par LORTHIOIS. *Soc. de Médecine du département du Nord,* 22 novembre 1907. *Écho Médical du Nord,* p. 574, 1er décembre 1907.

Le cancer, trouvaille d'autopsie, a pu être la porte d'entrée des agents qui déterminèrent chez le malade l'apparition, deux mois avant la mort, d'un hypopion sans kératite et sans ulcère, et tout récemment d'une méningite purulente qui l'emporta. E. FEINDEL.

1637) **Contribution au diagnostic de la Méningite Syphilitique aiguë,** par P. DI PORTO. *Società Lancisiana degli Ospedali di Roma,* décembre 1907.

Etude du liquide céphalo-rachidien dans deux cas; c'était un liquide limpide, sous faible pression; la quantité d'albumine était augmentée, il existait une lymphocytose légère; au contraire de ce qui se passe pour la méningite tuberculeuse, il n'y avait absolument pas de réticulum fibrineux.

Ces particularités du liquide céphalo-rachidien jointes à l'absence de fièvre élevée chez les malades tendent à faire porter le diagnostic de méningite syphilitique.

Un des deux malades était plongé dans le coma; néanmoins il guérit aussi bien que l'autre, et rapidement par le traitement spécifique.

F. DELENI.

1638) **Méningite purulente à Streptocoques chez une Paralytique générale,** par H. Damaye et M. Desruelles. *Echo médical du Nord,* an XII, n° 18, p. 218, 3 mai 1908.

Il s'agit d'une paralytique générale que l'on dut aliter pour des troubles vagues; au bout de trois jours de lit la malade a des escarres fessières ; puis l'hébétude s'accentua, une dyspnée croissante apparut et la mort survint 38 heures plus tard. A l'autopsie, méningite purulente streptococcique.

A remarquer la latence de cette méningite.

Quant à la paralysie générale elle avait débuté à 24 ans chez cette femme qui n'était probablement pas syphilitique ; en outre, l'examen micrographique des lésions corticales autorise à classer ce cas dans le groupe des formes dégénératives décrit par Klippel. E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1639) **A propos de Réaction de Dégénérescence,** par Bienfait. *Journal de Neurologie de Bruxelles,* n° 3, 1908.

On sait les idées de De Buck (contrà Joteyko) relatives à la signification hysto-physiologique de la réaction de dégénérescence.

Bienfait estime que cette réaction ne traduit que l'état du nerf ; pour Mlle Joteyko, la formule de la réaction électrique dépend au contraire de l'aspect morphologique de la fibre musculaire.

Bienfait discute ces opinions d'une façon aussi subtile qu'élégante, et montre qu'entre ces deux opinions n'existe pas la contradiction qu'on pourrait y voir : « De Buck a théoriquement tort, mais cliniquement il a raison », car en clinique les choses ne se passent pas de la façon schématique qu'on peut réaliser dans les expériences de laboratoire : « Quand le nerf dégénère, tout le muscle dégénère aussi ».

Dans les amyotrophies progressives, il y a toujours des fibres normales à côté des fibres dégénérées, — non d'une façon aiguë — mais d'une façon tout à fait chronique : c'est pourquoi on n'observe pas la réaction de dégénérescence, la contraction des fibres saines l'emportant de beaucoup sur celle des autres.

Bienfait examine encore quelques points litigieux secondaires relatifs à cette même question. Paul Masoin.

1640) **Du traitement de la lésion des Nerfs Périphériques et de la suture secondaire des Nerfs,** par Derujinsky. *VIIe Congrès des chirurgiens russes,* Moscou, 1907.

Lors de lésion des nerfs périphériques, même dans les cas non récents, avant de recourir à l'opération, il faut essayer tous les moyens de traitement. L'auteur a pu obtenir dans six cas une amélioration marquée en appliquant le traitement par le massage, l'électrisation, la lumière bleue et les bains.

Serge Soukhanoff.

1641) **Réparation des Nerfs après leur lésion d'après les données de la clinique et de l'expérience,** par Wedensky. *VIIe Congrès des chirurgiens russes,* Moscou, 1907.

Les nerfs périphériques des jeunes mammifères, privés du rapport avec le

centre trophique, ne restent pas pour *toujours* dégénérés; pour la plupart ils se regénèrent d'eux-mêmes jusqu'à la conductibilité physiologique. Cette conductibilité devient évidente, si les bouts des nerfs se rejoignent. Le retour rapide de la sensibilité après la suture *primaire* permet de supposer la *conservation* d'un certain genre de sensibilité (profonde et protopathique), qui n'avait pas disparu avant l'opération, mais qui n'était pas observé ou qui était mal observé. La suture est toujours indispensable, car les hasards peuvent empêcher la coaptation régulière et la réparation des bouts du nerf lésé, bien qu'il y ait aussi des cas de réparation sans suture. L'examen de la sensibilité, après l'opération, est important pour contrôler si la suture a réussi ou non. L'anesthésie, 6 à 7 mois après la suture primaire et 1 et 2 mois après la suture secondaire, indique qu'il y a lieu de faire une nouvelle intervention chirurgicale.

SERGE SOUKHANOFF.

1642) **Suture nerveuse à distance; relation d'un succès,** par ALFRED S. TAYLOR (de New-York). *The Journal of the American Medical Association,* vol. L, nº 13, p. 1029, 28 mars 1908.

Ce cas concerne une petite fille très améliorée d'une paralysie totale du membre supérieur gauche par des sutures à distance avec tubulisation.

THOMA.

1643) **Traitement opératoire de certaines conséquences des lésions par armes à feu des Troncs Nerveux des Extrémités,** par OPPEL. *VIIe Congrès des chirurgiens russes,* Moscou, 1907.

L'altération d'un tronc nerveux par une arme peut être diagnostiquée facilement et doit être traitée par la suture du nerf. La lésion partielle des troncs nerveux peut ne pas être toujours et vite diagnostiquée; et une fois cette lésion diagnostiquée, elle peut être traitée parfois sans opération.

SERGE SOUKHANOFF.

1644) **Paralysie Diphtérique Généralisée Progressive traitée par des Injections répétées de Sérum Antidiphtérique (540 cent. cubes). Guérison. Absence d'Anaphylaxie,** par J. A. SICARD et BARBÉ. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* p. 36, 19 décembre 1907.

Comby a montré les heureux résultats de la sérothérapie antidiphtérique dans les paralysies diphtériques; les auteurs insistent sur la nécessité d'employer des doses massives: la dose totale a été de 540 c. c., sans qu'il y ait aucune réaction sérique ou autre. Marfan et Le Play ont établi un rapport entre l'apparition des accidents sérothérapiques et le pouvoir précipitant. Dans cette observation, où le sérum du malade présentait une réaction de précipitine très nette, il n'y eut aucune irruption cutanée, il semble donc qu'il y ait eu dépendance des deux phénomènes.

PAUL SAINTON.

1645) **Diplégie Faciale,** par N. POPOFF. *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 2, p. 200-226, 1907.

Tuberculeux atteint de polynévrite avec prédominance sur les nerfs faciaux.

SERGE SOUKHANOFF.

1646) **Deux cas de Paralysie Radiale produite au cours du travail de l'Accouchement,** par TISSIER. *Soc. d'Obstétrique de Paris,* 16 avril 1908.

Paralysie radiale par compression chez deux primipares.

Dans les deux cas, la période d'expulsion avait été particulièrement longue et les parturientes s'étaient cramponnées avec rage aux barreaux du lit. Poirier ayant rapporté des cas de paralysie par contracture musculaire, ces faits n'ont rien d'inadmissible. La paralysie des extenseurs est complète, mais les troubles de la sensibilité sont à peine marqués. E. F.

1647) **Paralysie unilatérale de l'Hypoglosse chez un Nouveau-né,** par Devé. *Soc. d'Obstétrique de Paris,* 16 avril 1908.

Enfant en OIDP. Le travail étant lent, on termina par le forceps Tarnier, en prise oblique.

Quelques heures après la naissance, on remarqua que la moitié droite de la langue était immobile, tandis que la moitié gauche était animée de mouvements fibrillaires; la pointe de la langue était déviée à gauche, rendant la succion impossible chez cet enfant de cinq jours.

Cette paralysie est d'ailleurs en voie d'amélioration rapide. E. F.

1648) **Méralgie Paresthésique dans la région du Nerf cutaneus medius,** par Lazareff. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff.*

La *meralgia paraesthetica anterior* est rarement décrite dans la littérature; l'auteur cite un cas personnel, où cette névralgie existait pure.

Serge Soukhanoff.

1649) **De la Névralgie Faciale,** par Virschubsky. *Le Médecin praticien,* n° 51, 1907 (en russe).

Beaucoup de méthodes de traitement ne garantissent pas des récidives des accès morbides; l'auteur pense que les méthodes d'anesthésie d'infiltration et les méthodes chirurgicales sur les branches périphériques méritent l'attention.

Serge Soukhanoff.

1650) **Malade opérée de Névralgie rebelle du Trijumeau par arrachement des gros troncs du nerf à la base du crâne,** par Broeckaert (de Gand). *Congrès annuel de la Soc. belge d'otol., de laryng. et de rhin.,* séance du 9 juin 1907.

Malade, âgée de 53 ans, chez qui tous les moyens médicaux avaient échoué. Guérison par arrachement des deuxième puis troisième branches. Broeckaert insiste sur ce point que les résultats obtenus par l'arrachement sont généralement excellents, et cependant la plupart des chirurgiens regardent l'extirpation du ganglion de Gasser comme la seule façon rationnelle de traiter les névralgies rebelles. Benjamin Bord.

1651) **La Pellagre en Algérie,** par J. Brault. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXI, n° 44, 14 avril 1908.

La maladie frappe des miséreux d'âge déjà mûr; l'affection évolue souvent d'une façon fatale, en une seule année; c'est au printemps surtout que les sujets sont atteints, mais ils ne se font hospitaliser que lorsque les lésions cutanées, les troubles digestifs et le délire battent déjà leur plein.

L'auteur ne croit pas que le maïs joue un rôle prépondérant; la pellagre, qui a bien plus les allures d'une maladie parasitaire ou d'une auto-intoxication que

d'une intoxication alimentaire, est une maladie de misère qu'il n'est pas étonnant de rencontrer chez les faméliques indigènes et les misérables immigrés du sud européen. E. Feindel.

1652) **Sur les propriétés toxiques des cultures de l' « Oospora verticilloides » sur le maïs stérilisé,** par C. von Deckenbach (de Saint-Pétersbourg). *Archivio di Psichiatria, Neuropathol., Antrop. cr. e Med. leg.*, vol. XXVIII, fasc. 6, p. 749, 1907.

Ces cultures déterminent des convulsions et des paralysies; le champignon jouerait un rôle considérable dans l'étiologie de la pellagre.

F. Deleni.

DYSTROPHIES

1653) **Le traitement des Lésions nerveuses Trophiques. Étude basée sur un cas de mal perforant, sur un cas de Paralysie ischémique, et sur un cas d'Érythromélalgie,** par William C. Quinby (de Boston). *Boston Medical and Surgical Journal,* vol. CLVIII, n° 9. p. 281, 27 février 1908.

Le mal perforant, chez un nègre tabétique de 33 ans, fut traité par l'élongation nerveuse, mais le résultat ne se maintint pas.

Dans le deuxième cas il s'agissait d'une anesthésie avec refroidissement du bord cubital de la main, consécutifs à une fracture du coude chez un jeune garçon. L'écrasement du nerf mis à nu apporta une amélioration considérable à cet état.

Le cas d'érythromélalgie fut traité par la section de quelques nerfs superficiels de l'extrémité inférieure, cela sans aucun résultat.

L'auteur considère les cas précédents et leurs similaires au point de vue des indications thérapeutiques ; elles concernent la modification de l'irrigation sanguine et celle de la fonction nerveuse. On peut produire la première en provoquant soit l'hyperémie passive soit au contraire l'anémie locale. Pour modifier la fonction nerveuse on a l'élongation, l'écrasement, la dissociation du nerf et l'électricité. Mais dans beaucoup de cas la simple hyperémie passive fournit e résultat désiré sans qu'on ait besoin de recourir à une opération sur les nerfs, très probablement l'élongation nerveuse est destinée à être remplacée par l'hyperémie passive. Thoma.

1654) **Hémiatrophie Faciale progressive avec symptômes dans la sphère des Nerfs Optiques,** par Siegfried Salomon. *Neurol. Cbtt.*, n° 18, p. 846-848 (1 fig.), 16 septembre 1907.

Il s'agit d'un cas typique de la maladie de Romberg chez une fillette de 9 ans. Mais il existe du côté droit, qui est le côté sain, une paralysie de l'oculo-moteur externe. A gauche, l'acuité visuelle est de 2/3; les verres ne la modifient pas. La pupille est de dimensions moyennes, sensiblement égale à la symétrique, mais elle est absolument immobile, à la lumière comme à la convergence. L'accommodation est également paralysée; et l'on relève en outre une paralysie des rameaux internes de l'oculo-moteur. A l'ophtalmoscope, pigmentation diffuse de la rétine gauche, surtout dans la région de la macula, ainsi que l'on est accoutumé de la constater dans la syphilis acquise ou congénitale. Pas de phénomènes congestifs ni de troubles de la sécrétion lacrymale témoins d'un trouble sympathique. François Moutier.

1655) **Contribution à la casuistique de l'Hypertrichose Faciale chez la femme,** par ALESSANDRO BENEDETTI. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia,* an I, fasc. 1-2, p. 41-46, janvier-juin 1907.

Les deux sujets (une mélancolique et une démente) sont normaux au point de vue des organes génitaux. La première de ces femmes commença à avoir de la barbe vers la trentième année, la seconde vers l'âge de la puberté.

F. DELENI.

1656) **Œdème foudroyant abdomino-pelvien simulant la rupture d'une Grossesse tubaire,** par WALLACE A. BRIGGS (Sacramento, Cal.). *The Journal of the American Medical Association,* vol. L, n° 7, p. 528, 15 février 1908.

Cet œdème soudain, probablement d'origine angioneurotique, peut causer la mort. THOMA.

1657) **Œdème cutané aigu d'origine Neurovasculaire,** par POUSSÈPE. *Monographies cliniques,* 23 p., Saint-Pétersbourg, 1907 (en russe).

L'intoxication, l'auto-intoxication, la température jouent un grand rôle dans l'apparition des œdèmes. En ce qui concerne la pathogénie du cas étudié, il n'est pas possible d'être catégorique, mais il est probable que dans de tels cas, une excitabilité nerveuse vasculaire particulière permet à la moindre influence interne ou externe de provoquer une réaction, qui a l'aspect de l'œdème. La cause disparue, l'œdème disparaît aussi très vite ; la diminution de l'excitabilité du système neuro-vasculaire s'obtient à l'aide des calmants (les bromures, la *valériane*). Ces données font présumer que la théorie réflexe de Kreibich a droit à l'existence, comme théorie expliquant le mieux la pathogénie de tous les cas de ce genre. SERGE SOUKHANOFF.

1658) **Adipose tubéreuse simple,** par JAMES M. ANDERS (de Philadelphie). *American Journal of the Medical Sciences,* n° 432, p. 325-333, mars 1908.

L'auteur décrit sous le nom d'adipose tubéreuse simple une forme d'obésité nettement caractérisée cliniquement ; elle n'est pas accompagnée de symptômes nerveux et mentaux comme l'adipose douloureuse ; elle est, au contraire de cette dernière, susceptible de guérison. THOMA.

1659) **Adipose Douloureuse,** par JULIUS B. FRANKENHEIMER (de San Francisco). *The Journal of the American Medical Association,* vol. L, n° 13, p. 1012, 28 mars 1908.

L'auteur donne une observation nouvelle d'adipose douloureuse ; elle concerne une femme de 77 ans, fortement déprimée, et dont l'état mental fut notablement amélioré par la médication thyroïdienne.

A propos de ce cas l'auteur établit une comparaison entre l'adipose douloureuse et l'acromégalie ; ce seraient deux dystrophies, l'une du tissu osseux et l'autre du tissu conjonctif adipeux ; dans les deux cas il existerait une toxémie sous la dépendance de troubles glandulaires. THOMA.

1660) **Diagnostic différentiel de la forme nerveuse de l'Ankylose Vertébrale,** par V. OSSIPOFF. *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 2, p. 1-9, 1907.

La forme nerveuse d'ankylose vertébrale et la forme de Strumpell-Marie sont

deux affections tout à fait différentes ; dans le premier cas, il s'agit d'un état atrophique-paralytique des muscles spinaux ; dans le second, il s'agit d'une inflammation de la colonne vertébrale et des grandes articulations.

SERGE SOUKHANOFF.

1661) **De l'anatomie pathologique de l'Ankylose Vertébrale**, par ZOUBOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 9, p. 537-552, 1907.

Dans ce cas d'ankylose vertébrale l'auteur a constaté de l'atrophie des cartilages et l'absence de modifications dans les *ligaments* et les articulations.

SERGE SOUKHANOFF.

1662) **Diagnostic anatomique des Maladies Ankylosantes de la Colonne Vertébrale**, par ANDRÉ LÉRI (de Paris). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VI, n° 2, p. 65-77, février 1908.

Travail important accompagné de photographies très démonstratives dans lequel l'auteur met en évidence les caractères anatomiques qui différencient la *spondylose rhizomélique* des autres maladies ankylosantes du rachis.

THOMA.

1663) **Spondylose Blennorrhagique**, par CROUZON et DOURY. (Présentation de malade.) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 1585-1586, séance du 27 décembre 1907.

Observation d'un malade, chez lequel l'évolution d'une spondylose blennorrhagique a coïncidé avec l'évolution d'une urétrite gonococcique ne se traduisant depuis un an que par une goutte matutinale. PAUL SAINTON.

1664) **La réaction électrique au cours du Rachitisme**, par FRANCESCO PERUZZI. *VIe Congresso pediatrico italiano*. Padoue, octobre 1907.

Les grandes oscillations de l'excitabilité que l'on rencontre chez les rachitiques dépendent surtout des oscillations de la quantité de chaux contenue dans le système nerveux. F. DELENI.

1665) **Artériosclérose**, par GEORGES LINCOLN WALTON et WALTER EVERARD PAUL (de Boston). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 3, p. 169, 18 janvier 1908.

L'artériosclérose est la cause des attaques apoplectiformes, des vertiges, de la perte de la mémoire, de l'involution. Il n'est pas certain que l'artériosclérose précoce soit la cause de la neurasthénie ni même de certaines neurasthénies. L'artériosclérose ne détermine pas la céphalée. THOMA.

1666) **Un cas d'Angine de poitrine avec Aortite**, par F. PARKES WEBER. *Edinburg Medical Journal*, n° 636, p. 318, avril 1908.

Cas caractérisé cliniquement par la sévérité rapidement croissante des crises ; le malade, âgé de 42 ans, mourut dans un état de mal angineux. L'auteur discute les rapports de l'aortite et de la coronarite avec l'angine de poitrine.

THOMA.

1667) **Accidents cardiaques au cours d'un Cancer Thyroïde basedowifié (réaction parathyroïdienne, hypophysaire et surrénale)**, par J. CLUNET. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, an I, nº 4, p. 232-245, avril 1908.

Les symptômes basedowiens ne sont pas rares dans les cas de cancer de la glande. L'observation de l'auteur est typique à ce point de vue; il y avait syndrome de Basedow manifeste malgré la transformation néoplasique à peu près totale du corps thyroïde.

Fait à noter, la malade était atteinte d'une lésion mitrale ancienne parfaitement compensée; le développement de la tumeur a, presque dès le début, provoqué des accidents cardiaques graves auxquels la lésion thyroïdienne imprimait sa marque.

Enfin l'autopsie a révélé en même temps que la lésion thyroïde une réaction intense des autres glandes de la sécrétion interne : parathyroïde, hypophyse, surrénales.

E. FEINDEL.

1668) **Vaso-spasme avec exitus léthal (Angine de poitrine vraie sans lésion coronaire)**, par GIOVANI GALLI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, nº 14. p. 133, 2 février 1908.

Il s'agit d'une crise typique d'angine de poitrine chez un sujet de 50 ans, ancien alcoolique, mais abstinent depuis quelque temps. Cette crise fut la première et elle fut mortelle.

Le sujet se trouvait dans un état de bien-être relatif ; il pouvait marcher 3 ou 4 heures par jour sans en être incommodé. Subitement, après avoir fait une partie d'échecs et bu un verre de bière (sans alcool), il fut pris d'une crise typique d'angine de poitrine avec vaso-spasme, pâleur, douleur caractéristique, pouls tendu et fréquent. Il mourut pendant l'examen du médecin, pendant la crise.

A l'examen nécroscopique on ne trouva absolument aucune altération des vaisseaux du cœur ; ceci est en opposition avec la théorie de Huchard qui rapporte les cas de mort par angine de poitrine à une lésion anatomique des artères coronaires.

E. DELENI.

1669) **Nouvelles contributions à l'étude de la Dysbasia angio-sclerotica (claudication intermittente)** (Weitere Beiträge zur Dysbasia angiosclerotica [Intermittierendes Hinken]), par H. IDELSOHN-RIGA. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, t. XXXII, p. 271-282, 1907.

L'auteur a eu l'occasion d'observer 54 nouveaux cas de claudication intermittente. Il essaie d'en tirer quelques conclusions qui pourraient éclairer certains points obscurs de l'étiologie et de la pathogénie de cette affection. Sur les 54 cas observés, 44 se rapportent à la race israélite qui paraît donc présenter une prédisposition particulière pour la claudication intermittente. Contrairement à l'opinion d'Erb, l'auteur n'a pu constater l'influence marquante du tabac sur l'évolution de cette maladie. L'alcoolisme ne présente non plus un moment étiologique important. La syphilis paraît jouer un rôle étiologique dans la production de cette maladie chez les jeunes gens. La claudication intermittente s'associe souvent à la goutte et au diabète et survient le plus fréquemment entre 40 et 50 ans. Le pronostic est plus sérieux à l'âge jeune qu'à l'âge plus avancé.

M. M.

NÉVROSES

1670) **Psychasthénie. Sa sémiologie et sa place nosologique parmi les troubles mentaux,** par G. W. COURTNEY (de Boston). *The Journal of the American Medical Association,* vol. L, n° 9, p. 665-673, 29 février 1908.

L'auteur s'étend longuement sur les symptômes de la pychasthénie ; il décrit ses obsessions, ses doutes, ses phobies, ses anxiétés, son agitation, etc., et la compare à la manie.

Il s'efforce de démontrer qu'il s'agit d'une entité et il en établit les caractères propres.

THOMA.

1671) **Du Caractère Psychasthénique,** par PIERRE GANNOUSCHKINE. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* p. 433-444, décembre 1907.

L'auteur donne la caractéristique psychologique des personnes, chez qui existe le caractère psychasthénique, et indique leur grande indécision, leurs craintes et leur constante inclination aux doutes.

SERGE SOUKHANOFF.

1672) **Distinction des Attaques d'Hystérie des crises de Psychasthénie,** par ERNEST JONES (de Londres). *The Journal of Abnormal Psychology,* vol. II, n° 5, p. 218-227, décembre 1907 et janvier 1908.

L'auteur s'efforce de distinguer la crise d'hystérie de la crise de psychasthénie en s'appuyant sur des symptômes propres aux crises et sur l'étude des sujets en dehors des crises. Il établit que la désagrégation de la personnalité est massive dans l'hystérie, alors que dans la psychasthénie elle est moléculaire.

THOMA.

1673) **Un cas d'Hystérie simulant la Rage humaine,** par STAROCOTLITZKY. *Revue (russe) de Médecine,* n° 18, p. 602-609, 1907.

L'auteur décrit un cas d'hystérie chez un malade, de 48 ans, qui simulait la *lyssa humana ;* le malade était un artiste de profession.

SERGE SOUKHANOFF.

1674) **Du Délire de la Morsure du chien; aboiement et tendance à mordre, comme symptôme du Trouble Psychique,** par ERIXON. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* avril 1908.

L'auteur expose un cas, considéré d'abord comme un cas de rage, mais où il ne s'agissait que d'hystérie. Il s'agissait d'un jeune soldat, et à qui on faisait même des injections antirabiques. Chez un autre malade, alcoolique, avec confusion mentale et excitation, se développèrent par induction des symptômes analogues.

SERGE SOUKHANOFF.

1675) **Un cas d'Hystérie avec Catalepsie spontanée par périodes de longue durée,** par DONSKOFF. *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 3-4, 1907.

Malade, opérée d'ovariotomie et d'hystérectomie, chez qui apparurent des crises oniriques spontanées de très longue durée.

SERGE SOUKHANOFF.

1676) **Un cas de Dysbasie Hystérique,** par LUSTRITSKY. *Médecin russe,* n° 20, 1908.

Il s'agit d'une malade de 39 ans, chez qui apparaissait parfois une claudica-

tion intermittente; la psychothérapie fit bientôt disparaître ce phénomène morbide. L'auteur s'assura qu'il s'agissait d'hystérie.

SERGE SOUKHANOFF.

1677) **Le Dermographisme blanc comme symptôme objectif précoce de Névrose traumatique,** par JAROCHEVSKI. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 8, p. 469-473, 1907.

L'auteur compte le dermographisme blanc, comme l'un des phénomènes objectifs précoces de la neurose traumatique. SERGE SOUKHANOFF.

1678) **Convulsions rythmiques et continues des Muscles de la Déglutition et de la respiration dans un cas de névrose traumatique,** par E. ERNST (de Kowno, Russie). *Neurol. Cbtt.,* n° 20, p. 954-958 (4 fig.), 16 octobre 1907.

Un soldat reçoit un coup sur le larynx, et perd connaissance pendant 10 minutes. A son réveil, mouvements toniques du larynx et dépression rythmée de l'épigastre; la langue et le voile du palais sont également atteints, ainsi que les muscles laryngés examinés au miroir. Forte contraction des muscles inspiratoires accessoires dans les grands mouvements respiratoires. Anesthésie totale des bras et du tronc; absence de réflexes cornéens, abolition du réflexe patellaire; rétrécissement concentrique du champ visuel. L'affection durait sans changement depuis 5 semaines, au moment de la publication. L'auteur admet que l'origine doit être recherchée dans un réflexe ayant le nerf laryngé pour point de départ. FRANÇOIS MOUTIER.

1679) **Valeur curative de l'Ovariotomie dans les Névroses profondes,** par J. W. BARKSDALE (Vaiden, Miss.). *Tri-State Medical Association (Mississipi, Arkansas and Tennesee),* Memphis, 19-21 novembre 1907.

L'auteur applique cette intervention opératoire dans les cas où la névrose commence ou s'aggrave au moment de la puberté, dans les cas où les troubles mentaux sont accompagnés de lésions annexielles évidentes, enfin dans les cas où une ménopause difficile est une cause évidente de troubles névropathiques.

THOMA.

1680) **Influence réflexe des Végétations Adénoïdes,** par ERNISS. *Gazette (russe) médicale,* n° 10, 1908.

Les troubles réflexes provoqués par les végétations adénoïdes se manifestent chez des sujets prédisposés par une faiblesse nerveuse de caractère hystérique ou neurasthénique. SERGE SOUKHANOFF.

1681) **Un cas de Narcolepsie,** par A. W. MACKINTOSH. *Aberdeen Medico-Chirurgical Society,* 20 février 1908.

Histoire d'un homme de 41 ans qui s'endort à chaque instant et pour quelques minutes, au milieu de ses occupations et pendant ses repas.

THOMA.

1682) **Somnolence morbide,** par d'ORSAY HECHT (de Chicago). *American Journal of the Medical Sciences,* n° 432, p. 403-408, mars 1908.

Il s'agit d'un homme de couleur âgé de 48 ans qui s'endort à toute occasion et qui pourrait parfaitement rester endormi toute la journée.

Ses crises de narcolepsie ne se rattachent à aucune maladie évidente du système nerveux ni d'autres appareils.

Il est à remarquer qu'on peut tirer le malade de son sommeil avec la plus grande facilité ; il est à l'instant parfaitement éveillé, nullement obnubilé.

THOMA.

1683) **Un cas de Mérycisme**, par H. F. LECHMERE TAYLOR. *British Medical Journal*, n° 2463, p. 620, 14 mars 1908.

La rumination existe comme symptôme isolé chez un garçon de 14 ans, dont l'histoire est rapportée ici. Elle date de l'enfance et peut être reproduite à volonté. THOMA.

1684) **Sur la Tétanie gastrique**, par VALIASCHKO. *Journal médical de Kharcoff*, mars 1908 (en russe).

Un cas de tétanie chez un malade de 24 ans ; à l'autopsie on trouva, entre autres, une nécrose miliaire des *follicules* de Malpighi de la rate.

SERGE SOUKHANOFF.

1685) **Un cas de Tétanie**, par MARKÉVITCH. *Médecin russe*, n° 3, 1908.

Malade âgé de 17 ans, ouvrier, souffrant de diarrhée chronique et ayant au début de chaque récidive des accès de convulsions de *tétanie ;* l'auteur pense que ce n'est pas la diarrhée, qui est cause de la *tétanie*, mais quelque chose d'autre, peut-être ce qui se forme, non dans la voie intestinale, mais qui quitte l'organisme par la voie intestinale. SERGE SOUKHANOFF.

1686) **Forme spéciale de Torticolis**, par BIENFAIT. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, n° 3, 1908.

Cas de torticolis d'allure singulière, qui ne répond ni au type Brissaud (torticolis mental) ni au type paralytique. — Il est de caractère spasmodique : forme grave. Il s'améliora sensiblement par l'usage d'enveloppements chauds à la nuque, l'emploi du courant continu, l'effleurage et la vibration. PAUL MASOIN.

1687) **Les péripéties d'un Torticolis mental**, par HENRY MEIGE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 6, p. 461-507, novembre-décembre 1907.

Observation doublée d'une auto-observation ; l'histoire porte sur 6 années ; le torticolis d'abord très amélioré, puis récidivant, amélioré de nouveau, ayant reparu encore, est enfin définitivement guéri.

Le malade, observateur attentif de lui-même, collaborateur thérapeutique avisé, d'une persévérance inlassable, s'est, peut-on dire, lui-même guéri.

E. FEINDEL.

1688) **Torticolis mental de Brissaud; insuccès du traitement chirurgical**, par SICARD et DESCOMPS. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 6, p. 459-461, novembre-décembre 1907.

Dans ce cas on a d'abord appliqué une minerve plâtrée. Plus tard on a injecté de l'alcool à 90° dans le tronc du nerf. Enfin, on a sectionné les muscles de la nuque (portion occipitale du trapèze, muscles splénius grands complexus, petits complexus, obliques inférieurs.

L'état du malade est plus mauvais qu'avant toute intervention.

E. FEINDEL.

1689) **De l'Écriture associée comme Méthode thérapeutique de la Crampe des Écrivains,** par G. d'Abundo (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psychiatria ed Elettroterapia,* vol. I, fasc. 4, p. 161, avril 1908.

Dans un certain nombre de cas de mogigraphie spasmodique l'auteur a appliqué ce traitement par l'écriture des deux mains, procédé qui lui avait d'ailleurs été enseigné par un malade dont il rapporte l'observation.

Le procédé consiste à tenir la main qui écrit avec l'autre main; toutes deux exécutent à la fois les mouvements de l'écriture; on peut dire que passant à droite et à gauche les impulsions motrices perdent ce qu'elles ont d'excessif lors de l'écriture d'une seule main exécutée par les sujets atteints de la forme spasmodique de la crampe des écrivains.

Mais il ne faut pas croire que la méthode soit applicable à tous les cas et en particulier l'auteur cite deux formes de mogigraphie à l'égard desquelles ce traitement est sans aucune action : la première est cette impossibilité d'écrire de certains neurasthéniques lorsque plusieurs personnes les regardent; il se développe chez eux dans cette circonstance un état d'anxiété très pénible. Chez d'autres sujets il s'agit d'une véritable graphophobie : les malades éprouvent une peine énorme à se mettre à écrire et leurs efforts pour y parvenir aboutissent à des réactions diverses, par exemple à déterminer la migraine comme dans un des deux cas de ce genre cités dans cet article. F. Deleni.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

1690) **Deux cas de Trichotillomanie,** par Dieloff. *Comptes rendus de la Soc. médicale du Caucase,* n° 11, 1906.

L'auteur cite deux cas d'impulsion morbide à s'arracher des cheveux (trichotillomanie). Il n'y avait point de symptômes locaux expliquant cette impulsion ; deux malades présentaient des phénomènes de démence et un délire caractérisé par le désir d'être plus beau. Serge Soukhanoff.

1691) **Individualités psychopathiques,** par Sclior. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* fasc. 5 et 6, 1907.

L'auteur insiste sur un type psychopathique, où on observe de l'inconstance, du déséquilibre, des états d'extase, des idées délirantes isolées, du mensonge pathologique et de l'inclination à la mystification ; l'auteur propose le terme de *psycho-neurosis-degenérativa fantastica* et demande comment il faut se comporter au point de vue médico-légal avec les sujets de ce genre, se trouvant à la limite de la maladie mentale. Serge Soukhanoff.

1692) **Les troubles psychiques dans la Sclérose Latérale Amyotrophique,** par O. Fragnito (de Naples). *Annali di Nevrologia,* an XXV, fasc. 4-5, p. 273-287, 1907.

Trois observations de sclérose latérale amyotrophique avec déchéance mentale.

Celle-ci semble être un aboutissant ordinaire de la maladie, tandis que les délires et les troubles sensoriels sont exceptionnels. D'après l'auteur, le déficit psychique serait conditionné par les dégénérations de la substance nerveuse remontant jusqu'à l'écorce cérébrale. F. DELENI.

1693) **La Lecture photographique à haute Voix,** par V. OSSIPOFF. *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 1, 1908.

Chez un malade, de 22 ans, catatonique, on observait un symptôme, consistant en ce que le malade lisait tout ce qui était imprimé, en indiquant tous les signes, les points, les virgules, etc. L'auteur rapporte ce symptôme à la catégorie des mouvements imitatifs. SERGE SOUKHANOFF.

1694) **Automatisme Ambulatoire,** par DIELOFF. *Comptes rendus de la Soc. médicale du Caucase,* n° 69, 1907.

Dans les quatre cas cités d'automatisme ambulatoire les manifestations morbides étaient semblables; les malades étaient des dégénérés avec tare héréditaire très lourde et phénomènes de dégénérescence. Dans le premier cas il y avait des phénomènes de « vertige »; l'auteur rapporte ce cas à l'épilepsie; dans le second cas il y avait de l'hystérie; dans le troisième aussi de l'hystérie compliquée de syphilis; dans le quatrième cas il y avait de l'hystérie avec alcoolisme. Dans l'un de ces cas l'automatisme dura très longtemps (presque deux années).
SERGE SOUKHANOFF.

1695) **Dissociation des Représentations et sa signification,** par SELETZKY. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* liv. 1, 1908.

L'auteur a constaté que les représentations visuelles sont moins solides et moins stables que les représentations correspondantes auditives; le commencement de la désagrégation intellectuelle se caractérise par la perte des représentations visuelles; la perte de l'une et l'autre représentation annonce la fin de la désagrégation intellectuelle et le passage à la vie purement végétative.
SERGE SOUKHANOFF.

1696) **Du rôle de l'analyse psychiatrique dans l'administration médicale des Narcotiques,** par RYBAKOFF. *Médecin russe,* n° 50, p. 1734-1735, 1907.

Il ne faut pas prescrire de narcotiques très forts avant l'examen psychiatrique approfondi du malade. SERGE SOUKHANOFF.

1697) **Du Sommeil provoqué par le Chloroforme,** par PODIAPOLSKY. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* liv. 1, 1908.

Tout sommeil est un acte psychique et tout acte consistant à endormir est une manipulation psychologique; celui, qui produit la narcose, doit être au courant des phénomènes de la suggestibilité. Si le malade manifeste une crainte particulière de la chloroformisation, on peut par suggestion hypnotique chercher à éloigner ce sentiment de peur. Il faut prendre garde à ses paroles et à ses actes auprès du lit du malade qu'on veut chloroformer; parfois, à ces moments, on peut agir sur les malades par suggestion. La peur peut facilement être l'une des causes de la mort dans la choroformisation. SERGE SOUKHANOFF.

1698) **Relations de l'État mental et des fonctions somatiques**, par W. L. Conklin. *New-York Medical Journal*, n° 1550, p. 582, 28 mars 1908.

L'auteur rappelle les relations étroites existant entre le physique et le psychique. Le praticien de médecine générale doit avoir des notions de psychologie et de psychiatrie; l'aliéniste doit posséder des connaissances approfondies de médecine interne. Thoma.

1699) **Le manicome de Girifaldo et la folie dans la province de Catanzaro. Étude clinique et statistique**, par Romano Pellegrini. Un volume in-8° de 300 pages. Catanzaro, tipographie cartoleria V. Asturi, 1907.

Le distingué directeur qui est maintenant depuis 18 ans à la tête du manicome de Girifalco donne dans cet intéressant volume l'histoire de la vie scientifique et économique de cet établissement depuis sa fondation. Malgré ses débuts modestes, le manicome de Girifalco a pu, grâce aux efforts de ses directeurs et par le travail de ses pensionnaires, acquérir et perfectionner les services qui en font un des asiles les mieux outillés de l'Italie.

Néanmoins, la plus grande fréquence actuelle de l'aliénation mentale et les progrès récents de la thérapeutique imposent quelques modifications nouvelles; l'auteur du volume en décrit le plan d'ensemble et il en fournit les détails.

F. Deleni.

1700) **Documents anciens sur le Traitement des aliénés au dix-huitième siècle,** par A. Marie (de Villejuif). *Soc. clinique de médecine mentale,* 15 juin 1908. *Revue de Psychiatrie,* p. 311, juillet 1908.

Présentation de dessins : le premier montre de dos et de face la ceinture de force avec contorsion des bras : c'est une sorte de corselet de cuir maintenant les coudes au corps et facilitant le restreint, bien qu'en progrès sur le panier de force fixe.

Le 2e dessin montre le tourniquet thérapeutique avec adaptation à la station horizontale ou verticale. Cet instrument de centrifugation formait fauteuil de force vibratoire dans le 2e cas. Dans le premier, c'est une sorte de gouttière de Bonnet pivotant sur elle-même avec fermeture lacée pour maintenir le patient couché durant l'opération. E. Feindel.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1701) **Un cas de Psychose de Korsakov,** par Udine. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile de Kharkow,* séance du 5 novembre 1907.

Chez un malade de 45 ans, alcoolique, se manifestèrent des phénomènes de psycho-polynévrite. Nombreux lymphocytes dans le liquide cérébro-spinal.

Serge Soukhanoff.

1702) **Note sur l'Amnésie dans la Psychose Korsakovienne**, par Serge Soukhanoff (de Moscou). *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale,* an XII, n° 5, p. 194-195, mai 1908.

Description de l'amnésie dans la psychose korsakovienne et des particularités qui la différencient des syndromes analogues des autres psychoses.

D'après l'auteur, l'amnésie qui porte sur les événements actuels peut s'étendre sur les dernières acquisitions et s'accompagner de fausses réminiscences; les faits anciens sont généralement conservés; dans les cas graves, le tableau clinique est avant tout celui de la démence organique. F. FEINDEL.

1703) **Du Traitement des Psychoses Post-puerpérales,** par VIRSCHOUBSKY. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* février 1908.

Un cas de psychose post-puerpérale avec phénomènes de confusion mentale; après l'intervention opératoire gynécologique se produisit une grande amélioration. L'auteur pense que chez les femmes les lésions des organes génitaux peuvent influencer l'appareil neuro-psychique et provoquer une névrose ou une psychose. SERGE SOUKHANOFF.

1704) **Un cas de Psychose Choréique,** par E. IVANOFF. *Société de Neuropathologie de Moscou,* séance du 18 mai 1907.

Chez un soldat, après un rhumatisme articulaire, apparut une psychose avec troubles moteurs, que l'auteur considère comme des troubles choréiques convulsifs. SERGE SOUKHANOFF.

1705) **Troubles psychiques dans l'Intoxication par le « Secale Cornutum »,** par GLOUSCHKOFF. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* février 1908.

Malade, de 33 ans, tartare de Kazan, qui absorbait du pain fait d'une farine contenant du *secale cornutum,* et qui fut atteint d'une psychose avec phénomènes de confusion; l'affection se termina par la guérison.

SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1706) **Une forme particulière de Délire chronique,** par PAVLOVSKAÏA. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 8, p. 466-469, 1907.

Malade de 32 ans, chez laquelle on a observé un délire systématisé, à la réalité duquel elle ne croyait pas elle-même, reconnaissant la subjectivité de ces idées erronées. SERGE SOUKHANOFF.

1707) **Sur le Syndrome Paranoïde aigu,** par AGADJANIANZ. *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 3-4, 1907.

L'auteur cite deux cas de *paranoïa* aiguë; dans les deux cas le début de la maladie a été précédé par une secousse morale très pénible.

SERGE SOUKHANOFF.

1708) **Catatonie, forme clinique autonome,** par AGADJANIANZ. *Médecin russe,* n° 19, 1908.

La catatonie de Kahlbaum, par ses données cliniques, se distingue de la forme catatonique de la démence précoce; elle peut être considérée comme une entité nosologique. SERGE SOUKHANOFF.

1709) **De la Folie morale traumatique**, par Stscherbakoff. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, liv. 4, p. 703-704, 1907.

Les malades atteints de lésions traumatiques graves doivent toujours à leur sortie de l'hôpital, si la chose est possible, être mis au travail ; c'est pour cela qu'il existe des maisons de travaux ; ou bien ils doivent être rendus à leurs parents, qui doivent les surveiller. Serge Soukhanoff.

1710) **Un cas d'Impuissance suite d'Abstinence, guérison**, par Stcherbakoff. *Journal (russe) des maladies cutanées et vénériennes*, p. 35-38, janvier 1908.

Malade, de 30 ans, scrupulo-inquiet guéri d'impuissance par la psychothérapie et l'électrisation. Serge Soukhanoff.

1711) **Un cas de Délire à deux**, par Eugène Gelma. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, an XII, nº 5, p. 202-205, mai 1908.

Il s'agit d'un malade délirant depuis de longs mois, qui avait communiqué à sa femme son délire et ses hallucinations ; il s'agit bien d'un cas de délire à deux, l'individu plus intelligent ayant imposé progressivement au sujet passif un délire vraisemblable reposant sur des faits survenus dans le passé.
E. Feindel.

1712) **Rapport sur le maintien dans un Asile privé d'une femme atteinte de Délire de Persécution avec interprétations multiples**, par E. Toulouse (de Villejuif). *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, an XII, nº 5, p. 196-202, mai 1908.

Observation et expertise concernant une malade atteinte d'un délire de persécution caractérisé par des interprétations délirantes multiples et actives. Cette femme n'est pas en état de vivre seule au dehors, mais elle pourrait être mise en liberté sous surveillance et dans certaines conditions. E. Feindel.

1713) **Délire chronique à évolution systématique**, par Magnan. *Soc. clinique de médecine mentale*, 15 juin 1908. *Revue de Psychiatrie*, p. 297, juillet 1908.

Présentation d'un exemple typique de délire chronique à évolution systématique.

Il s'agit d'une malade sans tare héréditaire qui a traversé l'enfance, l'adolescence et est arrivée à 39 ans sans présenter le moindre déséquilibre intellectuel, le moindre trouble psychique. Elle est aujourd'hui dans sa 69ᵉ année et depuis 30 ans, elle a parcouru lentement, progressivement, sans le moindre arrêt, les trois premières étapes du délire chronique.

L'intérêt de cette observation réside principalement dans la netteté et la simplicité de ses éléments cliniques; illusions, interprétations délirantes à la première période, hallucinations auditives et idées de persécution à la seconde période ; hallucinations auditives, prédominance d'idées ambitieuses à la troisième. Depuis 30 ans, ce délire évolue de la façon la plus régulière sans discontinuité, sans aucune complication ni bouffée délirante intercurrente ni appoint toxique alcoolique ou autre. L'activité intellectuelle est encore remarquable.
E. Feindel.

1714) **Folie périodique à début tardif**, par Lwoff. *Soc. clinique de médecine mentale*, 15 juin 1908. *Revue de Psychiatrie*, p. 299, juillet 1908.

La malade présentée a 76 ans; elle est atteinte de folie périodique à forme alterne depuis l'âge de 69 ans. L'auteur fait ressortir l'intérêt pratique du cas au point de vue du diagnostic et du pronostic.

On considère en effet trop facilement comme démence sénile des psychoses diverses survenues chez les personnes ayant dépassé un certain âge. La malade qui, à son entrée, était dans une période de dépression, a été considérée comme atteinte d'affaiblissement sénile des facultés intellectuelles.

Cependant, en pleine période d'excitation, l'intelligence de la malade n'est pas très affaiblie, même au bout de 7 ans de séjour à l'Asile, même à l'âge de 76 ans. Pendant ses périodes lucides, elle serait parfaitement capable de s'occuper de ses affaires et de vivre au dehors, et on conçoit toute l'importance d'un diagnostic exact pour la malade et sa famille.

Au point de vue médico-légal : un testament fait pendant la période lucide peut réellement exposer la volonté de la malade et cependant, le certificat d'un aliéniste autorisé portant « affaiblissement considérable des facultés mentales » suffirait certainement pour l'annuler s'il était attaqué. E. Feindel.

1715) **Sur un cas d'Acromégalie avec Épilepsie et Psychose Maniaque dépressive**, par Jacques Roubinovitch. *Gazette des Hôpitaux*, an LXLI, n° 89, p. 1059, 6 août 1908.

On connaît la fréquence des troubles mentaux chez les acromégaliques et l'on sait que la plupart des psychoses et des névroses ont été signalées au cours de l'acromégalie.

L'observation de l'auteur est un cas des plus typiques des associations de ce genre. Il s'agit d'un homme de 38 ans dont l'acromégalie s'est compliquée successivement d'épilepsie, puis de psychose maniaque dépressive.

C'est vers l'âge de 22 ans que l'acromégalie débuta par des signes de tumeur hypophysaire (amaurose, céphalée). Vers l'âge de 30 ans survint l'épilepsie, et vers l'âge de 35 ans apparurent les manifestations caractéristiques de la psychose maniaque dépressive.

Au point de vue des signes extérieurs de l'acromégalie, le tableau est complet; uue insuffisance testiculaire très marquée est en outre à noter.

L'épilepsie s'est manifestée sous les aspects les plus variés : crises convulsives, vertiges, épilepsie psychique avec impulsions violentes et exhibitionnisme.

Quant aux troubles mentaux, ils consistent en un affaiblissement considérable de la mémoire, une grande paresse dans l'association des idées, en modifications du caractère, en un état mélancolique et apathique habituel. A certains moments, le malade est encore plus sombre et désire la mort ; ce sont là des crises de dépression. Mais par intervalles surviennent des phases d'euphorie et d'agitation pendant lesquelles le malade manifeste dans ses écrits et dans ses paroles une joie exubérante. Feindel.

1716) **Quatre cas de Psychopathie dégénérative** par Djerjinsky. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison 4, p. 664-700, 1907.

A propos des cas de psychopathie dégénérative qu'il rapporte, l'auteur rappelle

que la divergence des opinions, au sujet d'un seul et même tableau clinique, est souvent plus apparente que réelle, car cette divergence dépend exclusivement de ce que la terminologique psychiatrique n'est pas encore complètement instituée.

SERGE SOUKHANOFF.

1717) **Symptomatologie de la Psychose Maniaque Dépressive**, par S. SOUKHANOFF. *Moniteur (russe) des aides-médecins*, n° 6, 1908.

L'étude de la psychose maniaque dépressive montre qu'il n'y a pas de complète opposition entre la « manie » et la « mélancolie » ; il existe entre elles, au contraire, une grande consanguinité ; souvent, dans l'état mélancolique dépressif, on observe des symptômes maniaques et inversement. La nouvelle tendance, en psychiatrie, souligne, d'une manière plus marquée qu'auparavant, la signification et la gravité des états mixtes (maniaques dépressifs).

SERGE SOUKHANOFF.

1718) **Sur les Psychoses Maniaques et Dépressives** (U. manische u. depressive Psychosen), par WALKER (Bern). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLIII, fasc. 2, p. 788 (60 p., bibl.), 1907.

Walker donne le bilan de son service pendant 23 ans pour les malades de cette catégorie. Il distingue : la mélancolie simple, la mélancolie périodique, la mélancolie hypocondriaque, la manie simple, la manie périodique, la forme circulaire (forme maniaque-dépressive au sens étroit du mot).

Ce travail a un intérêt surtout documentaire et statistique, sans apporter d'éléments nouveaux à la question. Il y a cependant à noter que Walker admet la manie et la mélancolie simple, tout en reconnaissant que l'accès de manie ou de mélancolie isolé ne se distingue guère de l'accès périodique.

M. TRÉNEL.

1719) **Du Caractère Scrupuleux inquiet**, par SERGE SOUKHANOFF. *Questions (russes) de Philosophie et de Psychologie*, novembre-décembre 1907.

Le caractère scrupulo-inquiet semble une particularité congénitale ; il a un lien intime avec les idées obsédantes ; ce caractère se distingue par de l'indécision (parfois au contraire on observe de la persévérance), de l'inquiétude, de l'agitation, par une grande impressionnabilité, une tendance aux fantaisies obsédantes, des soucis disproportionnés, etc. Les personnes de cette catégorie sont pédantes, elles prennent facilement toutes sortes d'habitudes bizarres, sont portées vers les idées hypochondriaques ; souvent elles sont timides, peureuses, modestes ; elles aiment souvent la solitude. Les qualités morales sont, pour la plupart, bien développées dans le caractère scrupulo-inquiet. L'auto-observation et l'autoanalyse sont exagérées chez les personnes de ce genre.

SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

1720) **Présentation d'une enfant atteinte d'Idiotie Familiale Amaurotique**, par APERT et DUBOIS. *Soc. de Pédiatrie*, novembre 1907. *Archives de Médecine des Enfants*, n° 5, p. 335, mai 1908.

Première observation française d'idiotie amaurotique familiale ; la petite malade est au début de son affection, néanmoins l'ensemble clinique impose le diagnostic et l'examen ophtalmoscopique le confirme. E. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

1721) **Les agents physiques dans le Traitement de l'Hémiplégie Organique,** par ALLARD (de Paris) et CAUVY (de la Malou). *Revue internationale de Médecine et de Chirurgie,* février 1908.

L'emploi opportun et judicieux des *agents physiques* amène toujours une bonne amélioration quand on soigne les hémiplégiques dès le début.

Dès la première semaine, le *massage* seul, suivi d'une *mobilisation* douce et progressive de toutes les articulations, doit être institué. Un peu plus tard, on a recours à la *rééducation.*

Plus tard encore les bains hydroélectriques, et enfin les cures thermales montreront leur efficacité sur les douleurs, les arthrites, les contractures.

E. F.

1722) **Psychothérapie, méthode de Freud,** par L. PIERCE CLARK (de New-York). *Medical Record,* n° 1950, p. 481, 21 mars 1908.

La méthode consiste à transporter le malade dans un milieu favorable et reposant, où rien ne vient lui rappeler les faits pénibles, d'origine sexuelle, qu'il a subis.

La méthode de Freud est particulièrement favorable dans l'hystérie et elle a des avantages indéniables sur l'hypnotisme. THOMA.

1723) **Psychothérapie dans le traitement des Névroses fonctionnelles,** par ARTHUR P. HERRING. *New-York med. Journal,* n° 1536, p. 885-888, 9 mai 1908.

Exposé de la méthode. Observations de psychasthéniques, de neurasthéniques, d'hystéro-neurasthéniques guéris par l'isolement et la psychothérapie.

THOMA.

1724) **Traitement du Prurit cutané chronique,** par PARHON et PANESCO. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, n° 5, 1908.

Observation d'un cas rebelle où l'administration de chlorure de calcium (3 pour 100) fut suivie d'excellent résultat — confirmation des communications de Savill et Netter sur l'action particulière de ce sel. Il y aurait lieu d'en étendre l'emploi dans les diverses circonstances (ictère, glycosurie, etc.) où ce symptôme peut apparaître. PAUL MASOIN.

1725) **De la thérapie de la Paralysie agitante,** par SAPOJNIKOFF. *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 2, p. 10-16, 1907.

Le massage vibratoire de la colonne vertébrale dans la paralysie agitante a une bonne influence sur la rigidité musculaire. SERGE SOUKHANOFF.

1726) **Le traitement spécifique de la Lèpre,** par DEECKE. *British Medical Journal,* n° 2466, p. 802, 4 avril 1908.

L'auteur n'est pas arrivé à cultiver le bacille de la lèpre, mais il a réussi à plusieurs reprises à isoler un *streptothrix* qu'il appelle *leproïdes* en partant du tubercule lépreux.

Les cultures de ces *streptothrix* ainsi que l'extrait éthéré du microbe ont, d'après l'auteur, une action curative manifeste; les photographies jointes à l'article montrent en effet une amélioration considérable dans l'état des lépreux qu'elles représentent. THOMA.

1727) **Étude clinique des composés du Brome et spécialement du Bromure de Strontium,** par WILLIAM J. ROBINSON (de New-York). *The Journal of the American Medical Association,* vol. L, n° 3, p. 189-193, 18 janvier 1908.

Le bromure de strontium est à préférer au bromure de potassium, toxique à la longue, et même au bromure de sodium. C'est un excellent sédatif ; il n'abîme pas l'estomac, il n'irrite pas les reins et ne produit que rarement de l'acné, et toujours sous une forme légère. THOMA.

1728) **Des Méthodes Physiques du Traitement de la Neurasthénie sexuelle,** par SLETOFF. *Revue (russe) de Médecine,* n° 21, p. 912-926, 1907.

La neurasthénie sexuelle constitue un terrain très favorable à l'application de diverses méthodes de traitement ; il faut employer, dans chaque cas particulier, le traitement qui ne provoque pas chez le malade des sensations subjectives désagréables. SERGE SOUKHANOFF.

1729) **Note sur le Traitement du Tétanos d'origine traumatique par le Sérum Antidiphtérique,** par STCHERBAKOFF. *Médecin (russe) praticien,* n° 4, p. 62-63, 1908.

Le *sérum* antidiphtérique de Béring est capable de faire cesser les convulsions et de provoquer une amélioration temporaire; mais il ne peut pas faire disparaître totalement l'affection ; peut-être si on faisait les injections plus tôt ou en plus grande quantité, alors ce *sérum* serait-il en état de vaincre le poison tétanique ; mais c'est, certes, une question qui réclame des observations ultérieures. SERGE SOUKHANOFF.

1730) **De l'application de l'Anesthésie Rachidienne,** par SCROBANSKY. *VIIe Congrès des chirurgiens russes,* Moscou, 1907.

L'anesthésie rachidienne peut être utilisée avec succès dans toutes les opérations pratiquées au-dessous de l'ombilic, opérations chirurgicales, et presque dans toutes les opérations gynécologiques. Cette méthode n'est pas plus dangereuse que la narcose générale, et peut-être même moins dangereuse; pour bien des malades, cette méthode est moins désagréable que la narcose générale.

SERGE SOUKHANOFF.

1731) **Anesthésie Rachidienne,** par TOMACHEVSKY. *VIIe Congrès des chirurgiens russes,* Moscou, 1907.

Le rapporteur trouve prématuré de porter des conclusions définitives concernant l'anesthésie rachidienne ; mais l'auteur trouve recommandable son application, dans les cas nécessaires. SERGE SOUKHANOFF.

OUVRAGES REÇUS

JOERGER, *La famille Zéro* (traduction du Dr Ladame). Arch. d'anthropologie criminelle, 15 avril 1908.

HARTENBERG, *Psychologie des neurasthéniques.* Vol. édité à Paris chez Alcan, 1908.

MORTON PRINCE, *Étude de la localisation du tact dans un cas d'astéréognosie et d'asymbolie par lésion de l'écorce cérébrale.* American neurological Association, mai 1907.

MORTON PRINCE, *Stéréognosie tactile et symbolie.* The Journ. of nervous and mental diseases, janvier 1908.

RICHSKER et SOUTHARD, *Un cas intéressant de tumeur cérébrale.* American Journal of insanity, avril 1908.

STEFANELLI et LEVI, *De l'ostéomalacie.* Rivista critica di clinica medica. Fizenze, 1908.

A. MAIRET, *La simulation de la folie.* Chez Coulet à Montpellier, chez Masson à Paris, 1908.

J. BRAULT, *La pellagre en Algérie.* Gazette des Hôpitaux, p. 519, avril 1908.

G.-L. WALTON, *Why Worry?* Lippincott Company, à Philadelphie et à Londres, 1908.

P. VOIVENEL, *Littérature et Folie (étude anatomo-pathologique du génie littéraire).* Édité chez Alcan, à Paris, 1908.

G. PIGHINI, *Sur la structure des cellules nerveuses du lobe électrique et des terminaisons nerveuses dans l'organe électrique du Torpedo ocellata.* Anatomischer Anzeiger, n° 19, 1908.

DI GASPERO, *Sur le phénomène de la macropsie.* J. für Psychologie u. Neurologie, Band XI, 1908.

SCHŒNBORN et H. KRIEGER, *Atlas clinique des maladies nerveuses.* Chez Carl Vinter, à Heidelberg, 1908.

DUHAIN, *Symptômes et pathogénie de la psychasthénie* (38 p.). Imprimerie Morel, à Lille, 1908.

G. PIGHINI, *Sul potere che hanno la colesterina e la sostanza nervosa di neutralizzare la emolisi da lecitina e da sieri specifici.* Rivista sperimentale di Frenatria, vol. XXXIV, 1908.

Contributions from the Department of neurology and the Laboratory of neuropathology for the year 1907. Vol. III, University of Pennsylvania, Philadelphie.

A. SPITZKA, *Sur la mort par l'électricité.* Proceedings American Philosophical Society, 1908.

VASCHIDE et MEUNIER, *La pathologie de l'attention.* Biblioth. de psychologie expérimentale, chez Bloud à Paris.

H. LAURES, *Les synesthésies.* Biblioth. de Psychologie expérimentale, chez Bloud à Paris.

Princesse LUBOMIRSKA, *Les préjugés sur la folie.* Biblioth. de psychologie expérimentale, chez Bloud à Paris.

A. MARIE, *L'audition morbide.* Biblioth. de psychologie expérimentale, chez Bloud à Paris.

M. Viollet, *Le spiritisme dans ses rapports avec la folie*. Biblioth. de psychologie expérimentale, chez Bloud, à Paris.

Vaschide, *Les hallucinations télépathiques*. Biblioth. de psychologie expérimentale, chez Bloud, à Paris.

Lenoble, *Les réactions sanguines dans les anémies et les états infectieux de l'enfance*. Arch. de médecine expérimentale, t. XIX et XX.

Noïca, *Le mécanisme de la contracture chez les spasmodiques hémiplégiques ou paraplégiques*. Soc. de neurologie de Paris, 9 janv. 1908.

Noïca, *Le mécanisme de la contracture*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, n° 2, 1908.

Noïca, *La contracture dans la maladie de Friedreich*. Soc. de Neurologie de Paris, 9 janv. 1908.

Noïca. *Troubles de la sensibilité objective dans la maladie de Friedreich*. Soc. de Neurologie de Paris, 9 janv. 1908.

Noïca, *De l'anesthésie médullaire*. Journ. de Neurologie, 1908.

Noïca, *Dissociation et antagonisme des réflexes cutanés et tendineux*. Presse médicale, mars 1908.

A. Terson, *Des troubles visuels dans l'abus de l'alcool et du tabac*. Revue générale de clinique et de thérapeutique, 1906.

A. Terson, *Les oculistes gallo-romains et leurs instruments*. Archives d'ophtalmologie, mai 1908.

H. Damaye, *Sur les troubles mentaux d'origine toxique. La médication iodée*. Echo médical du Nord, 9 août 1908.

J. Donath, *Sur l'amnésie hystérique*. Archiv. f. Psychiatrie. Bd. 44, Heft 2.

Rebizzi, *Le bromure de potassium en injections hypodermiques*. Annali del manicomio Prov. di Perugia, 1908.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 11911.

N° 20. — 1908. 30 Octobre.

MÉMOIRES ORIGINAUX

QUELQUES REMARQUES SUR LE MÉMOIRE DE M. ALFRED GORDON INTITULÉ : « TROUBLES VASO-MOTEURS ET TROPHIQUES DE L'HYSTÉRIE »

PAR

J. Babinski.

M. Alfred Gordon, dans un travail que contient le numéro du 30 septembre dernier de la *Revue neurologique*, relate deux observations établissant, selon lui, la réalité des troubles vaso-moteurs et des troubles trophiques de l'hystérie.

Si M. Gordon avait publié son mémoire dans tout autre journal que celui qu'il a choisi je le passerais sous silence, mais étant donné qu'il l'a adressé à dessein à la *Revue neurologique*, où se trouvent les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, dans le but d'éclaircir un des points les plus importants qui ont fait l'objet de la discussion récente sur l'hystérie, je crois nécessaire de le soumettre à une critique au moins sommaire.

Dans l'une des deux observations qui sont rapportées, chez une personne impressionnable pleurant et riant à tout propos, se seraient développées à deux reprises différentes, à la suite d'une violente émotion, des taches jaunâtres sur le bras; et voilà tout.

Avant de chercher à prouver l'existence d'un lien entre ces taches et l'hystérie, il eût été indispensable d'établir d'abord la nature de ces taches et pour cela d'en indiquer les caractères ; or, j'ai cherché en vain dans la relation de ces cas quelques renseignements à ce sujet ; l'auteur se contente de ce diagnostic : « taches jaunâtres » tout court. Le lecteur est donc forcé de faire des hypothèses. Se serait-il agi d'ecchymoses? assurément non, car un épanchement sanguin n'a pas une teinte jaune une demi-heure après le moment où il s'est produit. Cette coloration tiendrait-elle à une pigmentation épidermique? S'il en était ainsi, ce fait fournirait à la science une notion nouvelle, car je ne crois pas qu'aucun dermatologiste ait vu se développer du pigment dans l'épiderme en l'espace de 30 minutes. Il y a enfin une troisième hypothèse, c'est que la malade, dont M. Gordon ne nous a pas fait connaître la profession, était teinturière, et que ces taches étaient dues à l'application de quelque substance colorante ; je ne trouve rien dans le texte qui m'interdise cette supposition.

Passons au second fait. Une femme, présentant quelques-uns des prétendus stigmates de l'hystérie, est atteinte, sur le membre supérieur gauche et sur la poitrine, d'ulcérations dont elle ne peut se débarrasser. M. Gordon affirme à cette femme que ces ulcérations sont d'origine nerveuse et qu'elles guériront rapidement sous l'influence de l'application d'une pommade (axonge) et de l'administration d'un médicament (bromure). Effectivement, 12 jours après le début du traitement, les plaies du membre supérieur sont cicatrisées. Quant à celle de la poitrine, qui était de la part de la malade l'objet de fréquents attou-

chements, elle subsiste, et ce n'est que 15 jours plus tard qu'elle guérit à son tour, à la suite d'un traitement électrique, employé dans le but de frapper l'imagination de la malade. Voici maintenant le raisonnement de M. Gordon : ce n'est ni l'axonge, ni le bromure, ni l'électricité qui a guéri ces ulcérations; donc c'est la suggestion.

Je lui ferai observer qu'en l'absence de tout renseignement sur les caractères de ces ulcérations dont nous ne pouvons avoir qu'une idée très vague, d'après la figure jointe au texte, il y aurait à proposer cette autre hypothèse que la malade entretenait ces plaies par les attouchements que M. Gordon a notés lui-même, et peut-être aussi par l'application de substances irritantes; le jour où elle a cessé ces pratiques, les ulcérations se sont cicatrisées.

La seule conclusion que l'on puisse tirer de ce travail, qui ne justifie en rien son titre, c'est que son auteur est bien expéditif dans ses descriptions dermatologiques.

II

L'ANESTHÉSIE RÉGIONALE PAR LA RACHISTOVAINISATION

PAR

Pop Avramesco

(de Bucarest).

Etant interne dans le service de M. le professeur Th. Jonnesco, et étant chargé de pratiquer les rachistovaïnisations, j'ai eu l'occasion d'étudier ce mode d'anesthésie et, à la suite des nombreuses observations que j'ai faites, je me suis arrêté aux conclusions suivantes :

1° *Par la rachistovaïnisation ce n'est pas la moelle elle-même qui est anesthésiée, mais ce sont seulement les racines des nerfs rachidiens.*

J'ai été conduit à cette conclusion en observant que l'anesthésie, après la rachistovaïnisation, avait toujours une disposition nettement radiculaire.

En injectant la stovaïne au point habituel, entre la IIIe et la IVe vertèbre lombaire, l'anesthésie se produisait constamment (si la solution était fraîche, la dose de 0,06 à 0,10 centigrammes, la ponction bien faite) dans les régions innervées par les racines : organes génitaux, anus, périnée, région sacrée, la face postérieure des cuisses, des jambes et la plante des pieds, quelquefois les jambes étaient entièrement anesthésiées, quelquefois même les cuisses ; les régions inguinales étaient anesthésiées le plus tard, le moins profondément ; très souvent la sensibilité de ces régions inguinales étaient seulement diminuée et, quelquefois, elle était conservée, au point que l'intervention chirurgicale à pratiquer à ce niveau n'était pas possible sans anesthésie générale par le chloroforme.

La limite supérieure de ces anesthésies par la rachistovaïnisation présentait toujours une topographie nettement radiculaire.

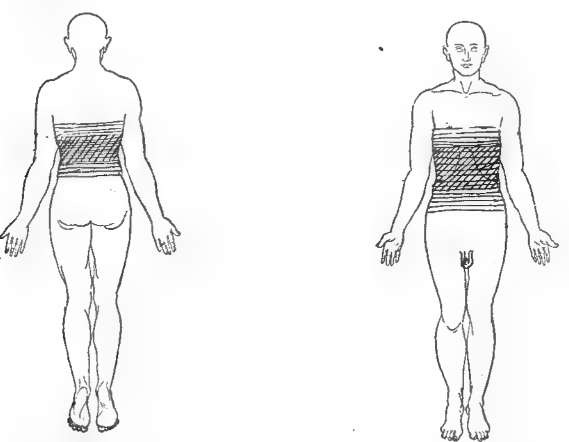
Il résulte de ces observations que : pour obtenir d'une manière constante l'anesthésie parfaite des régions inguinales, il faudrait injecter l'anesthésique au niveau des racines Ire et IIe lombaires, qui innervent ces régions. Le lieu où je devais pratiquer l'injection était entre les vertèbres lombaires Ire et IIe, c'est-

à-dire là où, chez l'adulte, se termine la moelle épinière : léser la moelle était un grand péril. J'ai essayé de pratiquer des ponctions sur des chiens, dans des régions où la moelle était sûrement devant mon aiguille. N'observant, après beaucoup de ces ponctions, absolument aucun trouble sensitif ou moteur, j'ai introduit l'aiguille chez l'homme entre la I[re] et la II[e] vertèbre lombaire et j'ai injecté la stovaïne au niveau d'émergence des racines I[re] et II[e] lombaires ; j'ai constaté immédiatement l'anesthésie des régions innervées par ces racines : les régions inguinales étaient absolument insensibles et le malade a senti les membres inférieurs et les organes génitaux quelques minutes encore après la parfaite insensibilité des régions inguinales.

La conclusion était évidente : la moelle épinière ne pouvait pas être influencée, car, si elle avait pu l'être, l'anesthésie aurait dû se produire pour toute la portion du corps située au-dessous du point où ses élément ont été influencés ; il était très clair que seules les racines des nerfs rachidiens étaient anesthésiées, communiquant l'insensibilité aux régions correspondantes.

Une seconde conclusion à laquelle ces observations m'ont conduit est la suivante :

2° *Pour anesthésier une région quelconque du corps par la rachistovaïnisation, il faut injecter la stovaïne au niveau des racines des nerfs rachidiens qui innervent la région qu'on doit opérer.*



Schémas des sensibilités tactile, thermique, à la douleur des rachistovaïnisés chez lesquels la ponction a été pratiquée entre les VI[e] et VII[e] vertèbres dorsales. La sensibilité vibratoire était abolie pour les côtes 7, 8 et 9.
Hachures horizontales : hypoesthésie. Hachures croisées : anesthésie.

Chez plusieurs malades, l'opération devant porter sur l'estomac et la région à opérer s'étendant de l'appendice xyphoïde à l'ombilic, j'ai pratiqué pour anesthésier cette région une injection de 6 centigrammes de stovaïne entre les vertèbres VI[e] et VII[e] dorsales, et j'ai constaté, d'une manière constante, l'anesthésie des racines VII[e], VIII[e] et IX[e] dorsales, l'hypoesthésie profonde des racines, V[e], VI[e], X[e] et XI[e] dorsales, et conservation de la sensibilité normale dans tout le reste du corps (*fig.*).

Les malades, après l'opération, ont été beaucoup plus tranquilles, n'ont pas eu de vomissements, un peu de céphalalgie ; certains n'en ont même pas eu. L'anesthésie vers la fin de l'opération, après une heure, était diminuée, cependant il

persistait encore une profonde hypoesthésie, qui a permis toujours la tranquille terminaison des opérations. Après le retour complet de la sensibilité, on n'a constaté absolument aucun trouble sensitif ou moteur causé par quelque lésion médullaire. La crainte de déterminer une lésion de la moelle est *illusoire*, lorsqu'on suit une technique précise et prudente, sur laquelle je reviendrai dans un travail ultérieur.

Ainsi, l'anesthésie régionale par la rachistovaïnisation a comme principe l'injection de l'anesthésique au niveau des racines des nerfs rachidiens qui innervent cette région et voici où l'on doit pratiquer l'injection pour certaines des principales régions du corps à opérer;

Entre les IVe et V^{e} vertèbres lombaires, pour l'anesthésie des organes génitaux externes, périnée, anus.

Entre les Ire et IIe vertèbres lombaires, pour les régions inguinales et membres inférieurs.

Entre les IXe et X^{e} vertèbres lombaires, pour l'anesthésie de l'abdomen au-dessous de l'ombilic.

Entre les VIe et VIIe vertèbres dorsales, pour l'anesthésie de l'abdomen au-dessus de l'ombilic.

Plus haut, on ne peut pratiquer l'injection, car il en résulterait la paralysie du nerf phrénique (du muscle diaphragme), qui, associée à la paralysie des muscles du thorax, déterminerait l'asphyxie du malade.

La dose de stovaïne sera diminuée à mesure que l'on montera vers la région cervicale et à mesure que l'âge du malade sera moins avancé, autrement des accidents sont à craindre. Je n'ai pas eu de lésion de la moelle avec une technique prudente, et j'ai pratiqué plus de 20 rachistovaïnisations où la moelle pouvait être lésée. Je reviendrai sur la technique.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1732) **Nouvelles observations sur l'évolution des Neuroblastes avec quelques remarques sur l'hypothèse neurogénétique de Hensen-Held,** par S. R. Cajal (de Madrid). *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. V, fasc. 4, p. 169-214, décembre 1907.

Ce travail a pour but principal de répondre aux objections adressées par Held à la conception neurogénétique de His; l'auteur précise les premières phases de l'évolution des neuroblastes et les détails du cheminement des cônes de croissance à travers le mésoderme.

E. Deleni.

1733) **Les lésions du Reticulum et des Neurofibrilles des Cellules nerveuses,** par Gustavo Modena. *Annuario del Manicomio provinciale di Ancona,* an IV-V, 1907.

Revue critique et expérimentale. L'auteur étudie les modifications du réticulum sous diverses influences (variation des agents physiques, traumatismes nerveux, arrêt de la circulation, intoxications, causes combinées), et les compare à ses lésions pathologiques et cadavériques.

Au point de vue descriptif, ces altérations portent sur l'agencement des neurofibrilles, leur colorabilité, leur constitution intime; à un point de vue général il est permis d'opposer la résistance des neurofibrilles et la difficulté de la fibrillolyse au peu de résistance des grains cellulaires et à la facilité de la chromatolyse.

F. Deleni.

1734) **Nouvelles observations sur les Formes Réticulaires de la substance nerveuse centrale,** par Orru. *Società fra i Cultori delle Scienze Mediche e naturali in Cagliari,* 6 juin 1908.

Etude du réticulum diffus de la substance nerveuse centrale que l'auteur considère comme constitué de canalicules s'appuyant sur les éléments névrogliques.

F. Deleni.

1735) **Apparition des Neurofibrilles médullaires étudiée par l'imprégnation argentique chez les Vertébrés,** par Hafsahl. *Journal für Psychologie und Neurologie,* vol. XI, fasc. 3, p. 109-114, 1908.

On rencontre déjà chez les embryons extrêmement jeunes des fibrilles discernables par la méthode de l'argent. Ces fibrilles se distinguent déjà sur des moelles à peine différenciées, dont les cordons ne sont pas encore formés et où se montre seul un certain groupement des cellules le long de la commissure centrale. Les fibrilles se voient à ce moment dans les racines antérieures et postérieures, dans la commissure antérieure, au niveau de fibres arciformes, à l'intérieur enfin des cellules de la future corne antérieure. On constate en outre à ce moment un système de fibres déjà décrit chez les oiseaux et chez quelques vertébrés inférieurs, système allant des cellules antérieures à la racine postérieure et pénétrant celle-ci.

François Moutier.

1736) **Les lésions du Réticulum des Cellules nerveuses et des Neurofibrilles chez les animaux tués par l'électricité,** par Gustavo Modena et Riccardo Fua. *Annuario del Manicomio Provinciale di Ancona,* an IV-V, 1907.

La lésion principale est le déplacement des neurofibrilles, d'où il résulte une apparence vacuolaire de la cellule nerveuse et une irrégularité manifeste du trajet des fibrilles de la cellule et des prolongements. Individuellement les neurofibrilles ne sont ni tuméfiées ni soudées entre elles.

La lésion ressemble en somme à ce que l'on observe dans l'hyperthermie expérimentale; elle n'est pas très profonde; et l'on voit que dans ce cas encore le réseau neurofibrillaire résiste mieux que les granulations chromatiques.

F. Deleni.

1737) **La Régénération dans les fuseaux de Kühne,** par F. Tello (de Madrid). *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. V, fasc. 4, p. 226-236, décembre 1907.

La dégénération des faisceaux de Khüne est bien plus rapide que celle des plaques motrices; la régénération en est bien plus tardive.

L'auteur décrit et figure les phases successives de l'une et de l'autre.

F. Deleni.

1738) **Les métamorphoses précoces des Neuro-fibrilles dans la Régénération des Nerfs,** par S. R. Cajal (de Madrid). *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. V, fasc. 1-2, p. 47-104, avril 1907.

Les phénomènes de régénération commencent au bout de quelques heures à l'extrémité centrale des nerfs sectionnés. Pour bien les surprendre il faut une technique de fixation un peu particulière. L'auteur envisage un grand nombre de conditions qui peuvent se présenter, et il les figure.

Son interprétation des métamorphoses neurofibrillaires est à signaler et il considère la cellule nerveuse comme une association symbiotique de plusieurs genres de corpuscules vivants ultra microscopiques ; mais ces vies élémentaires se sont accommodées si étroitement à la réalisation d'un acte spécial qu'aussitôt que la collaboration de quelques-unes vient à manquer, toutes succombent irrémédiablement.

Le réticulum neurofibrillaire est composé de *neurobiones*, particules ultra microscopiques sphériques unies entre elles par une substance hyaline incolorable, et associées en *colonies linéaires* par une certaine attraction réciproque grâce à laquelle, tant que les conditions intra-cellulaires ne changent pas, le réticulum conserve sa forme.

On a considéré les *neurofibrilles*, et partant les *colonies de neurobiones*, comme étant le seul chemin conducteur des processus nerveux spécifiques ; cependant il est certain que ce rôle est dévolu au neuro-plasma, dont la continuité le long du neurone est évidente et qui existe dans certains points où il n'y a pas de neurofibrilles.

F. Feindel.

1739) **La Régénération dans les Voies Optiques,** par F. Tello (de Madrid). *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. V, fasc. 4, p. 237-248, décembre 1907.

Trois jours après la section du nerf optique on commence à observer des phénomènes de régénération du bout central, celui qui tient à la rétine.

Mais les bandes de Bünguer qui dans les nerfs périphériques jouent un rôle chimiotactique important font défaut dans le nerf optique ; les fibres néoformées croissent, mais elles s'égarent ; pour elles le chemin préalable de Held n'existe pas.

F. Deleni.

1740) **Contribution à l'anatomie microscopique et à la localisation de quelques Nerfs Craniens (hypoglosse, pneumogastrique et facial),** par Carl Hudovernig. *Journal f. Psychol. und Neurol.*, vol. IX, fasc. 4, p. 137-164, 1907 ; vol. X, fasc. 6, p. 247-273 ; vol. XI, fasc. 1 et 2, p. 26-48 (fig. 23), 1908.

Hypoglosse. — L'hypoglosse possède un noyau principal, intramédullaire, le noyau de Stilling. Ce noyau s'étend le long du canal central ; son extrémité spinale se trouve au niveau de la décussation pyramidale, son extrémité cérébrale correspond à l'extrémité supérieure des stries acoustiques du plancher du 4e ventricule. Les noyaux dits accessoires de Roll et de Duval sont absolument indépendants du système de l'hypoglosse. Les cellules du noyau de Stilling se répartissent en trois colonnes de substance grise parfaitement distinctes de ces noyaux accessoires.

Pneumogastrique et glosso-pharyngien. — Le noyau dorsal du vago-glosso-pharyngien forme une colonne grise de 18 m/m. de hauteur, s'étendant de la décussation pyramidale au plancher du 4e ventricule, sur les côtés et la région dorsale du canal épendymaire. Les deux noyaux convergent vers le bas, mais s'écartent beaucoup vers leur extrémité supérieure. Ce noyau renferme deux colonnes cellulaires, l'une dorsale et l'autre ventrale : dans celle-ci prédominent les cellules en araignée, dans celle-là les éléments polygonaux ou arrondis. Sous l'ala cinerea, là où le noyau présente son plus grand développement, le groupe ventral se sépare en deux groupements cellulaires secondaires, un médian et un latéral. Le noyau du faisceau solitaire se rattache à ces noyaux dissociés.

Le noyau ambigu forme une colonne grise de 16 à 18 m/m., étendue dans la substance réticulaire, le long du noyau de l'hypoglosse, en arrière de l'olive, en dedans de la substance gélatineuse. Il s'arrête en bas à l'entrecroisement pyramidal, en haut exactement à la limite inférieure du pont. Les cellules se répartissent en trois colonnes interne, médiane, externe; elles sont extrêmement denses dans la colonne interne, moins denses dans la colonne externe, moins nombreuses encore dans le groupe médian.

Il est possible que les voies centripètes de la Xe paire aboutissent aux ganglions du vague, mais à coup sûr, toutes les fibres sensitives n'y aboutissent pas. Le noyau ambigu représente le centre moteur principal du vagospinal; son pôle céphalique semble toutefois en rapport avec le glosso-pharyngien. Le noyau dorsal du pneumogastrique est un centre mixte en rapport avec la double voie centrifuge et centripète. Une partie des faisceaux issus de ce noyau subit une décussation et se termine dans la région moyenne du groupe cellulaire central du noyau dorsal hétérolatéral du vague. Une partie des fibres motrices de la 10e paire aboutit au noyau ventral homolatéral du spinal. Le noyau dorsal de la 10e paire fait suite au noyau dorsal de la 9e paire.

La substance grise répartie à l'intérieur et à la périphérie du faisceau solitaire, connue aussi sous le nom de noyau de Roll du glosso-pharyngien, appartient en réalité au vague, du moins dans sa section caudale.

Les territoires nucléaires centraux des 9e, 10e et 11e paires sont anatomiquement distincts. Physiologiquement, il est impossible de leur assigner des limites précises; et l'on doit admettre un centre commun aux trois nerfs mentionnés.

L'étude du *noyau dorsal du vago-glosso-pharyngien* conduit l'auteur à la systématisation suivante : le groupe cellulaire ventral de l'extrémité spinale de ce noyau est en rapport avec le plexus gastrique, peut-être même avec le plexus pulmonaire. Au même niveau, la région marginale du groupe cellulaire ventral et les cellules encapuchonnant le faisceau solitaire représentent le noyau sensitif (?) du langage supérieur. Dans la région centrale du noyau étudié, les cellules du faisceau solitaire sont reliées à l'œsophage. Enfin, au niveau du pôle antérieur ou cérébral du noyau, les différents groupes cellulaires sont en rapport avec le plexus pulmonaire (peut-être avec le plexus gastrique).

L'étude du *noyau ambigu* autorise les conclusions suivantes : le centre moteur du laryngé supérieur est situé dans les groupes cellulaires interne et médian du pôle postérieur ou spinal du noyau. Sa région moyenne renferme le centre moteur de l'œsophage (cellules moyennes et ventrales du groupe interne). Enfin, sur toute la hauteur du ganglion, les cellules du groupe externe (formation lâche) représentent les autres centres moteurs des poumons et de l'estomac.

Facial. — Le noyau facial forme une colonne grise de 4 cm. de hauteur, dont le segment spinal — le plus petit — s'étend dans la moelle prolongée. Le segment

sus-jacent ou intracranien se trouve dans la protubérance, au sein de la substance réticulée, en dedans du trijumeau et sur un plan antérieur à l'extrémité postérieure de ce noyau; il atteint le pôle céphalique du noyau olivaire, où il se confond presque avec le noyau ambigu. Les grands axes des deux noyaux faciaux sont à peu près parallèles. Les cellules constituantes sont de type identique; ce sont de grands éléments polygonaux, semblables aux cellules motrices des cornes antérieures. Le facial supérieur prend origine dans le noyau principal commun, et n'est aucunement formé d'éléments empruntés à d'autres ganglions.

On peut distinguer dans le noyau facial une colonne cellulaire dorsale et une colonne cellulaire ventrale, cette dernière est toujours la plus importante. On peut distinguer dans la colonne dorsale 4 groupes cellulaires secondaires, et 3 groupes cellulaires seulement dans la colonne ventrale.

Les groupes dorsaux sont en relation avec le facial supérieur (nerf temporo-facial); les groupes ventraux avec le cervico-facial. Le nerf frontal est innervé par le premier groupe cellulaire dorsal, groupe qui est seul à constituer l'extrémité céphalique du noyau principal. Les zygomatiques et la moitié supérieure de l'orbiculaire sont innervés par le second groupe cellulaire dorsal au pôle spinal ou postérieur du ganglion. Enfin sont innervés, le menton par le 3ᵉ groupe ventral, — la moitié inférieure du sphincter buccal avec les élévateurs de la lèvre supérieure par le deuxième groupe ventral. FRANÇOIS MOUTIER.

1741) **Essai d'anatomie physiologique sur l'origine du Pneumogastrique et du Sympathique cervical,** par O. KOHSTAMM et J. WOLFSTEIN. *Journal f. Psychol. und Neurol.*, vol. VIII, p. 179-203 (I pl., 15 fig.), 1907.

Les auteurs ont cherché à préciser la topographie du noyau musculaire du larynx. Ils ont employé la méthode des dégénérations secondaires. Pour eux, et contrairement à Van Gehuchten, le noyau laryngé se trouve représenté par le noyau central du pneumogastrique, c'est-à-dire par le noyau ambigu. Quant au noyau dorsal, il innerve seulement les viscères abdominaux et thoraciques. Les racines centrales du pneumogastrique viennent du noyau dorsal, les racines intermédiaires du noyau central, les racines dorsales de neurones accessoires. Le noyau solitaire, le noyau parasolitaire et la substance grise dorsale de l'ala cinerea envoient des cylindraxes dans le vague. Ce nerf renferme d'ailleurs des conducteurs centripètes qui se rendent directement au noyau dorsal et représentent sans doute une voie réflexe. — L'intermédiaire de Wrisberg a pour origine une colonne cellulaire renfermée dans la substance réticulée. La région supérieure en est appelée par les auteurs le *Nucleus salivatorius superior magnicellularis*. La région tout à fait inférieure représente un *Nucleus salivatorius inferior* qui contribue à former le glosso-pharyngien et dont les cylindraxes efférents se rendent à la parotide. FRANÇOIS MOUTIER.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1742) **L'Aphasie de Broca,** par MOUTIER. *Soc. de l'Internat des Hôpitaux de Paris,* 25 juin 1908.

La doctrine de P. Marie est claire et d'une vérification facile. Les troubles qu'elle étudie se groupent en deux classes différentes : l'anarthrie ou trouble fixe de l'articulation avec intégrité de l'intelligence; l'aphasie — ancienne aphasie

de Wernicke, — trouble du langage intérieur et des modes d'extériorisation avec déficit intellectuel. L'anarthrie est liée à une lésion de la région du noyau lenticulaire; l'aphasie à une lésion de la zone de Wernicke. La 3e frontale n'a rien à voir avec l'aphasie. L'aphasie de Broca est un syndrome, une combinaison de l'anarthrie (zone lenticulaire) et de l'aphasie de Wernicke (zone de Wernicke). E. F.

1743) **Aphasie avec dysarthrie. Hémorragie de la capsule externe dépassant légèrement en arrière la zone lenticulaire**, par Froment (de Lyon). *Revue de Médecine*, an XXVIII, n° 6, p. 531-539, 10 juin 1908.

Il s'agit d'un alcoolique tuberculeux devenu hémiplégique à droite. Il vécut encore un an; l'aphasie avec anarthrie, bien que modifiée, persista pendant ce temps.

Ce malade, après son attaque, avait tous les signes d'une aphasie totale : incapable de prononcer un mot, il ne comprenait pas les ordres, mais comprenait les gestes. La rééducation se fit lentement et le malade, peu avant sa mort, nommait bien tous les objets qu'on lui présentait, mais il avait de la jargonaphasie, lisait très mal les mots écrits verticalement, ne comprenait pas bien les ordres complexes donnés rapidement; il avait donc surtout de l'aphasie sensorielle, ou simplement de l'aphasie dans le sens que lui donne Pierre Marie.

Mais en même temps, il prononçait mal : la parole d'abord pâteuse devenait vite bredouillée, incompréhensible; ce n'était pas seulement une suite de syllabes incohérentes, c'était alors un marmottement où ne subsistait rien d'humain. La dysarthrie était incontestable; légère, lorsqu'il commençait à parler, elle devenait extrême lorsqu'il était fatigué. L'auteur l'ayant examiné et interrogé avant qu'il devienne aphasique, a pu constater un gros déficit intellectuel, en partie définitif : homme jeune, vif et intelligent, il était devenu depuis son attaque lent et indifférent. Les ordres complexes, même lentement articulés et bien compris, ne pouvaient être exécutés dans la succession demandee. La mimique était très pauvre.

A l'autopsie : intégrité de la substance corticale qui avait partout son aspect et sa consistance normale; on notait seulement au niveau du pôle de l'insula une petite tache jaune du volume d'un petit pois. Sur les coupes du cerveau durci au formol on trouve un foyer lacunaire étendu de teinte ocreuse qui paraît en rapport avec une hémorragie ancienne au niveau de la capsule externe. Cette lésion linéaire affleure la partie externe du noyau lenticulaire. Elle va sectionner la capsule interne à sa partie supérieure; elle se retrouve dans toute la zone lenticulaire, paraît s'arrêter avec elle en avant, la dépasse très légèrement en arrière.

Cette observation se rapproche donc des cas de Pierre Marie et François Moutier et des cas rapportés précédemment par Touche, d'aphasie par hémorragie de la capsule externe avec intégrité de la corticalité.

Il y a lieu d'insister sur l'association des troubles de l'articulation à l'aphasie, association sur laquelle Pierre Marie a attiré l'attention. Toutefois, si chez le malade les deux symptômes se superposaient, il était, sauf au début, facile de les dissocier et l'on ne pouvait prendre le malade pour un aphasique moteur; c'était, ainsi qu'un interrogatoire même rapide permettait de s'en rendre compte et sans qu'aucune erreur d'interprétation soit possible, à la fois un aphasique sensoriel et un dysarthrique. E. Feindel.

1744) **Un cas d'Agraphie de la Main gauche et d'Apraxie chez un Hémiplégique droit,** par H. Liepmann et O. Maas. *Journal für Psychologie und Neurologie*, vol. X, fasc. 5-6, p. 214-227 (taf. V und VI, fig. 4), 1907.

L'existence indépendante d'un centre de l'écriture est loin d'être à l'heure actuelle définitivement établie ou réfutée. Il n'en est pas moins certain que l'agraphie isolée peut s'observer. Le cas étudié par les auteurs en serait, d'après eux, un exemple de toute pureté. — Un vieilllard de 70 ans, diabétique de vieille date, est frappé en mars 1905 d'une hémiplégie droite progressivement installée en 24 heures. *Le langage est troublé; le psychisme est atteint.* Les facultés du langage reviennent au bout d'une semaine environ. Les auteurs ont examiné le malade 3 mois et demi après l'accident initial. Il existait une hémiplégie droite intense. Les mouvements actifs du bras gauche étaient faciles; il ne se décelait ni troubles ataxiques de ce membre, ni troubles stéréagnostiques. Le malade se rendait compte de sa situation, s'orientait correctement, se souvenait de son entrée à l'asile, réussissait quelques opérations simples d'arithmétique, connaissait la date de l'année, mais s'obstinait à se dire en « Mai » alors que le mois de juin était déjà avancé. L'intonation vocale était un peu pleurarde.

Le langage était quelque peu incertain, fondu; la répétition des mots, syllabes et temps verbaux était cependant satisfaisante. La compréhension était parfaite; les objets étaient correctement nommés. Le malade comprenait ce qui lui était lu à haute voix; il commettait nombre de fautes en lisant.

Le malade ne pouvait de la main gauche, la seule qu'il eût de libre, tracer le moindre caractère, qu'il s'agît d'écrire spontanément, sous dictée ou d'après un modèle; il ne pouvait même tracer son propre nom.

Il s'agit ici, non de troubles aphasiques, mais d'apraxie ou plutôt de dyspraxie : si certains actes étaient correctement exécutés en effet tels que boire, boutonner un paletot, d'autres tels qu'écrire, placer un lorgnon sur le nez, frotter une allumette étaient impossibles ou maladroitement accomplis. La compréhension des questions posées aurait été parfaite cependant.

A l'*autopsie*, on constate l'intégrité de l'hémisphère droit du cerveau. — Dans l'hémisphère gauche s'étend, du lobe frontal au lobule paracentral, un ramollissement du territoire de l'artère cérébrale antérieure et plus spécialement de l'artère du corps calleux. Ce ramollissement prend la substance blanche des circonvolutions frontales supérieures, principalement dans leur segment moyen; il atteint le gyrus formicatus (circonvolution du corps calleux) et le lobule paracentral, détruit la région moyenne du centre semi-ovale, atteignant surtout les 3/4 ou les 4/5 antérieurs du tronc du corps calleux qu'il détruit ou sectionne à ses origines dans l'hémisphère gauche. La corticalité est intacte, notamment au niveau du pied de la 2e frontale ou « centre de l'écriture » des auteurs.

François Moutier.

1745) **La soi-disant Surdité verbale des Aphasiques,** par H. Liepmann. *Neurol. Cbtt.*, n° 7, p. 290-298, 1er avril 1908.

La revision de l'aphasie s'impose; mais pour prendre part au débat, il convient d'avoir une opinion motivée. Avant tout, il ne faut pas être *esclave* des anciennes lois dogmatiques : c'est à cette seule condition que l'argumentation aura quelque valeur. — Étudiant les aphasiques moteurs, Liepmann fait observer à Pierre Marie que les tests consistant à rechercher si les malades exécutent un ordre donné alors qu'ils n'en peuvent exécuter trois consécutifs, révèlent l'état de l'attention chez le malade et non l'état de l'audition. Cette réserve faite, Liep-

mann se hâte d'ajouter que *les aphasiques moteurs*, c'est-à-dire ces malades plus ou moins muets, plus ou moins atteints dans leurs facultés d'écriture et de lecture, *ne sont pas sourds*. S'ils ont pu être tenus pour sourds, cela tient à toute une série d'erreurs.

1° — Tout d'abord, à l'autopsie des aphasiques de Broca, on trouve non seulement une lésion de la région limitée par Broca lui-même, non seulement aussi une destruction de l'opercule rolandique et de tout au moins la région antérieure de l'insula (Liepmann appelle cet ensemble le territoire frontal du langage), mais encore une lésion de la zone de Wernicke. P. Marie a insisté sur l'étendue habituelle de ces lésions. Par suite, les aphasiques de Broca sont souvent en outre des aphasiques de Wernicke. Mais des lésions aussi complexes ne devraient-elles pas entraîner l'aphasie totale? — *Il n'en est rien;* il résulte en effet d'une revue étendue du matériel de l'aphasie que la surdité verbale intense est toujours un symptôme transitoire; Wernicke avait déjà insisté sur ce point. Dans la normale en effet, on assiste à une récupération plus ou moins rapide, mais souvent presque complète, de l'ouïe chez les aphasiques sensoriels. Même si l'aphasie est sous-corticale, il peut y avoir, contrairement à l'opinion de Von Monakow, disparition de la surdité. Il y a même un antagonisme remarquable entre les troubles légers de l'ouïe, et les troubles persistants, parfois définitifs, que sont la paraphasie, l'agraphie et l'alexie. — *Il va donc de soi que pour résoudre la question de la symptomatologie des lésions du centre antérieur du langage, seuls doivent être pris en considération les cas exceptionnels où le centre est atteint* ISOLÉMENT. Liepmann ajoute que selon lui, les chances de guérison sont moindres pour tout aphasique par lésions antérieures, si quelque lésion postérieure coexiste avec le foyer principal.

2° — Beaucoup de médecins diagnostiquent à tort « aphasie motrice » alors qu'ils sont simplement en présence d'un sensoriel au langage très limité par une paraphasie intense. L'auteur admet d'ailleurs qu'en certains cas le langage des sensoriels puisse être réduit, sans qu'il y ait lésion de la 3e frontale, par la seule influence d'un foyer dans la région de l'insula. Mais la croyance dont il faut absolument se débarrasser est que tout malade parlant peu est un moteur, tout malade comprenant peu un sensoriel. Ce préjugé mène souvent aux pires erreurs.

3° — Liepmann reconnaît ensuite l'extrême difficulté du diagnostic d'aphasie motrice. N'a-t-on pas longuement discuté pour savoir si, à elle seule, une aphasie sensorielle ne pouvait pas déterminer la mutité?

4° — Si parfois, en réponse aux actes commandés, les aphasiques moteurs agissent de travers ou même n'agissent point du tout, cela tient non pas à ce qu'ils n'ont pas compris, mais à ce qu'ils sont dyspraxiques.

Ainsi, la surdité verbale des aphasiques moteurs, des aphasiques de Broca s'évanouit dès que nous voulons la serrer de près. Du reste, les aphasiques moteurs ont un ralentissement certain de leurs opérations psychiques; *et c'est ici que l'on peut à bon droit invoquer l'affaiblissement intellectuel.* FRANÇOIS MOUTIER.

1746) **Un cas d'Hémiplégie gauche avec Aphasie chez un droitier,** par VERSILOFF. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, fasc. 2, 1908.

Chez un malade, de 50 ans, il y avait association d'hémiplégie gauche et d'aphasie motrice; l'auteur attribue ces troubles à une altération en foyer dans la région de l'hémisphère droit. SERGE SOUKHANOFF.

1747) **Un cas d'Aphasie Sensorielle**, par Kastanaïane. *Comptes rendus de la Soc. médicale de Rostov-sur-Don et de Nakhitchévagne*, p. 149, 1907.

Malade, de 41 ans, atteint d'aphasie sensorielle, causée par une lésion syphilitique. Le traitement spécifique améliora les symptômes.

Serge Soukhanoff.

1748) **Le Cysticercus multiplex du Cerveau**, par N. Jacounine. *Revue (russe) de Médecine*, n° 19, p. 695-703, 1907.

Le *cysticercus multiplex* du cerveau est caractérisé par la variation des symptômes, leurs combinaisons bizarres, les oscillations très marquées dans la maladie, l'alternance des phénomènes entre eux. Serge Soukhanoff.

1749) **Un cas de Tumeur de la base à point de départ dans l'Hypophyse**, par Zöllner (cl. de Wollenberg, Strasbourg). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLIV, fasc. 2, p. 815 (20 p., bibl.), 1908.

Début par une surdité variable, puis paralysie de l'accommodation et des muscles extrinsèques, exophthalmie, légère papillite ; constatation d'une tumeur des fosses nasales. Adiposité et infantilisme avec caractères de féminisme (développement des seins), arrêt du développement ; diplopie, céphalée, vertiges, incertitude de la marche, vomissement, pas de ralentissement du pouls. Nystagmus. Troubles de la sensibilité du trijumeau sans troubles trophiques. Diminution bilatérale du réflexe cornéen, disparition du réflexe de la sclérotique. Pas de trouble de la motilité. Mort subite.

A l'autopsie, carcinome du lobe antérieur de la glande pituitaire avec prolongements dans les cavités de la face, compression de la protubérance, élongation des nerfs de l'œil et du trijumeau droit. Noter l'arrêt du développement habituel dans les tumeurs de l'hypophyse, l'abolition des réflexes cornéen et scléral comme symptômes de l'atteinte du trijumeau. L'absence de signes de compression et de lésions de la protubérance. M. Trénel.

1750) **Tumeur kystique du IIIe ventricule provenant de la toile Choroïdienne**, par Augusto Calonzi. *Il Policlinico*, Sez. medica. an XV, fasc. 3, p. 130-137, mars 1908.

Le malade est un petit garçon de 12 ans, qui présenta les phénomènes généraux des tumeurs intra-craniennes, mais pas de symptômes de localisation en dehors des paralysies oculaires qui indiquaient une tumeur de la base. Cet enfant étant mort subitement, on fit l'autopsie et l'on constata une tumeur kystique occupant toute la région de l'infundibulum dans le 3e ventricule ; elle avait pour origine la toile choroïdienne. A remarquer la grande rareté de ce genre de tumeur.

F. Deleni.

1751) **Gliome du Cerveau**, par Edward E. Mayer et Frederick Proescher (de Pittbourg). *New-York Medical Journal*, n° 1544, p. 4, 4 juillet 1908.

Cas remarquable pour la discordance entre le gros volume et la localisation des lésions et la pénurie des symptômes.

Dans l'hémisphère droit, un énorme gliome resta longtemps latent ; ce n'est que dans les dernières semaines de la vie de la malade qu'il y eut une évolution ultra-rapide avec hémiparésie et stase papillaire ; mais il n'y eut jamais d'hémiopie ni de troubles mentaux.

En plus du gliome droit il y avait un gliome de la région pariétale de l'hémisphère gauche, trouvaille d'autopsie qu'aucun symptôme n'avait fait prévoir.

THOMA.

1752) **Un cas complexe de Tumeur cérébrale,** par CHARLES RICKSHER et E. E. SOUTHARD. *American Journal of Insanity,* vol. LXIV, n° 4, avril 1908.

Homme de 45 ans qui présentait des symptômes disparates (hémiplégie spasmodique gauche avec atrophie, dysarthrie, rire et pleurer spasmodique, troubles psychiques, etc.)

A l'autopsie on trouva également des lésions multiples : grosse tumeur endothéliale de la région rolandique gauche, artériosclérose des vaisseaux cérébraux, ramollissements du bulbe et kyste de la protubérance, etc.

Le fait déconcertant de l'hémiplégie gauche avec tumeur cérébrale gauche de gros volume fut expliqué par l'histologie qui montra la conservation des cellules pyramidales sous la tumeur lentement accrue, alors que du côté droit ces cellules avaient disparu. THOMA.

1753) **Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude des Tumeurs du corps Calleux,** par GIUSEPPE PANEGROSSI (de Rome). *Il Policlinico,* Sez. medica, vol. XV, fasc. 5, p. 206-218, mai 1908.

Il s'agit d'un homme de 53 ans qui, à la suite de surmenage, tomba dans un état de confusion, de désorientation et de stupeur qui dura un mois, jusqu'à la mort.

On n'avait constaté aucun trouble somatique si ce n'est une amyosthénie générale appréciable surtout dans la station debout et dans la marche.

A l'autopsie on découvrit un gliosarcome du corps calleux qui en avait détruit les deux tiers antérieurs et avait envahi, surtout à gauche, les lobes frontaux.

F. DELENI.

ORGANES DES SENS

1754) **Colobome du Nerf Optique,** par CHEVALLEREAU, *Soc. d'Ophtalmologie de Paris,* 10 mars 1908.

Chevallereau présente un jeune garçon de 10 ans qui fut atteint à l'œil droit d'un traumatisme par un échalas. Examiné 12 jours après, l'œil ne présentait extérieurement aucune trace de traumatisme, sauf de la mydriase ; mais il y avait des hémorragies du vitré et un colobome du nerf optique. V = 1/50. Six mois après, le colobome est dans le même état ; il s'agit donc d'un colobome congénital et non d'une blessure du nerf optique. Dans ce dernier cas on aurait actuellement (six mois après l'accident) une atrophie de la papille. Le colobome se complique d'un aspect spécial du faisceau papillo-maculaire. Ce faisceau est parcouru par des fibres blanches que *Chevallereau* explique par des altérations du faisceau maculaire. *Polack* considère ces stries blanches comme des reflets rétiniens dus à la raréfaction des fibres du faisceau maculo-papillaire, raréfaction en rapport avec le colobome. PÉCHIN.

1755) **Les Atrophies du Nerf Optique consécutives à un traumatisme de la tête,** par JOCKS. *La Clinique ophtalmologique,* 25 mai 1908.

Le seul critérium du rapport de cause à effet entre une amaurose et un trau-

matisme de la tête est l'atrophie optique survenue dans certaines conditions et présentant certains caractères bien définis. Ceci est important surtout en médecine légale, car le blessé peut, de bonne foi ou non, attribuer au traumatisme une diminution de la vision alors que cette diminution dépend réellement d'une atrophie optique antérieure au traumatisme.

Lorsque le blessé est vu quelques jours après l'accident, le fond de l'œil peut rester normal pendant 8-10 jours ; après ce temps l'atrophie apparaît.

Lorsque le blessé est vu longtemps après l'accident, les difficultés seront grandes pour établir l'origine traumatique avec certitude. *Jocqs* indique la netteté des contours de la papille atrophiée comme un signe devant faire rejeter le traumatisme. On peut ajouter que ce signe n'est pas absolu, alors la difficulté d'interprétation persiste dans ces cas. PÉCHIN.

1756) **Névrite Optique double, suite de Varicelle,** par CHAVERNAC. *Annales d'oculistique*, juillet 1908.

Après une varicelle, qui dura seulement quelques jours et parut très bénigne, le malade, un garçon de 11 ans, s'aperçut de la diminution de la vision qui s'abaissa progressivement à tel point que 40 jours après il pouvait à peine compter les doigts à un mètre de distance. Plusieurs confrères firent le diagnostic de névrite optique et prescrivirent un traitement hydrargyrique intensif. Au bout de 9 mois, l'état oculaire était stationnaire. Chavernac fit à 3 mois d'intervalle deux séries d'injections sous-conjonctivales de cinnamate de soude. A la suite de ces injections la vision remonte à 0,4 pour l'œil droit, à 0,7 pour l'œil gauche. Truc a recommandé ce médicament en raison de son action lymphagique et réactionnelle dans les névrites toxiques. PÉCHIN.

1757) **Contribution clinique à l'étude de la Névrite Optique familiale et héréditaire,** par FORTUNATI et G. MINGAZZINI. *Il Policlinico*, Sez. medica, an XV, fasc. 3, p. 97-116, mars 1908.

Les malades étudiés dans ce travail appartiennent à deux familles. Chez ces 4 sujets, en dehors de la névrite optique, il n'y avait aucun symptôme nerveux : chez aucun il n'existait d'élément étiologique toxi-infectieux ; dans une des familles la maladie a commencé vers 20 ans et dans l'autre vers 50 ans. De malade à malade, d'œil à œil, il y a eu quelques différences dans l'évolution, ce qui est habituel dans la névrite optique héréditaire.

En effet, dans cette maladie, quelquefois l'amblyopie commence brusquement, fait des progrès pendant quelques semaines, puis reste stationnaire ; d'autres fois elle s'établit lentement dans l'espace de 6 à 12 mois, puis rapidement produit la cécité ; on cite aussi des cas dans lesquels une cécité complète a duré quelques jours, puis a rétrocédé. F. DELENI.

MOELLE

1758) **Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathogénie du Tabes,** par G. MARINESCO et J. MINEA. *Journal für Psychologie und Neurologie*, vol. X, fasc. 4-5, p. 182-200 (15 fig.), 1907. (En français.)

Ce travail complète les recherches précédentes de Marinesco. Le processus tabétique est généralement localisé dans la branche centrale des neurones sensitifs. La lésion augmente d'intensité à partir des régions cervicales jusqu'aux

régions sacrées où elle atteint son maximum. Les conclusions générales sont basées sur l'examen de 2 cas de tabes : 2 tabes associés à la paralysie générale et accompagnés de cécité, 2 tabes avec paralysie générale sans cécité, 2 tabes simples.

Les lésions observées sont de deux ordres, les unes sont dégénératives, les autres régénératives. Les lésions dégénératives se traduisent tout d'abord par l'accumulation de substances interfibrillaires sur certains points du cylindraxe : il en résulte un aspect moniliforme des fibres avec tuméfactions fusiformes dans l'intérieur du ganglion, de la racine ou du cordon postérieur. La lésion primitive du tabes est par conséquent d'origine *parenchymateuse* (dégénérescence et atrophie initiales) et non *interstitielle* comme le voudraient Obersteiner, Redlich, Nageotte. Autrement, on ne peut expliquer pourquoi la lésion intéresse dès le début les fibres intra-ganglionnaires. Il existe une autre lésion dégénérative, l'axolyse avec vacuolisation et résorption du cylindraxe.

Après la dégénération de la branche centrale apparaît un processus de régénérescence qui part de l'extrémité restée intacte de la fibre ganglionaire. Le processus est triple : il comprend la régénérescence collatérale (Nageotte), la régénérescence terminale (Nageotte), et la régénération par bifurcation des fibres nouvellement formées ou division en Y (Marinesco). La régénération est infiniment moins rapide et active dans la moelle tabétique que dans celle des animaux après section nerveuse.

Les fibres de nouvelle formation suivent les directions de moindre résistance, s'entrecroisent, décrivent des spirales compliquées. Certaines sont terminées par des massues variables.

L'exiguïté de la régénérescence des fibres des racines postérieures intramédullaires est telle que l'on ne saurait espérer la guérison du tabes.

Pour les auteurs, la théorie de Nageotte (radiculite transverse) ne peut expliquer, du moins à elle seule, la systématiation des lésions. Elle n'explique pas pourquoi les fibres de nouvelle formation des racines postérieures conservent un aspect embryonnaire, et pourquoi les fibres intraganglionnaires, situées au-dessous du foyer de nécrose, s'altèrent également, cette altération pouvant même gagner l'origine de l'axone.

Les fibres néoformées naissent le plus souvent du glomérule en partie intra-capsulaire de l'axone, puis de la partie extra-capsulaire des fibres, du corps cellulaire lui-même en dernier lieu. De ce corps partent souvent des fibres qui restent incluses dans la capsule péricellulaire avec leurs boules terminales. Dans le tabes jeune, ces fibres se ramifient peu; l'inverse se voit dans le tabes ancien. Il ne faut pas oublier que les boules constatées au niveau des corps cellulaires ne doivent pas être tenues à coup sûr pour une variété de régénérescence collatérale : Cajal a montré que des cellules nerveuses normales présentent de semblables boules.

Les lésions tabétiques sont dues à une substance toxique, à une neurolysine apportée aux racines postérieures par le torrent circulatoire. Ce poison, probablement d'origine syphilitique, a beaucoup plus d'affinité pour les racines postérieures que pour les racines antérieures.

François Moutier

1759) **Tabes et Chirurgie**, par le professeur Debove. *La Presse Médicale*, n° 59, p. 465, 22 juillet 1908.

Dans cette leçon sont réunis un certain nombre d'exemplaires qui montrent

l'inutilité et aussi la nocuité des interventions chirurgicales dans le tabes fruste ou au début.

Le premier cas concerne un homme, porteur d'une arthropathie du genou, qui subit une résection puis une surrésection, enfin une amputation de la cuisse ; dans la suite le tabes s'est rapidemcnt accentué ; l'incoordination motrice s'est développée, et des douleurs fulgurantes siègent dans les deux jambes malgré que le malade n'en ait qu'une.

Le deuxième cas se rapporte également à une artropathie tabétique du genou pour laquelle on fit une résection. Le traumatisme chirurgical donna un tel coup de fouet au tabes qu'il survint des crises gastriques et laryngées, des syncopes et que le malade mourut le 25e jour après l'opération.

La chirurgie n'a pas davantage de succès avec les crises gastriques. Dans un cas, après une gastro-entérostomie la santé du malade s'est considérablement aggravée ; les douleurs de l'estomac n'ont pas été modifiées et il est survenu en plus des troubles viscéraux divers ; notamment le sujet ne sent plus le besoin d'aller à la selle, ni le besoin d'uriner. D'autre part, l'examen radioscopique a permis de constater qne la bouche gastro-intestinale fonctionne mal.

Il existe d'autres exemples de faits analogues ; il est évident d'ailleurs que la gastro-entérostomie ne saurait faire disparaître une douleur dont la cause est centrale ; il est certain aussi que le traumatisme chirurgical aggrave le tabes ; il en fut ainsi dans un cas de résection de la vésicule biliaire chez un tabétique dans un cas diagnostiqué colique hépatique ; de même après une néphropexie, de même après une opération pour sphinctéralgie vésicale.

Cette liste pourrait être allongée ; en présence donc d'accidents ostéo-articulaires ou viscéraux dont la cause n'apparaît pas évidente, il faut penser à la possibilité du tabes et le chercher. Le diagnostic du tabes une fois porté, le chirurgien ne devra intervenir que dans des circonstances tout à fait exceptionnelles. Une opération en effet ne pourrait être que palliative, et encore il faut redouter toujours que le traumatisme ait une influence fâcheuse sur l'évolution du tabes. En résumé, le tabes doit être pour le chirurgien un *noli me tangere*.

FEINDEL.

1760) **Relations du Tabes et de la Paralysie générale**, par J. RAMSAY HUNT (de New-York). *New-York Medical Journal*, n° 1544, p. 3, 4 juillet 1908.

Le tabes, la paralysie générale et leurs formes combinées ont une étiologie commune, la syphilis. Au fond, la lésion médullaire du tabes est de même ordre et de même nature que la lésion corticale de la paralysie générale. Entre la paralysie générale pure et le tabes par les paralysies générales tabétiques et les tabo-paralysies forment une chaîne ininterrompue de transitions insensibles.

THOMA.

1761) **Manifestations laryngées dans l'Ataxie Locomotrice et dans la Sclérose en plaques**, par WOLFF FREUDENTHAL (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. L, n° 24, p. 1966, 13 juin 1908.

Les parésies laryngées dans le tabes sont extrêmement fréquentes ; l'auteur en donne 20 observations, et d'après lui, dans les 3/4 des cas de tabes, il y aurait des accidents laryngés ; ils sont parfois graves, mais le plus souvent assez bénins pour passer inaperçus dans un examen ne les recherchant pas de parti pris.

Quant aux crises laryngées, à la suffocation grave dépendant d'une paralysie

laryngée transitoire ou liée aux débuts d'un anévrisme de l'aorte, le fait n'est pas exceptionnel, et la crise laryngée peut être un symptôme de début du tabes.

Dans la sclérose en plaques on pouvait s'attendre à trouver du côté du larynx des symptômes rappelant plus ou moins le tremblement de cette affection. Mais ici encore, quand les accidents portent sur le larynx, c'est de parésie ou de paralysie qu'il s'agit. THOMA.

1762) **Les Crises Tabétiques d'origine Morphinique,** par OSTANKOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 1, p. 29-34, 1908.

La morphine et ses dérivés provoquent parfois, à l'usage prolongé chez les tabétiques, de vraies crises gastriques avec élévation de température et avec rétention de l'urine ; ce dernier phénomène existe aussi dans les crises tabétiques d'origine non-morphinique et peut indiquer la nature toxique des crises tabétiques, en général. La morphine, de même que tous les autres moyens antinévralgiques, n'influe sur les accès que pour un certain temps ; les accès (douleurs, crises, etc.) reviennent ensuite rapidement et avec une intensité encore plus grande ; c'est pour cela qu'on ne peut pas prescrire ces médicaments pendant un temps trop prolongé. SERGE SOUKHANOFF.

MÉNINGES

1763) **Hémorragie de la Méningée moyenne; trépanation; guérison,** par WILSON TYSON. *British Medical Journal,* n° 2462, p. 621, 14 mars 1908.

Histoire d'un jeune homme qui, après une chute sur la tête, présenta les signes de la compression cérébrale.

L'intervention permit d'enlever les caillots et de lier la méningée moyenne rompue. THOMA.

1764) **Hémorragie Méningée. Mort subite au cours d'une Ponction Lombaire. Anévrisme Cérébelleux,** par E. SERGENT et H. GRENET. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* n° 20, p. 886-893, 11 juin 1908.

Il s'agit d'un sujet de 24 ans, sans tare antérieure, qui présenta une série d'accidents dont les principaux sont les suivants : douleur occipitale, raideur de la nuque, hoquet, obnubilation intellectuelle, signe de Kernig : la ponction lombaire, pratiquée à deux reprises, sembla démontrer l'existence d'une hémorragie méningée. Une amélioration parut se produire sous l'influence du repos et dn traitement mercuriel. Une troisième ponction, où on trouva un liquide presque clair, détermina une syncope suivie de mort en deux heures. A l'autopsie on trouva un anévrisme cérébelleux double dont la rupture a causé une inondation ventriculaire. Il y a eu fissure du suc anéspinal ; cette variété d'anévrisme est rare, d'autant plus que chez le malade il s'est développé le long du trajet de l'artère cérébelleuse inférieure et non au niveau de la bifurcation. La mort subite à la suite de la ponction lombaire est rare; elle survient surtout quand l'opération est pratiquée dans la position assise. Kernig a signalé un cas analogue où il s'agissait d'un anévrisme ventriculaire.

Discussion. — SICARD insiste sur le fait que l'on peut se mettre à l'abri de

tout accident opératoire en suivant un certain nombre de règles : 1° si elle n'est pas urgente, laisser reposer le malade au lit deux jours avant; 2° ne ponctionner jamais en position assise, mais en position latérale, la tête étant plus basse que les pieds; 3° se servir d'une aiguille de 8 à 9 dixièmes de millimètre de diamètre ; 4° ne retirer que 4 à 8 c. c. de liquide, sans avoir recours à l'apiration ; 5° après ponction, maintenir l'attitude déclive pendant 12 à 18 heures et la position horizontale stricte pendant trois jours au moins.

PAUL SAINTON.

1765) **Sur un cas d'Intoxication Saturnine avec Méningite, Anémie et Ictère**, par LÉON BERNARD et JEAN TROISIER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, n° 18, p. 753-762, 28 mai 1908.

Il s'agit d'un malade, ancien paludéen, alcoolique, soumis à une intoxication saturnine intense, qui après avoir maigri, perdu ses forces, fut pris, outre l'ictère et l'anémie, d'un état encéphalopathique caractérisé par des crises épileptiformes, suivies de subcoma, de subdélire, de céphalée, de vertiges, de troubles visuels. Les auteurs discutent l'hypothèse de lésions syphilitiques, paludéennes, alcooliques : ils concluent au saturnisme. Il y avait lymphocytose du liquide céphalorachidien et teneur considérable en albumine, indices cliniques qui permettent de songer à l'existence d'une encéphalopathie saturnine.

PAUL SAINTON.

1766) **Méningite Saturnine aiguë**, par E. MOSNY et M. PINARD. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, p. 484-485, 2 avril 1908.

Chez ces deux malades, il s'agit de méningites d'allures aiguës qui peuvent être rapportées au saturnisme; un des malades était tuberculeux, mais l'inoculation au cobaye a été négative. Le diagnostic de méningite saturnine s'appuie surtout sur la profession des malades et sur l'absence chez eux d'antécédents syphilitiques.

PAUL SAINTON.

1767) **Recherches sur la teneur en Acide Phosphorique du liquide Céphalo-rachidien dans diverses affections**, par APELT et SCHUMM (Cl. du docteur NONNE). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLIV, fasc. 2, p. 845 (10 p.), 1908.

Schumm donne une méthode pour cette recherche. Au point de vue chimique, les variations d'un cas à l'autre d'une maladie sont relativement trop grandes pour permettre un diagnostic. Les moyennes des diverses maladies sont cependant assez différentes : 0,0029 dans l'épilepsie, 0,007 dans la paralysie générale. La teneur augmente après la mort de trois à dix fois.

Les auteurs ne se sont pas permis de comparaison avec le liquide normal, mais ils ont constaté ce chiffre le plus fort dans un cas d'Urémie (0,0091) ce qui les fait douter de la valeur de l'augmentation de l'acide phosphorique dans le liquide céphalo-rachidien comme signe de désintégration du tissu nerveux. Leurs chiffres diffèrent beaucoup de ceux de Donath.

M. TRÉNEL.

1768) **De la précision dans le Cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien**, par LEY. *Journal de Neurologie*, n° 6, 1908.

L'auteur formule diverses remarques à l'endroit du procédé de Widal et Ravaut pour la numération des éléments cellulaires contenus dans le liquide encéphalo-rachidien. Il expose en détails le procédé de Fuchs-Rosenthal (*Medicin.*

Presse, 1904, n° 44) et en dit les avantages : *a*) exactitude indiscutable et comparabilité des résultats obtenus à diverses périodes d'une maladie, ou par divers expérimentateurs; *b*) rapidité plus grande ; *c*) nécessité d'une minime quantité de liquide ; *d*) la présence des globules rouges ne gêne pas la recherche. Toutefois, la coloration fine des diverses cellules leucocytaires est difficile : le procédé français (centrifugation) est ici de choix.

Une discussion s'engage entre plusieurs membres (Sano, Bienfait, Boulenger) : on s'accorde à reconnaître que chacune des méthodes a ses avantages ; elles ne s'excluent pas, elles se complètent. PAUL MASOIN.

1769) **Sur le Cytodiagnostic du Cancer des Centres nerveux**, par H. DUFOUR. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 349-350, 12 mars 1908.

Dufour rappelle que dans un cas publié par lui, il avait trouvé des cellules à rapprocher de cette catégorie de cellules macrophages appelées corps granuleux. La présence de ces cellules spéciales dans le liquide céphalo-rachidien peut faire penser à une destruction rapide de la myéline et faire songer à l'existence d'un néoplasme.

Discussion. — WIDAL n'a pas trouvé d'éléments semblables dans son cas. Il rappelle que dans une observation antérieure Léri et Catala avaient signalé la présence de cellules ressemblant à des cellules épithéliales.

PAUL SAINTON.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1770) **Paralysie Faciale Syphilitique précoce**, par DEBOVE. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, art. 22054, 10 juin 1908.

Leçon avec présentation d'un homme de 31 ans atteint de paralysie faciale périphérique du côté droit, et qui présente en même temps une éruption syphilitique, des ganglions inguinaux indurés et une cicatrice récente de chancre.

Le professeur insiste sur la fréquence relative de la paralysie faciale périphérique syphilitique. Cette notion est intéressante parce qu'elle montre la prédilection de la syphilis pour le système nerveux et cela dès les premières périodes ; il en était ainsi chez le sujet présenté qui avait en même temps que sa paralysie faciale un certain degré de névralgie du trijumeau. E. FEINDEL.

1771) **Paralysies et Névralgies Syphilitiques précoces**, par DEBOVE. *Presse médicale*, n° 44, p. 345, 30 mai 1908.

La syphilis, affection parasitaire, donne lieu, dès le début, à des troubles généraux et à des accidents nerveux (céphalées). Des ponctions rachidiennes faites à cette période prouvent que les méninges sont intéressées. Elles peuvent l'être spécialement au niveau de certains nerfs et produisent par compression des paralysies motrices et des névralgies suivant que l'inflammation spécifique agit sur les nerfs de la motilité et de la sensibilité.

Voilà pourquoi on peut observer dès la première période de la syphilis des paralysies de la VIIe paire, des paralysies de la IIIe, des névralgies de la Ve, ainsi que le prouvent les observations rapportées par M. Debove.

Dans la première, il y avait une paralysie de la VIIe paire et une esquisse de

la Ve ; dans la seconde, il y avait névralgie de la Ve paire et paralysie de la VIIe; dans la troisième, une paralysie de la VIIe; dans la quatrième une paralysie de la IIIe paire, une paralysie de la VIIe et quelques phénomènes douloureux dans le domaine de la Ve.

Ces troubles guérissent bien sous l'influence du traitement spécifique, mais ce qui fait leur gravité, c'est qu'ils indiquent une syphilis nerveuse.

FEINDEL.

1772) **La Névralgie, son traitement spécifique par des injections sous-cutanées de chloroforme,** par S. ORMOND GOLDAN (de New-York). *New-York medical Journal,* vol. LXXXVII, n° 1541, p. 1141, 13 juin 1908.

Les injections sous-cutanées de chloroforme ont un effet anesthésique ; répétées en série au siège de la névralgie, elles font disparaître à coup sûr la douleur.

Les observations de l'auteur concernent des cas de névralgie faciale, de torticolis, de névralgie intercostale, de névralgie inguinale, de lumbago et de sciatique.

THOMA.

1773) **Sur la thérapeutique chirurgicale de la Névralgie Faciale par le procédé de Tansini,** par STEFANO D'ESTE (de Pavie). *La Riforma Medica,* an XXIV, n° 12, p. 310, 23 mars 1908.

Tansini a simplifié le procédé de l'arrachement nerveux de Thiersch. D'Este donne 6 observations de cas de névralgie faciale traités de cette façon. La guérison se maintient depuis plusieurs années.

F. DELENI.

1774) **Essai de prophylaxie des maladies nerveuses fondé sur la Diététique,** par P. LONDE. *Presse médicale,* n° 35, p. 273, 29 avril 1908.

Dans cet intéressant article l'auteur démontre que les troubles gastro-intestinaux se trouvent à l'origine d'un très grand nombre de cas de maladies nerveuses organiques aussi bien que fonctionnelles.

La conclusion est la nécessité de l'observation, au moins des règles élémentaires de diététique, chez les prédisposés aux maladies nerveuses; chez les sujets qui sont déjà atteints, il est besoin d'un régime surveillé.

E. FEINDEL.

1775) **Empoisonnement par les Homards conservés en boîtes. Ataxie aiguë polynévritique associée à de l'acronévrite. Troubles partiels de la sensibilité articulaire. Guérison,** par ALEXANDRE STCHERBAK (de Varsovie). *Archives de Neurologie,* décembre 1907.

Il s'agit d'un homme de 35 ans qui présenta des troubles névritiques quelques jours après un empoisonnement par ingestion de homard en boîte.

Un fait assez curieux, c'est qu'à une certaine période de la maladie les symptômes névritiques étaient presque exclusivement localisés aux mains et aux pieds ; c'est là qu'on constatait la sensibilité exagérée des nerfs à la pression, les douleurs et les paresthésies locales, les troubles objectifs locaux de la sensibilité, de la motilité, et en partie de la coordination des mouvements.

Mais cette acronévrite n'était pas pure en ce sens que l'ataxie se manifestait dans les mouvements au niveau de toutes les articulations des extrémités et que les réflexes profonds furent graduellement abolis. En outre, l'anesthésie vibratoire envahit les membres inférieurs et supérieurs en entier, et le signe de Rom-

berg put être constaté avant qu'il y eût aucun trouble de la sensibilité ni de la motilité dans les membres inférieurs.

Le malade était, du fait de son alcoolisme chronique spécialement, prédestiné pour la polynévrite ; il n'est pas étonnant que sur ce terrain préparé la gastro-entérite infectieuse ait pu provoquer très facilement l'apparition du syndrome.

E. FEINDEL.

1776) **Névrite multiple post-diphtérique avec participation de la Vessie**, par CARL D. CAMP (Ann Arbor, Mich.). *New-York Medical Journal*, n° 1544, p. 22, 4 juillet 1908.

Cas de polynévrite avec incontinence d'urine, ce qui est très rare. A remarquer qu'un peu avant de prendre la diphtérie, le malade, un garçon de 20 ans, venait d'avoir la fièvre typhoïde; cette infection avait peut-être affaibli les centres médullaires de la miction.

THOMA.

1777) **Remarques sur la Névrite chronique du Nerf Cubital due à la déformation de la région de l'articulation du coude**, par JAMES SHERREN (de Londres). *The Edinburgh Medical Journal*, n° 636, p. 500, juin 1908.

On connaît bien les accidents nerveux consécutifs aux fractures du coude avec déplacement des fragments. Dans cet article l'auteur envisage les névrites chroniques résultant de la lésion du cubitus par les fragments osseux déplacés dans d'anciennes fractures. Il a réuni 24 cas de ce genre et il y ajoute deux observations personnelles.

Le traitement est toujours l'éloignement de la cause de l'irritation ou de la compression du nerf, que la déformation date de 6 ans ou même de 35 ans comme dans les cas rappelés ici.

THOMA.

1778) **Névrite chloroformique**, par RAMOND et COTTENOT. *Progrès Médical*, an XXXVII, n° 28, p. 341, 11 juillet 1908.

Il s'agit d'un cas de parésie des deux bras se rattachant manifestement et exclusivement à une intoxication chloroformique massive au début, puis prolongée plusieurs heures.

La paralysie de la plupart des mouvements des membres supérieurs s'atténua rapidement et la guérison fut complète au bout d'un mois, ce qui prouve le peu de nocivité de l'action du chloroforme sur les nerfs périphériques.

FEINDEL.

THYROÏDE

1779) **La Physiologie et la pathologie des Glandes Parathyroïdes**, par W. G. MAC CALLUM (Baltimore). *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XI, n° 4-5, p. 115, avril-mai 1908.

Les parathyroïdes exercent une fonction régulatrice des échanges calciques.

La tétanie et les convulsions sont la conséquence de la décalcification du système nerveux.

THOMA.

1780) **Transplantation des Parathyroïdes**, par W. S. HALSTED (Baltimore). *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XI, n°s 4-5, p. 109, avril-mai 1908.

Étude expérimentale montrant que chez les chiens les parathyroïdes sont des

organes nécessaires pour le maintien de la vie; leur ablation détermine une tétanie mortelle. L'autotransplantation réussit très souvent et la parathyroïde transplantée suffit à maintenir un bel état de santé de l'animal.

La transplantation de chien à chien (isotransplantation) ne réussit que rarement, et seulement lorsqu'on n'a greffé que la quantité de la parathyroïde strictement nécessaire.

L'ablation complète du corps thyroïde est supportée, au moins pendant des mois, par les chiens à qui l'on a laissé leurs parathyroïdes; ils deviennent myxœdémateux au bout de quelques semaines, mais la tétanie n'apparaît pas.

THOMA.

1781) **La Maladie de Basedow dans l'Enfance,** par SCHKARINE. *Gazette (russe) médicale,* nos 1 et 2, 1908.

L'auteur signale un cas de maladie de Basedow chez une fillette de 4 ans 1/2, — sixième cas de ce genre. En comparant ces cas, on constate que chez les enfants la maladie se développe bien plus vite que chez les adultes; il est rare d'observer chez les enfants basédowiens l'arythmie du pouls; le goitre n'a ici qu'un développement insignifiant; il est ordinairement bilatéral, l'*exophtalmie* est légère et apparaît comme phénomène primitif. Les enfants grandissent beaucoup pendant ce temps.

SERGE SOUKHANOFF.

1782) **Observations cliniques sur le diagnostic et le traitement du Goitre Exophtalmique,** par JAMES MARSH JACKSON (de Boston). *Boston Medical and Surgical Journal,* vol. CLVIII, n° 11, p. 346, 12 mars 1906.

L'auteur fait une revue de la pathologie de la maladie de Basedow en se basant sur l'étude de 85 cas observés personnellement.

La méthode de traitement qu'il préfère a pour base l'emploi continu ou avec interruptions de l'hydro-bromure neutre de quinine, aidé bien entendu par le régime et le repos.

La thyroïdectine employée dans 12 cas ne lui a pas fourni de résultats bien probants; le sérum de Rogers et Beebs lui paraît d'un maniement difficile.

Enfin, quoique le traitement médical suffise à la très grande majorité des cas des maladies de Basedow, il faut reconnaître que pour quelques-uns d'entre eux on est obligé d'en venir, après avoir tout essayé sans succès, au traitement chirurgical.

THOMA.

1783) **Les Formes frustes de la Maladie de Basedow,** par AVERBACH. *Moniteur (russe) d'ophtalmologie,* septembre-octobre 1907.

Malade, de 37 ans, chez qui existait d'un seul côté le symptôme de Graafe.

SERGE SOUKHANOFF.

1784) **Syndrome oculaire unilatéral dû à l'excitation du Sympatique cervical au cours du Goitre simple,** par WIDAL et ABRAMI. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* p. 360-361.

Chez une jeune fille de 19 ans, chlorotique, s'est produit une poussée de thyroïdite aiguë avec l'apparition du syndrome suivant : élargissement de la fente palpébrale, exophtalmie légère, dilatation de la fente pupillaire. La malade n'avait aucun symptôme de goitre exophtalmique où la mydriase n'existe pas : elle n'avait aucun phénomène vasomoteur du côté de la face.

Le syndrome oculosympathique que l'on observe habituellement est le syn-

drome de Horner se traduisant par la paralysie. Les auteurs n'ont trouvé qu'une observation analogue dans le goitre. Wilbrand et Saenger citent un fait d'excitation sympathique chez un syringomyélique. PAUL SAINTON.

1785) **Un cas d'Instabilité Thyroïdienne (Neuroarthritisme thyroïdien),** par LÉOPOLD-LÉVY et HENRI DE ROTSCHILD. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 473, 2 avril 1908.

Il s'agit d'une malade présentant les caractères du neuroarthritisme, atteinte de phénomènes participant à la fois de l'hyperthyroïdie et de l'hypothyroïdie, que les auteurs ont désigné sous le nom d'excitabilité thyroïdienne.

PAUL SAINTON.

1786) **Insuffisance Thyroovarienne et Hyperactivité Hypophysaire (Troubles Acromégaliques). Amélioration par l'Opothérapie Thyroovarienne ; augmentation de l'Acromégalie par la médication Hypophysaire,** par LOUIS RÉNON et ARTHUR DELILLE. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 22, p. 973-979, juin 1908.

Il s'agit d'une malade de 47 ans qui, dans son jeune âge, présenta des symptômes d'hypothyroïdie très nette, migraine, anorexie, constipation, froid aux pieds ; plus tard l'insuffisance ovarienne s'est associée et est apparue à la période de la ménopause; enfin plus tard la malade présenta des symptômes d'acromégalie et la radiographie montra l'existence d'une tumeur hypophysaire. C'est un cas de syndrome polyglandulaire où l'acromégalie tient une grande place. Ces cas doivent être traités par une médication pluriglandulaire.

PAUL SAINTON.

1787) **Un cas de Kyste d'une Thyroïde accessoire,** par A. MACLENNAN et JOHN SHAW DUNN. *The Glascow Medical Journal*, vol. LXX, n° 1, p. 20, juillet 1908.

La tumeur occupait la région latérale gauche du cou; sa nature fut démontrée histologiquement. THOMA.

1788) **Asthme Thymique, avec relation d'un cas de thymectomie et de résection de la Thyroïde augmentée de volume chez un enfant de 23 jours,** par J. SCHWINN (Wheeling, W. Va.). *The Journal of the American medical Association*, vol. L, n° 25, p. 2059, 20 juin 1908.

Cet enfant présentait des crises récidivantes de suffocation qui nécessitèrent une opération presque d'urgence, laquelle réussit parfaitement. Observation détaillée, et rappel des cas de Kœnig, Perrucker, Jackson. Considérations chirurgicales. THOMA.

1789) **Maladie de Raynaud et maladie de Basedow,** par ANGELO PIAZZA. *Il Policlinico*, Sez. medica, an XV, fasc. 5, p. 218-235, mai 1908.

L'observation concerne une jeune femme, de tempérament névropathique, souffrant depuis l'âge de 6 ans de troubles des extrémités et de la face (alternance de « doigt mort » et de cyanose locale, exacerbations nocturnes) ayant abouti en quelques années à des ulcérations.

A 12 ans, la malade commença à éprouver une céphalée presque continue, des palpitations, une sensation de poids sur le cœur; elle devint excitable, peureuse, sous l'influence de phénomènes hallucinatoires; elle est atteinte de tremblement, elle a des diarrhées, des vertiges, des sueurs profuses et elle maigrit.

Actuellement les signes de la maladie de Basedow sont au complet bien que la tumeur thyroïdienne soit modérée, l'exophtalmie moyenne, la tachycardie à 96 seulement.

L'auteur s'étend sur les associations morbides de la maladie de Basedow et de la maladie de Raynaud (Basedow et sclérodermie, sclérodermie et Raynaud). L'association Basedow-Raynaud est exceptionnelle ; il n'en existe probablement que deux cas, celui de Thomson et le cas ci-dessus de Piazza. F. DELENI.

1790) **La maladie de Graves et son traitement**, par W. HANNA THOMSON (de New-York). *American Journal of the Medical Sciences*, n° 432, p. 313-325, mars 1908.

L'auteur considère la maladie de Basedow comme une des affections les plus toxémiques qui soient ; seulement il n'est pas du tout convaincu qu'il s'agisse d'une intoxication due primitivement à l'hypersecrétion de la glande thyroïde.

Quoi qu'il en soit, c'est le traitement médical qui doit être dirigé contre la maladie de Graves ; un régime presque uniquement végétarien, du lait sous toutes les formes et en grande quantité, à l'exclusion de toute boisson excitante ou fermentée, formeront la base du traitement. THOMA.

1791) **De l'Opothérapie thyroïdienne dans l'Eczéma séborrhéique du cuir chevelu**, par ANDRÉ MOUSSOUS. *Archives de Médecine des Enfants*, t. XI, n° 3, p. 180, mars 1908.

Deux succès complets que l'auteur oppose à plusieurs insuccès pour conclure à l'existence probable d'un eczéma séborrhéique par insuffisance thyroïdienne. Bourneville d'ailleurs avait déjà remarqué la fréquence de l'eczéma chez les idiots myxœdémateux. FEINDEL.

1792) **L'Asystolie mortelle dans la maladie de Basedow**, par GEORGES MOURIQUAND et LÉON BOUCHUT (de Lyon). *Semaine Médicale*, an XXVIII, n° 28, p. 325, 8 juillet 1908.

Observation d'un malade chez qui apparurent les signes typiques de la maladie de Basedow, dans la convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu ; son affection évolua rapidement ; les premiers symptômes se manifestèrent au début de juillet 1907, et le 21 septembre de la même année le malade succombait à l'asystolie.

Ni les antécédents, ni l'examen du cœur n'avaient révélé chez lui une affection cardiaque ancienne pouvant expliquer l'asystolie à laquelle il succomba. Les auteurs, ayant suivi du commencement à la fin l'évolution de la maladie de Basedow et noté pas à pas l'aggravation progressive des troubles cardiaques, croyaient logique, selon la théorie classique, de considérer l'asystolie mortelle de cet homme comme relevant uniquement du surmenage fonctionnel du cœur. L'autopsie et l'examen macroscopique du cœur parurent confirmer cette opinion : il existait bien de la péricardite, mais cette lésion était insuffisante pour expliquer l'asystolie ; quant aux orifices cardiaques, ils se trouvaient indemnes de toute lésion.

Mais, lorsque l'examen histologique du myocarde fut pratiqué, il fallut bien reconnaître que l'asystolie avait une tout autre origine : les fibres montraient, en effet, une sclérose légère mais généralisée des fibres myocardiques, et par places des petits foyers de cellules inflammatoires. Il s'agissait donc d'un travail inflammatoire vrai, d'une poussée interstitielle de myocardite rhumatismale

récente, évoluant sur de vieilles lésions scléreuses dues à des attaques rhumatismales antérieures.

Ce cas n'était donc plus un cas de mort par asystolie relevant uniquement de la tachycardie basedowienne. Que cette tachycardie ait joué un rôle important, c'est indiscutable; mais il est non moins certain qu'elle n'a pas été la cause principale de l'asystolie. Sans les lésions cardiaques antérieures ou concomitantes à la maladie de Basedow, l'asystolie n'aurait pas été mortelle.

A propos de leur observation les auteurs ont procédé à l'analyse d'un certain nombre de cas recueillis dans la littérature médicale. Leur conclusion, c'est qu'il ne paraît pas exister une seule observation probante de maladie de Basedow terminée par une asystolie mortelle d'origine purement tachycardique. En dehors de la tachycardie basedowienne on trouve toujours une explication logique et suffisante de la mort asystolique.

Dans la majorité des cas, il s'agit de sujets antérieurement cardiopathes qui deviennent des basedowiens. L'asystolie vers laquelle tend naturellement leur maladie est simplement hâtée par la tachycardie basedowienne.

Dans une seconde catégorie de faits, le cœur est considéré comme sain (l'examen histologique du myocarde ayant été rarement pratiqué), mais on trouve en dehors du cœur la cause de l'asystolie (mal de Bright, pleurésie grave, compression médiastinale).

Enfin, dans un troisième groupe d'observations, les causes de l'asystolie semblent échapper et la tachycardie basedowienne en paraît le facteur unique. En l'absence d'un examen histologique du myocarde ces observations ne prouvent rien. Dans ces cas, dont la marche fatale est généralement rapide et progressive sans rémission, l'asystolie se montre quelques semaines après l'apparition des premiers symptômes de la maladie de Basedow. Le plus souvent il est possible de faire remonter à une infection — généralement récente — la lésion thyroïdienne ayant déterminé le goitre exophtalmique, et la lésion cardiaque ayant précipité l'asystolie.

D'ordinaire ces cas sont dus à une infection rhumatismale ayant conditionné à la fois la lésion thyroïdienne (Vincent) et la lésion cardiaque. Cette lésion cardiaque consiste en une lésion inflammatoire récente (endocarditique ou myocarditique) primitive ou évoluant sur d'anciennes lésions.

Cette association est de toutes la plus dangereuse, puisque l'infection rhumatismale crée simultanément les deux causes les plus favorables à la production d'une asystolie mortelle : la tachycardie basedowienne et la cardiopathie inflammatoire.

FEINDEL.

1793) **Rapports du Goitre Exophtalmique et du Rhumatisme**, par E. SOREL. *Archives médicales de Toulouse,* an XV, n° 10, p. 208, 15 mai 1908.

Observation concernant une femme de 25 ans, dont le corps thyroïde devint volumineux au cours d'une atteinte grave de rhumatisme articulaire aigu survenu il y a deux ans; l'infection rhumatismale avait épargné le cœur; cependant en même temps que le corps thyroïde grossissait apparaissaient des palpitations, du tremblement, et les menstrues furent supprimées.

Plus tard, le rhumatisme passa à l'état chronique; le volume du cou a cessé de s'accroître, mais les symptômes de basedowisme se sont accentués : l'exophtalmie prédomine à gauche, et l'occlusion des yeux est incomplète; le pouls est à 130.

Cette observation démontre que l'hyperfonctionnement de la glande thyroïde au cours du rhumatisme articulaire aigu peut être le point de départ de basedowisme permanent. FEINDEL.

1794) **Sur le Goitre Exophtalmique,** par DEBOVE. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, art. 22054, 10 juin 1908.

Le syndrome comprend des formes n'ayant entre elles qu'une communauté d'aspect général. Le goitre exophtalmique névropathique, le goitre exophtalmique d'origine infectieuse et le goitre basedowifié sont choses très différentes. E. FEINDEL.

DYSTROPHIES

1795) **Atrophie Musculaire progressive,** par DE BRAY. *Journal de Neurol.*, Bruxelles, nº 15, 1908.

A l'occasion d'un cas de caractère classique, De Bray étudie la signification de l'absence de la réaction de dégénérescence qui se rencontre généralement dans cette affection. On sait que Mlle Joteyko rapporte cette réaction à la transformation du muscle strié (myoplasme) en muscle lisse (sarcoplasme). Or, dans les muscles atteints d'atrophie musculaire progressive, la réaction ne se produit pas. D'autre part, s'appuyant sur les observations de Babes relatives aux altérations des terminaisons nerveuses et des plaques terminales, et argumentant également des recherches de De Buek et Demoor sur la morphologie de la régression musculaire, De Bray est disposé plutôt à admettre que la cause de la réaction de dégénérescence réside dans l'altération des centres nerveux et des troncs nerveux périphériques.

Les mêmes faits et déductions s'appliquent au tremblement fibrillaire. La pathogénie de cette affection reste toujours obscure : l'auteur discute rapidement les arguments en présence et justifie son opinion en faveur de l'origine myopathique de cette affection. PAUL MASOIN.

1796) **Existe-t-il des formes frustes ou rudimentaires de Dystrophie Musculaire (type d'Erb). La guérison en est-elle possible ?** par ALESSANDRO MARINA (de Trieste). *Congrès italien de Pédiatrie*, octobre 1906. *Il Policlinico*, Sez. medica, an XV, fasc. 5, p. 193-206, mai 1908.

On sait que certaines myopathies ont une évolution extrêmement lente et que, pendant longtemps, la faiblesse musculaire peut ne pas s'opposer à l'exercice d'une profession.

Oppenheim a aussi signalé des formes abortives caractérisées par ceci que la dystrophie musculaire est évidente, mais reste localisée à la ceinture scapulaire sans aucune tendance à s'étendre.

A côté de celle-ci, Marina en distingue une autre qu'il appelle fruste ou rudimentaire ; un certain nombre de muscles sont atrophiés, mais pas excessivement ; d'autres sont hypertrophiés, mais assez peu.

Une observation détaillée de l'auteur pose la question de savoir si une telle forme est susceptible de guérison. Déjà, autrefois, il avait vu un petit garçon atteint de cette myopathie ; il le revit lorsqu'il eut atteint l'âge d'homme ; le sujet était normal. Il en est de même pour sa présente observation. Une fillette, à

l'âge de 8 ans, présentait le tableau clinique de la dystrophie musculaire, au début si l'on veut, mais parfaitement typique. Cette année même, l'ancienne malade est revue : c'est une grande jeune fille de 14 ans, déjà menstruée et bien développée et qui ne présente plus aucun signe de myopathie.

Les dystrophies musculaires ne sont donc pas toutes progressives ; la guérison en est possible, et le cas de Marina n'est pas absolument isolé ; il en existe d'autres, moins précis peut-être, mais qui peuvent en être rapprochés.

F. Deleni.

1797) **Dystrophie Musculaire,** par R. Barclay Ness. *Glascow Medico-chirurgical Society*, 3 avril 1908. *Glascow Medical Journal*, p. 35, juillet 1908.

I. Cas de paralysie pseudo-hypertrophique ayant débuté à un âge très précoce; c'est en effet lorsque l'enfant avait 2 ans qu'on s'est aperçu des premiers phénomènes.

II. Paralysie pseudo-hypertrophique d'un degré avancé chez un enfant de 13 ans.

Thoma.

1798) **Lipomatose Symétrique,** par J. Thiroloix et Saiget. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* n° 21, p. 899-903 (une photogr.), 18 mai 1908.

Il s'agit d'un sujet de 53 ans, ayant une lipomatose symétrique non douloureuse de la face interne et supérieure des cuisses, les masses sont volumineuses et atteignent ou dépassent l'arcade crurale; une localisation intéressante est la présence d'une lipomatose double symétrique au-devant des muscles grands droits de l'abdomen, les seins sont développés et le siège d'une mastite. Il n'y a chez ce malade aucun signe d'hypothyroïdisme, le liquide céphalo-rachidien est normal.

Paul Sainton.

1799) **Adénolipomatose Symétrique à Prédominance Cervicale,** par Danlos et Sourdel. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* p. 563-566. 16 avril 1908.

Observation intéressante d'une malade atteinte d'adéno-lipomatose symétrique, chez laquelle ont apparu des panaris analgésiques et des maux perforants. Une ponction lombaire a montré un liquide céphalorachidien très clair, contenant quelques lymphocytes, mais de l'albumine en certaine quantité.

Discussion. Antoine Poncet croit à une infection tuberculeuse atypique dans sa morphologie.

Paul Sainton.

1800) **Adéno-lipomatose symétrique à prédominance abdominale,** par E. Jouon. *Revue d'Orthopédie,* n° 3, 1er mai 1908.

Le malade portait une masse graisseuse au niveau de la nuque, d'autres dans la région carotidienne, la région mentonnière. Au-dessus du sternum existait un bourrelet lipomateux médian. La paroi abdominale présentait trois énormes masses graisseuses étagées l'une au-dessus de l'autre, séparées par des sillons horizontaux. La masse inférieure, la plus ancienne, cachait complètement dans la station verticale les organes génitaux du malade.

M. Jouon eut beaucoup de difficultés à extirper la tumeur sus-pubienne, la masse lipomateuse étant absolument diffuse, sans aucune membrane d'enkystement; en outre, d'énormes veines serpentaient dans la graisse.

Pensant qu'une thérapeutique médicale pourrait avoir quelque efficacité il eut

ensuite recours au traitement thyroïdien sous forme de thyroïdine à dose faible (0 gr. 10 par jour).

Un mois après le début de ce traitement, les masses graisseuses avaient diminué. Revu deux ans après, le malade était dans un état très satisfaisant, les lipomes étaient beaucoup moins volumineux. E. F.

1801) **Une forme particulière de Lipomatose symétrique. Lipomes multiples, circonscrits et indolores des avant-bras, des cuisses et de la ceinture**, par M. Roch (de Genève). *Revue de Médecine*, an XXVIII, n° 6, p. 540-560, 10 juin 1908.

Description avec 27 observations à l'appui. Il s'agit d'une forme de lipomatose essentiellement différente de l'adipose douloureuse, de la lipomatose à prédominance cervicale, de la pseudo-lipomatose de Verneuil et Potain.

L'auteur propose de lui appliquer le terme de lipomatose discrète, bref et clair, et qui rend bien les principaux caractères des lipomes; leur petitesse, leur apparition insidieuse, leur développement très lent, leur évolution bénigne, leur indolence, leur siège dans des régions habituellement couvertes, le fait enfin qui résulte de ces qualités que leur porteur ne s'en soucie nullement, cette dénomination marque bien l'opposition avec les grosses masses disgracieuses de la lipomatose à prédominance cervicale et avec les tumeurs douloureuses de la maladie de Dercum.

L'étiologie et la pathogénie de la lipomatose discrète ne présente qu'une seule chose à relever : c'est parfois l'hérédité similaire ou l'existence de l'affection chez des collatéraux. Si l'on joint à cela le début dans la jeunesse, on en vient à penser qu'il s'agit d'une maladie par prédisposition congénitale, d'une maladie d'évolution. E. Feindel.

NÉVROSES

1802) **Sur un cas de « Limp chorea » (chorée molle),** par R. Robinson. *La Clinique*, an III, n° 10, p. 154, 6 mars 1908.

Paralysie flasque survenue subitement chez une fillette de 9 ans ; la paralysie s'est installée sans aucun prodrome, sans signe précursal de la chorée habituel, sans secousses ni gesticulation. A droite il n'exista que de petits mouvements. L'enfant guérit complètement au bout de 3 semaines, après un traitement banal (liqueur de Fowler, frictions, faradisation légère du membre paralysé). E. Feindel.

1803) **Chorée des femmes enceintes**, par Hakkebouche et Gostchik. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile de Kharkow,* séance du 5 novembre 1907.

Il s'agit d'une malade de 21 ans, chez qui la chorée débuta subitement dans le septième mois de la grossesse (deuxième) et nécessita un avortement artificiel. Serge Soukhanoff.

1804) **La Chorée d'Huntington,** par William Browning (Brooklin-New York). *Neurographs*, Huntington Number, vol. I, n° 2, 25 mai 1908.

Ce fascicule est en entier consacré à Huntington et à la chorée d'Huntington. Après des articles bibliographiques, on y trouvera la réimpression de la description de 1871, et plusieurs travaux sur cette affection. Thoma.

1805) **Contribution à l'histoire de la Chorée de Huntington**, par Smith Ely Jelliffe (de New-York). *Neurographs*, vol I, n° 2, p. 116, 25 mai 1908.

Intéressante étude qui a pour objet de remonter dans l'hérédité des sujets atteints pour faire voir leur commune origine. Thoma.

1806) **Une famille dans laquelle une trace de la Chorée chronique peut être remontée jusqu'à la colonisation du Connecticut**, par Fréderick Tilney. *Neurographs*, vol. I, n° 2, p. 125, 25 mai 1908.

Dans cette famille, l'hérédité choréique entra en 1777 par l'effet d'un mariage. Thoma.

1807) **Symptômes mentaux de la Chorée de Huntington**, par A. R. Diefendorf (New Haven, Conn.). *Neurographs*, vol. I, n° 2, p. 128, 25 mai 1908.

L'auteur montre qu'avant le début des troubles mentaux caractéristiques les sujets sont des nerveux, des irritables, des excitables, cela depuis l'enfance. Thoma.

1808) **Contribution à la casuistique de la Chorée d'Huntington**, par Adolf Strümpell (de Breslau). *Neurographs*, vol. I, n° 2, p. 98, 25 mai 1908.

Ces deux observations concernent des hommes de 45 ans environ, présentant le tableau somatique et psychique classique de l'affection. Thoma.

1809) **La nature de la lésion histologique de la Chorée de Huntington**, par M. Lannois et J. Paviot (de Lyon). *Neurographs*, vol. I, n° 2, p. 105, 25 mai 1908.

Cas avec autopsie et examen histologique. Les auteurs insistent sur la présence de granulations dans l'écorce et dans les noyaux gris centraux ; il s'agit d'une lésion progressive, mais plus irritative que destructive de la couche corticale, surtout de la zone rolandique. Thoma.

1810) **Note historique sur la Chorée héréditaire**, par William Osler (Oxford). *Neurographs*, vol. I, n° 2, p. 113, 25 mai 1908.

L'auteur insiste sur le début de la maladie dans l'âge adulte, sur sa nature héréditaire, et sur la démence progressive qui l'accompagne. Thoma.

1811) **Sur la forme dite cardio-vasculaire de l'Épilepsie**, par Anglade et Jacquin (de Bordeaux). *Annales médico-psychologiques*, an LXVI, n° 1, p. 27-36, janvier-février 1908.

Au point de vue anatomique on s'accorde pour reconnaître deux sortes d'épilepsies : l'une se caractérise par une cérébro-sclérose diffuse, que le microscope peut seul mettre en évidence ; — la seconde offre la même sclérose, mais il s'y joint des lésions lacunaires visibles à l'œil nu.

Cette dernière forme ne s'observe pas exclusivement dans la sénilité ni même dans l'épilepsie très tardive. Les auteurs en rapportent deux exemples qui ont trait à des malades devenues épileptiques l'une à 26 ans, l'autre à 33 ans. Ces cas sont, en outre, remarquables par l'association des lésions cérébrales à des lésions cardiaques.

Les auteurs discutent les relations existant entre les unes et les autres. Ils pensent qu'il s'agit de l'évolution parallèle de processus artério-scléreux dans le

cœur, les vaisseaux et le cerveau. D'après eux, les mêmes causes ont produit l'insuffisance et le rétrécissement mitral, les plaques d'athérome sur l'aorte, les vaisseaux basilaires, et la sclérose névroglique péri-vasculaire dans le cerveau.

Ainsi, il n'y aurait pas une épilepsie cardio-vasculaire, mais seulement une épilepsie par cérébro-sclérose lacunaire avec ou sans athérome cardio-vasculaire.

E. Feindel.

1812) **La Pupille chez les Épileptiques,** par C. Negro. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 61, 1908.

L'auteur signale une déformation fonctionnelle qui consiste en un déplacement de la pupille qui devient excentrique par rapport à l'iris; cette excentricité est tantôt bilatérale, symétrique ou non symétrique, tantôt unilatérale, et elle est susceptible de variations.

Le phénomène s'observe surtout chez des épileptiques dont les crises sont fréquentes et intenses, mais on le voit aussi dans l'épilepsie partielle et dans les cas d'équivalents sensitivo-sensoriels ou psychiques.

Ce phénomène serait sous la dépendance des actions des centres épileptogènes supérieurs et son existence aurait une certaine valeur sémiologique pour le diagnostic d'épilepsie. F. Deleni.

1813) **L'Épilepsie idiopathique accompagnée d'une Paralysie est-elle due à l'action d'une bactérie,** par Bernard R. Le Roy (Athens, Ohio). *New-York Medical Journal,* n° 1542, p. 1200, 20 juin 1908.

L'auteur a trouvé dans les sécrétions de quelques épileptiques, paralysés ou non, une bactérie dont les opsonines se seraient montrées capables d'exercer une action thérapeutique. Thoma.

1814) **La Céphalopine dans le traitement de l'Épilepsie, de l'Hystérie, de la Neurasthénie et d'autres maladies Nerveuses,** par C. Ottone (de Gênes). *La Riforma Medica,* an XXIV, n° 25, p. 673, 22 juin 1908.

Injections de substance cérébrale suspendue dans l'huile d'olive.

Les quelques observations de l'auteur semblent montrer que le produit opothérapique en question a une valeur tonique et antispasmodique.

Les injections hyperthermiques n'ont jamais déterminé de réaction locale.

F. Deleni.

1815) **Épilepsie, curabilité des formes idiopathiques,** par Beverley R. Tucker (Richmond, Va.). *New-York medical Journal,* vol. LXXXVII, n° 23, p. 1086, 6 juin 1908.

L'auteur insiste sur ce point : un tant pour 100 des cas d'épilepsie idiopathi ques sont curables par un traitement ininterrompu et bien surveillé.

Thoma.

1816) **Recherches sur la résistance des Globules Rouges chez les Épileptiques,** par Emilio Fua. *Annuario del Manicomio Provinciale di Ancona,* an IV-V, 1907.

L'auteur établit un rapport entre l'hyperglobulie des épileptiques et la moindre résistance de leurs globules rouges. F. Deleni.

1817) **Épilepsie et Menstruation. Recherches cliniques,** par L. Trepsat. *L'Encéphale,* an III, n° 6, p. 486-492, juin 1908.

Pendant la période d'activité sexuelle des épileptiques, les crises comitiales sont plus fréquentes au moment des menstrues ; elles surviennent souvent par séries les derniers jours des règles et les deux ou trois jours qui suivent. Les vertiges sont parfois nettement augmentés pendant les périodes cataméniales.

En outre, on note chez un grand nombre d'épileptiques des troubles psychiques (agitation, dépression) pendant les règles.

D'ailleurs la menstruation a quelque peine à s'établir chez les épileptiques ; la puberté est souvent retardée et les règles sont irrégulières.

Ces notions peuvent avoir une certaine portée pratique ; elles sont susceptibles de diriger la thérapeutique du côté des fonctions ovariennes. E. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1818) **Clinique psychiatrique de Berlin et classification des Maladies Mentales de Ziehen,** par Scliar. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* juin 1908.

L'auteur indique que la classification des maladies mentales de *Ziehen* repose sur l'étude symptomatique ; *Ziehen* analyse avec détail au point de vue psychologique, les symptômes isolés, c'est pourquoi les diagnostics constituent souvent une longue formule qui contient l'indication des symptômes, caractérisant la maladie, par exemple, *paranoïa chronica simplex hysterica.*

Serge Souhhanoff.

1819) **Études psychiatriques,** par E. N. Ivanoff. *Journal (russe) de Neuropatologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* fasc. 2, 1908.

L'auteur cite plusieurs cas de psychoses dans les armées russes, et les étudie au point de vue de la vie pratique. Serge Soukhanoff.

1820) **Note au sujet de la fréquence des Maladies du Système Nerveux chez les indigènes musulmans d'Algérie,** par J. Brault. *Janus,* an XII, fasc. 7, juillet 1908.

Les maladies nerveuses chez les indigènes d'Algérie sont peu fréquentes. L'hystérie, la chorée, les convulsions, l'épilepsie, les paralysies infantiles et les névrites se rencontrent, mais ce sont surtout les accidents nerveux de la syphilis qui sont rares. Cette rareté d'ailleurs n'est que relative et la paralysie générale tend à s'étendre à mesure que l'alcoolisme lui-même est plus répandu.

F. Deleni.

1821) **Sur les Maladies du Système Nerveux prédominant dans les classes pauvres de Rome,** par Giuseppe Bascheri-Salvadori (de Rome). *Il Policlinico,* Sez. prat., an XV, fasc. 28, p. 888, 12 juillet 1908.

Le point intéressant de ce travail est le fait que l'alcool et la syphilis, qui ont

un si grand rôle étiologique dans certaines capitales (Paris, Berlin, Vienne, Budapest), n'ont à Rome qu'une importance infiniment plus faible; par contre, les causes économiques ont une valeur étiologique prépondérante.

F. Deleni.

1822) **Les Loups-Garous,** par G. Dumas. *Soc. de Psychologie,* 1er février 1907. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an IV, n° 3, p. 225-239, mai juin 1907.

D'après l'auteur il y eut deux sortes de loups-garous, des loups-garous de pure imagination et des loups-garous de fait.

L'on peut suffisamment caractériser les premiers en disant ce que furent des hystériques ou des rêveurs malades ou des mélancoliques; on se trouve plus embarrassé pour appliquer aux seconds une dénomination clinique; toutefois, il semble que c'est en somme à des anomalies de l'instinct sexuel autant qu'à la dégénérescence et à l'épilepsie qu'il faut attribuer la plupart des horreurs de la folie lupine.

E. Feindel.

1823) **Physiologie d'un Miracle,** par G. Dumas. *Soc. de Psychologie,* 7 juin 1907. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an IV, n° 5, p. 456, septembre-octobre 1907.

Il y a des cadavres qui sentent bon; ce sont les corps des diabétiques qui ont été atteints d'acétonémie avant de mourir; l'odeur de pomme de rainette persiste quelques heures après la mort.

L'odeur de sainteté serait l'odeur de saints morts diabétiques.

E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

1824) **Les Lacérateurs** (I laceratori), par Angelo Alberti (de Pesaro). *Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale,* an XXXV, fasc. 4, 1907.

L'auteur attire l'attention sur les malades des asiles qui passent leur temps à déchirer leur linge et leurs vêtements. Les maniaques déchirent d'autre façon; les lacérateurs à proprement parler sont des déments, des idiots, ou de profonds imbéciles pour lesquels l'acte de déchirer est devenu une sorte de stéréotypie.

Ces sujets sont considérés au point de vue de l'économie des asiles; des vêtements particuliers doivent leur être donnés.

F. Deleni.

1825) **Un trouble de la Vision par exagération de l'association binoculaire,** par P. Janet. *Soc. de Psychologie,* 1er mars 1907. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an IV, n° 3, p. 245, mai-juin 1907.

Il s'agit d'une malade qui, à la suite d'une hémorragie rétinienne, a perdu complètement la vision de l'œil gauche. Or, cette malade ne voit pas de l'œil droit dont la vision est cependant demeurée intacte.

D'après l'auteur ce trouble de la fonction dépend de ce que la malade continue à se servir du mécanisme cérébral de la vision binoculaire.

L'auteur a d'ailleurs parfaitement réussi à refaire l'éducation de l'œil droit.

E. Feindel.

1826) **Rapport des idées de grandeur et de leur expression verbale (symbolisme et fétichisme mégalomaniaque)**, par SÉGLAS. *Soc. de Psychologie*, 1er mars 1907. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an IV, n° 3, p. 239, mai-juin 1907.

Les idées mégalomaniaques sont précises et se fixent dans une formule exprimant l'individualité nouvelle que le malade s'attribue. Cependant il ne faudrait pas croire que les formules correspondent à l'idée dont elles paraissent être au premier abord la traduction. C'est sur ces rapports entre l'idée de grandeur et son expression verbale que l'auteur attire l'attention.

Parmi les exemples donnés, choisissons le plus simple : le malade se qualifie de Napoléon V, cela veut dire que son génie est cinq fois celui de Napoléon Ier.

E. FEINDEL.

1827) **Un cas d'Amnésie rétrograde et totale**, par L. CORCKET (Asile du Bon-Sauveur, Caen). *Annales médico-psychologiques*, an LXVI, n° 1, p. 37-47, janvier-février 1908.

Histoire clinique d'une femme d'environ 50 ans, trouvée sur la voie publique. A l'asile, après une quinzaine de jours de confusion mentale, son état s'améliora rapidement ; mais depuis 5 ans il persiste une amnésie totale portant sur toute sa vie antérieure. A part la mémoire, les facultés de cette femme ne sont aucunement affaiblies.

Discutant la pathogénie de ce cas, l'auteur est d'avis qu'il s'est agi vraisemblablement d'un choc moral intense frappant sur un organisme en état d'auto-intoxication et entaché d'hystérie.

Un autre problème se pose, c'est celui de l'état de la personnalité de la malade. Il semble qu'elle se soit formé un nouveau « moi » absolument étranger à l'ancien. Mais la séparation n'est pas aussi nette; la malade a conservé à l'état inconscient certaines acquisitions du passé, souvenirs paraissant dans les rêves, langage, éducation, habitudes manuelles, etc., qui constituent autant d'éléments reliant pour ainsi dire les deux parties de son existence, les deux états successifs de son « moi ». Si l'on entend par personnalité l'ensemble des états de conscience, de sous-conscience et d'inconscience, on peut dire que chez la malade la partie consciente de sa première personnalité a seule disparu, tandis que la partie sous-consciente ou inconsciente de celle-ci survit.

E. FEINDEL.

1828) **Les « Tests mentaux » dans la pratique de la Psychiatrie et de la Médecine légale**, par E. PADOVANI (de Pesaro). *Note e Riviste di Psichiatria*, an XXXVII, n° 2, 1908.

Ce travail est consacré à l'exposition d'une méthode qui permet d'examiner en un temps restreint la valeur des différentes fonctions intellectuelles et morales d'un sujet.

F. DELENI.

1829) **Sur la Cuti-réaction et l'Ophtalmo-réaction en Psychiatrie**, par EDMOND CORNU (Asile Saint-Luc, Pau). *Annales médico-psychologiques*, an LXVI, n° 2, p. 177-192, mars-avril 1908.

L'auteur a toujours observé une réaction positive chez les tuberculeux; mais la réaction peut être également positive chez des idiots et de vieux déments ne présentant aucune symptomatologie bacillaire; cette facilité de réaction dans une certaine catégorie de malades atténue, dit l'auteur, la valeur de la méthode.

E. FEINDEL.

1830) **Réaction de quelques aliénés à l'épreuve conjonctivale de Calmette,** par G. Boschi et G. Franchini (de Ferrare). *Note e Riviste di Psychiatria,* an XXXVII, n° 2, 1908.

L'ophtalmo-réaction de Calmette ne s'est montrée d'aucune utilité pour dépister la tuberculose chez des déments précoces et des maniaques dépressifs.

Thoma.

1831) **L'examen du Sang chez les Aliénés,** par Eibe. *Ugeskr. for Lager,* p. 1181, 1211 et 1238, 1907,

Le diamètre des érythrocytes est diminué pendant les dépressions et, à mesure que la dépression s'atténue, elle augmente de nouveau. Pendant les exaltations on trouve l'inverse.

C.-H. Würtzen.

1832) **L'examen du Sang chez les Aliénés,** par Halvor Lundvall. *Hygien.,* p. 1142-1150, 1907.

En examinant les patients atteints de démence précoce dans une période agitée, on trouve une hyperglobulie et une hyperleucocytose relative. Ce fait est, selon toute apparence, causé par l'existence d'une toxine dans le sang dont la toxciité augmente pendant les périodes agitées.

C.-H. Würtzen.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1833) **Sur la Démence très précoce,** par Sante de Sanctis. *R. Accademia Medica di Roma,* 24 mai 1908.

On doit à Sante de Sanctis la description de la démence « praecocissima » ; il ne s'agit que d'une analogie clinique avec la démence précoce de Kraepelin, car la démonstration d'une identité de nature entre cette forme prépubérale et la démence précoce légitime ne peut être actuellement tentée.

Dans cet ordre de faits l'auteur rapporte le cas singulier d'une fillette de 3 ans qui, depuis une frayeur, présente un tableau clinique très pur de catatonie.

Thoma.

1834) **Sur la pathogénie de la Démence Précoce,** par Gino Volpi Ghirardini (d'Udine). *Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale,* an XXXV, fasc. 4, 1907.

L'auteur s'appuie sur 10 observations pour montrer que dans la démence précoce figure avec une très grande fréquence l'hérédité psychopathique grave. Dans la démence précoce on peut noter l'hérédité similaire et quelquefois cette affection peut prendre les caractères d'une maladie familiale ; d'autres fois la démence précoce peut se rencontrer chez des sujets dont les parents et les collatéraux sont affectés de formes psychopathiques unanimement considérées comme dégénératives.

Pour toutes ces raisons il est à croire que l'élément constitutionnel dégénératif joue un rôle prépondérant dans la pathogénie de la démence précoce. Sans une telle base fondamentale il est probable que tout autre facteur étiologique resterait inefficace.

F. Deleni.

1835) **Un cas de Démence Précoce à forme paranoïde avec autopsie et examen histologique**, par ANGLADE et JACQUIN (de Bordeaux). *L'Encéphale,* an III, n° 6, p. 453-462, juin 1908.

Il s'agit d'un cas de démence précoce auquel les diagnostics les plus variés ont été appliqués, comme il arrive quelquefois. En effet, délire des dégénérés avec bouffées de conceptions délirantes, de persécution et de grandeur, réactions impulsives, folie hystérique avec délire polymorphe, érotisme, maniérisme, etc., ne sont pour Kraepelin que les étiquettes différentes d'un même type morbide, la démence précoce à forme paranoïde.

Au point de vue anatomo-pathologique, le fait est intéressant en ce que les auteurs ont trouvé des foyers sous-corticaux de gliose intense avec formations lacunaires. D'après eux, ces foyers d'encéphalite scléreuse sous-corticale représenteraient l'aboutissant d'une encéphalite diffuse qui a peut-être été au commencement la cause du désordre des idées, des impulsions. E. FEINDEL.

1836) **Notes sur les Dessins stéréotypés d'un Dément Précoce,** par A. MARIE et MEUNIER. *Soc. de Psychologie,* 3 mai 1907. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an IV, n° 4, p. 342, juillet-août 1907.

Il s'agit d'un dessin, d'abord fait avec soin, puis reproduit tous les jours et plusieurs fois par jour, de plus en plus simplifié et finalement réduit à quelques lignes.

Les auteurs considèrent cette stéréotypie comme voulue et comme marquant la lutte du malade contre l'amnésie envahissante. Dans une première phase il veut conserver les connaissances qu'il dessine; dans une seconde phase il demande à quelques lignes de lui servir de point de repère dans le temps et dans l'espace. E. FEINDEL.

1837) **Chorée variable chez deux Déments Précoces,** par RÉMOND (de Metz) et LUCIEN LAGRIFFE. *Soc. médico-psychologique,* 28 octobre 1907. *Annales médico-psychologiques,* an LXVI, n° 1, p. 80, janvier-février 1908.

Les mouvements choréiformes de la démence précoce n'ont pas jusqu'ici retenu l'attention des observateurs. Les auteurs donnent la relation de deux cas où le diagnostic de démence précoce est affirmé par une longue observation des sujets. Dans ces deux cas, les mouvements convulsifs étaient particulièrement développés. La dénomination de chorée variable s'applique à leur forme clinique, sans que les auteurs veuillent préjuger de leur nature. E. FEINDEL.

1838) **De l'Épilepsie chez les Déments Précoces,** par L. MARCHAND (de Blois). *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale.* an XII, n° 6, p. 221-235, juin 1908.

Des accès épileptiques peuvent survenir au cours de la démence précoce. L'auteur donne deux observations où les accès ont revêtu les caractères cliniques de crises comitiales; dans un cas la démence précoce a débuté à 19 ans, et à 21 ans il y a eu un accès épileptique; dans le deuxième cas le début de la démence précoce s'est fait à 22 ans à la suite d'une fièvre typhoïde; deux accès épileptiques sont survenus au cours de la fièvre typhoïde, un autre accès épileptique est survenu un an plus tard.

Dans une troisième observation le début de la démence précoce s'est fait à 11 ans par un accès épileptique. Ces cas où les attaques épileptiques surviennent au début même de la démence précoce et paraissent faire partie de la

symptomatologie de la période aiguë de la maladie sont des plus intéressants. Ils montrent que les mêmes lésions cérébrales peuvent se traduire à la fois par des symptômes mentaux et par des attaques épileptiques. FEINDEL.

1839) **Le Crime dans la Démence Précoce de Kraepelin,** par GIACOMO PIGHINI (Reggio Emilia). *VIe Congrès d'Anthropologie criminelle,* Turin, 1906. Turin, Bocca frères, 1907.

L'aliéniste qui vient à visiter le manicome criminel de Reggio-Emilia ne peut pas ne pas être frappé du grand nombre de jeunes gens qui y sont renfermés. Dans ce manicome dont la population est de 143 individus, 64 en effet sont des déments précoces et parmi ceux-ci 56 ont passé en jugement et ont été condamnés.

L'auteur se pose cette question : ces 56 individus étaient-ils déjà malades à l'époque où ils ont commis leur crime, ou bien devinrent-ils fous dans la suite? Il n'est pas douteux que pour la plupart du moins on peut affirmer qu'ils étaient fous lorsqu'ils furent condamnés. Leurs crimes eux-mêmes portent le cachet de leur aliénation. Une caractéristique, en effet, du crime des déments précoces est leur férocité, qui tient à l'insensibilité morale de leurs auteurs.

Ces nombreuses condamnations d'aliénés démontrent la nécessité de l'expertise psychiatrique obligatoire dans les affaires criminelles. E. FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1840) **Un cas d'Homosexualité féminine,** par G. L. GASPARINI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 24, 1908.

Observation détaillée qui fait ressortir le masculisme de quelques caractères secondaires et la mentalité toute spéciale d'une jeune fille invertie congénitalement. F. DELENI.

1841) **Contribution à l'étude des Perversions Sexuelles,** par ALEXANDRE STCHERBAK (Varsovie) *Archives de Neurologie,* octobre 1907.

I. — *Un cas d'hypoesthésie sexuelle avec fétichisme du « dégoûtant ».* Cette perversion n'atteint pas une intensité considérable et elle n'engendre pas du tout de la tendance sexuelle; la malade est cependant sexuellement émue par le sentiment du dégoût.

II. — *Un cas d'hyperesthésie sexuelle avec fétichisme chez une femme; la coquetterie pathologique.* La malade a depuis sa jeunesse des tendances érotiques très accentuées. Mais ce qui est particulier, c'est que les phases préliminaires de l'acte sexuel remplacent l'acte lui-même; elles sont pour elle l'excitant nécessaire et exclusif.

III. — *Un cas de sadisme et de fétichisme chez un adolescent. Fétichisme d'origine sadistique.* Le malade garrotte la femme et prend sur ses genoux ses pieds ligottés chaussés de *bottines vernies.* E. FEINDEL.

1842) **Sur la clinique et l'étiologie des phénomènes Obsédants, les Obsessions hallucinatoires et les rapports des idées obsédantes avec l'Hystérie,** par le prof. THOMSEN (Bonn). *Archiv f. Psychiatry,* t. LXIV, fasc. 1, p. 1 (60 p., 11 obs.), 1908.

Série d'observations intéressantes mais ne sortant pas de faits connus. Deux

ont trait à des obsessions hallucinatoires (dans les deux cas vision de taches ou de teintes rouges). De ses observations il conclut que le terme d'idées obsédantes (Zwangsvorstellungen) doit être prise au sens de Westphal, que les autres processus obsédants (Zwangsvorgänge) (sentiments, sensations, actes obsédants, inhibitions) ne méritent ce nom qu'en tant qu'ils naissent des idées obsédantes ou sont intimement liés à celles-ci. Quand ces idées ou processus obsédants persistent longtemps sans autres complications psychiques, on est en droit de parler d'une psychose à idées obsédantes (Zangsvorstellung-psychose). Thomsen réserve le nom d'obsessions aux syndromes n'appartenant pas aux processus obsédants, mais analogues à eux — [distinction qui ne ressort pas de toute évidence de son texte].

Il admet, contrairement à son opinion ancienne, que les idées obsédantes appartiennent en propre à l'hystérie. De fait, dans ses observations, sont fréquemment notés des accidents hystériques; [mais il parait généraliser ici trop facilement]. M. TRÉNEL.

1843) **États Obsédants traités par la méthode psycho-analytique de Breuer-Freud**, par PEVNITZKY. *Assemblées scientifiques des médecins de la Clinique psychiatrique de Saint-Pétersbourg*, séance du 13 mars 1908.

En utilisant la méthode psychoanalytique de *Breuer-Freud*, l'auteur a obtenu des résultats brillants dans six cas d'états obsédants. SERGE SOUKHANOFF.

1844) **Psychasthénie et États psychiques Obsédants**, par S. SOUKHANOFF. *Questions (russes) de philosophie et de psychologie*, mai-juin 1908.

L'auteur décrit et commente différents états obsédants (idées obsédantes, représentations obsédantes, phobies, désirs obsédants, etc.); en outre il traite des théories émises pour expliquer les états obsédants. L'auteur trouve très admissible le fait de grouper ces états sous le terme de « psychasthénie ». Dans ces conditions, le caractère scrupulo-inquiet peut être considéré comme l'un des phénomènes les plus atténués de la *psychasthénie* (dans le sens de *Pierre Janet*).

SERGE SOUKHANOFF.

1845) **Symptômes physiques dans les Psychoses fonctionnelles**, par A. KNAPP (cl. du prof. CRAMER). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLIV, fasc. 2, p. 709 (80 p., obs., bibl.).

Revue générale avec quelques observations sur les troubles pupillaires, réflexes, du tonus musculaire, de la sensibilité, de la motilité, du langage, de l'écriture, des sécrétions, du système circulatoire, de la température, de la nutrition. A signaler plus spécialement les notions données sur l'hypotonie que Knapp considère comme fréquente et se combinant souvent aux symptômes catatoniques.

M. TRÉNEL.

1846) **Remarques sur le diagnostic de certaines Hallucinations Obsédantes**, par BERNARD-LEROY. *Soc. de Psychologie*, 5 juillet 1907. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an IV, nº 6, p. 534, novembre-décembre 1907.

Histoire de deux malades : il existe chez l'une des phénomènes de représentation obsédante qui ne sont pas des hallucinations; chez l'autre il y a des hallucinations incomplètes. E. FEINDEL.

1847) **Psychose Maniaque-dépressive et maladie de Basedow**, par Mlle LANDRY et PAUL CAMUS. *Soc. médico-psychologique*, 25 novembre 1907. *Annales médico-psychologiques*, an LXVI, n° 2, p. 238, mars-avril 1908.

Il n'y a pas de relation de cause à effet entre la maladie de Basedow et la psychose; cette dernière ne semble pas clairement en rapport avec une perturbation primitive de la fonction thyroïdienne. E. FEINDEL.

1848) **Maladie de Basedow et Psychose maniaco-mélancolique**, par RENÉ CHARPENTIER et PAUL COURBON (Asile de Saint-Venant, Pas-de-Calais). *Soc. médico-psychologique*, 25 novembre 1907. *Annales médico-psychologiques*, an LXVI, n° 2, p. 227, mars-avril 1908.

Le premier accès dépressif fut antérieur de 4 ans à l'apparition des premiers symptômes basedowiens. Au bout de quelques mois, il se produisit une amélioration spontanée considérable du goitre exophtalmique. Cependant depuis cette époque, les accès maniaques dépressifs sont devenus plus fréquents. Il n'y a donc pas eu de parallélisme entre la psychose et la maladie de Basedow.

E. FEINDEL.

1849) **Mélancolie et Pouls lent**, par RENÉ CHARPENTIER. *Soc. médico-psychologique*, 25 novembre 1907. *Annales médico-psychologiques*, an LXVI, n° 2, p. 242, mars-avril 1908.

Observation anatomo-clinique. On trouvait 17 ou 18 pulsations par minute à la radiale. La maladie de Stocks-Adams paraît avoir été un facteur étiologique important de l'état de dépression mélancolique chez ce sujet, prédisposé et alcoolique ancien.

Il faut noter l'arythmie terminale et la mort en état de mal. L'étude anatomique et histologique a révélé, en dehors de lésions cardiaques réelles, une sclérose bulbaire ancienne et une hémorragie bulbaire récente.

E. FEINDEL.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

1850) **Recherches sur l'Hémolyse chez les Idiots**, par P. F. BENIGNI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 131, 1908.

Le sérum du sang des idiots présente des différences avec le sérum d'homme normal. L'isolyse est fréquente entre le sérum normal et les globules rouges du sang des idiots; rarement le sérum d'idiot détruit les hématies de l'homme normal. F. DELENI.

1851) **Sur l'Idiotie**, par GLOUSCHKOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 2, p. 155-174, 1907.

Le malade, garçon de 6 ans, présentait un état d'idiotie complète, avec absence complète des fonctions intellectuelles, abaissement très marqué de l'instinct d'auto-conservation. A l'autopsie on constata dans la région du cerveau et des méninges : l'insuffisance du développement des lobes temporaux (des deux hémisphères) et l'insuffisance du développement de la moitié droite du cervelet. Le processus atrophique très accusé, à caractère scléreux, envahissait

inégalement les deux hémisphères. L'insuffisance de structure de la surface cérébrale des deux hémisphères, caractérisée dans les lobes pariétaux et, en partie, dans les lobes frontaux par une grande simplicité de la formation des circonvolutions et des sillons principaux ; le phénomène, rappelant la microgyrie (dans les lobes occipitaux). De vastes traces d'un processus inflammatoire dans les méninges cérébrales et le développement de grandes kystes scléreux. De l'asymétrie du crâne par arrêt de croissance et de développement du côté droit, correspondant à l'altération plus accusée dans l'hémisphère droit. Au point de vue clinique : troubles de la vue, affaiblissement de l'ouïe, du goût et de l'odorat, diminution de la sensation de la douleur. Phénomènes d'ataxie ; troubles de l'équilibration. Absence de la parole articulée. SERGE SOUKHANOFF.

1852) **Remarques sur l'Idiotie familiale Amaurotique de Tay-Sachs,** par Z. HUISMANS. *Journal für Psychologie und Neurologie*, vol. X, fasc. 6, p. 282-284, 1908.

L'idiotie familiale amaurotique ne constitue nullement une maladie à part. Pas un symptôme, sans en excepter la plaque de la macula, ne lui est réellement propre. Tous les signes donnés comme particuliers se retrouvent dans nombre d'autres maladies héréditaires et familiales ; le syndrome de Tay-Sachs est à rapprocher de la maladie de Little, c'est-à-dire des diplégies cérébrales.

FRANÇOIS MOUTIER.

1853) **Hérédo-syphilis, Mongolie, communication interventriculaire chez un nourrisson,** par ARMAND-DELILLE. *Soc. de Pédiatrie*, 19 mai 1908.

L'enfant (3 mois 1/2) pesait 3 kilogr. 700 à la naissance; il pèse actuellement 3 kilogr. 600 seulement.

Antécédents syphylitiques. Souffle intense systolique dans la région cardiaque. Communication interventriculaire. Les frictions mercurielles améliorent l'état général, le foie et la rate reprennent leurs dimensions normales, mais l'intelligence ne se développe pas et l'enfant présente l'aspect caractéristique des idiots mongoliens.

M. Armand-Delille se demande si le traitement mercuriel prolongé améliorera l'état intellectuel de l'enfant.

COMBY. — L'hérédo-syphilis ne joue aucun rôle dans l'étiologie du mongolisme et le traitement antysiphilitique ne donnera à ce point de vue aucun résultat.

E. F.

THÉRAPEUTIQUE

1854) **Rapport sur le traitement des Névrites et des Névralgies par l'Électricité,** par ZIMMERN et DELHERM. *Congrès français de Physiothérapie*, avril 1908.

Tout traitement d'une névrite doit être un examen électrique de l'excitabilité neuro-musculaire, cet examen permet de préciser un diagnostic hésitant, de fixer le pronostic et de servir de base au traitement à instituer.

La faradisation sera appliquée sur les muscles qui réagissent à ce courant, les interruptions seront lentes de façon à laisser au muscle un temps de repos que l'on règle à volonté. Lorsque le muscle a été entraîné à fonctionner par le choc

faradique on pourra lui appliquer le courant faradique ondulé, puis le soumettre à l'électromécanothérapie avec résistances progressivement augmentées. Lorsque les muscles présentent la réaction de dégénérescence complète ou partielle, on aura recours au choc galvanique ou au courant galvanique ondulé.

Névralgies. — Toutes les modalités électriques peuvent être utilisées avec succès dans le traitement des névralgies, mais il en est qui conviennent plus particulièrement à certaines formes. On peut schématiquement diviser ces procédés en deux groupes :

Procédés de révulsion comprenant les effluves et les étincelles statiques et de haute fréquence, le courant de tension de la bobine d'induction.

Procédés électrolytiques comprenant le courant galvanique continu de l'introduction électrolytique de médicaments.

Procédés de révulsion. — La révulsion au pinceau de Duchenne doit être réservée au traitement des hyperesthésies et topoalgies hystériques.

Les névralgies sus-orbitaires des neurasthéniques, celles du zona se trouvent bien du souffle statique et des effluves de haute fréquence. Il faut réserver les étincelles pour combattre les phénomènes inflammatoires au début dans les sciatiques à répétition des arthritique et des goutteux par exemple. On peut ainsi enrayer le retour offensif de la névralgie.

Procédés électrolytiques. — Le courant galvanique simple est utilisée en appliquant l'électrode reliée au pôle positif au niveau des nerfs douloureux. La question d'intensité et de durée dépend des formes et des malades.

On a quelquefois avantage à faire pénétrer en même temps un ion médicamenteux (lithine, quinine, salicylate) par exemple chez les arthritiques, les goutteux, les artério-scléreux et dans les névralgies-névrites consécutives à la grippe.

Le traitement électrique bien appliqué donne des résultats remarquables dans le traitement des névralgies de toute espèce, même dans les névralgies faciales graves (névralgie épileptiforme de Trousseau).

F. ALLARD.

1855) **Thérapeutique hydrothérapique des Névrites et des Névralgies,** par LIBOTTE. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, n° 9, 1908.

L'auteur insiste sur les différentes pratiques connues dans le traitement de ces affections.

PAUL MASOIN.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 12031.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

APHASIE ET HÉMIACHROMATOPSIE

PAR

Pierre Merle

(Travail du service de M. le professeur Pierre Marie, à Bicêtre.)

L'hémiachromatopsie peut se rencontrer, dans de très rares observations, à l'état isolé. Le plus souvent, elle coexiste avec d'autres symptômes ayant une origine commune dans les lésions cérébrales qui l'ont provoquée. L'étude de ce cas comporte un double intérêt, celui du symptôme en lui-même et celui des rapports qu'il présente avec l'aphasie concomitante.

Observation. — D... est un homme vigoureux de 57 ans. Ses parents sont morts âgés, lui-même a eu la rougeole, puis la variole à 24 ans.

Il nie la syphilis, mais avoue des accès éthyliques qui paraissent avoir été très caractérisés, favorisés par sa profession de garçon de café.

Il entre à Bicêtre, après avoir cessé son travail depuis 4 ans.

A cette époque, un soir qu'il rendait ses comptes à son patron, il est pris subitement d'une impossibilité de parler et de compter. Pas de vertige, ni chute, ni perte de connaissance. Il peut prendre le tramway et se rendre chez lui sans trouble d'orientation. Le lendemain il se rend à l'hôpital dans le service de M. Brissaud. A ce moment il parlait très mal « autant dire, pas du tout ». La parole s'est améliorée sensiblement depuis : il ne peut dire exactement et à quel moment. Il séjourna 2 mois à l'hôpital et le déficit demeura tel qu'il ne put plus reprendre son travail.

Examen. — Actuellement il exécute parfaitement les ordres, même compliqués, avec autant de facilité qu'un sujet normal. Il nomme parfaitement tous les objets qu'on lui présente.

La parole est correcte et presque normale : il répond avec calme et à propos. Cependant il y a de l'hésitation et de la lenteur dans son débit. Il s'arrête de temps en temps et recommence le même mot. Ce léger degré de dysarthrie s'accentue parfois assez pour l'empêcher presque complètement de s'exprimer (nous ne l'avons jamais constatée aussi marquée). Il déclare se fatiguer rapidement.

Il nomme facilement toutes les parties du corps qu'on lui présente, dit les jours de la semaine et les mois de l'année sans se tromper.

La mémoire est altérée pour un grand nombre de faits. Il ne se rappelle plus quel est le monument qui est sur la place de la Concorde ni comment s'appelle celui qui est place Vendôme. La mémoire d'orientation est troublée : il est parisien depuis longtemps et a exercé son métier de garçon de café dans plusieurs quartiers. La topographie de ces différents endroits semble lui faire défaut.

Il ne sait pas où se trouve la rue Auber (il a été garçon au café de la Paix). Il ne peut indiquer des itinéraires simples : de la place de la Concorde à la Madeleine, du Châtelet

au Palais-Royal (garçon au café de la Régence), du Palais-Royal à la Concorde, etc. De la Madeleine à la Bastille? il répond : « Les Boulevards tout du long. »

Il ne peut dire par quelle porte il faut sortir de Paris pour venir à Bicêtre.

Cependant il prétend avoir été « capable de se promener dans Paris sans se perdre avant d'entrer à Bicêtre. Actuellement, dit-il, il en serait encore capable et pourrait parcourir les différents itinéraires qu'on lui a proposés : c'est le nom des rues qui lui manque. »

D'autre part il raconte ce qu'il a fait la veille. Il se rappelle le prix des consommations dans divers établissements où il a servi.

La table de multiplication n'est sue qu'en partie. Il ne peut répondre combien font 6 fois 7, — 7 fois 8, — 9 fois 9.

Du reste il faut ajouter que le malade était peu instruit : il lisait même avec difficulté et ne prenait pas souvent un journal.

Aux diverses demandes :

D. — Que fait le vent dans la poussière?

R. — Des tourbillons (quand on lui fait le geste).

D. — Combien un chien a-t-il de pattes?

R. — Quatre.

D. — Que fait la locomotive quand elle part?

R. — Elle siffle.

Il connaît la couleur des arbres, du ciel, du sang, de la neige.

Il imite le chant des animaux.

Il n'y a pas de troubles de l'émotivité. La faculté d'attention est bonne comme on peut s'en assurer en examinant son champ visuel.

Cependant il se fatigue vite et déclare que cela l'énerve.

Il reconnaît bien les images, les objets dessinés.

Lecture. — Il reconnaît toutes les lettres en hésitant sur les minuscules et même se trompant quelquefois.

f. — Je ne sais pas.

n. — Il dit *u*.

c. — Il dit *e*.

y. — Je ne sais pas.

z. — Il dit *l*.

Au delà de cette reconnaissance des lettres il ne lui est pas possible d'aller plus loin.

On assemble PA — « Cela fait *pa*, il n'a pas l'air très sûr et dit : « Oui, papa ».

Té. — Je ne sais pas.

PATÉ. — Je ne sais pas.

BA. — Je ne sais pas.

Il épelle toutes les lettres dans BATEAU et ne peut en lire une syllabe.

Cependant il est capable de lire son nom et son prénom en imprimé ou en cursive.

Il n'y a jamais de paraphasie.

Calcul. — Il lit tous les chiffres. De même les nombres de deux chiffres. Ne peut lire ceux de trois sauf quelques-uns comme 400.

Le moindre calcul est impossible de tête ou par écrit, même une addition de deux chiffres (ces opérations lui étaient familières et son métier l'obligeait à calculer tous les jours).

Il ne reconnaît plus les chiffres romains qu'il connaissait autrefois.

Écriture. — Il se refuse à essayer en disant qu'il ne sait pas, qu'il ne peut pas.

A force d'insistance on parvient à lui faire écrire son nom. Pour le reste il trace des caractères sans aucune signification.

Il peut copier B A en imprimé, une lettre après l'autre, et est incapable de dire quelle syllabe cela constitue. De même pour l'écriture.

Cursive : il copie servilement.

Il est incapable de copier l'imprimé en cursive.

Pour lire et écrire, il tourne toujours sa tête de façon à voir le plus possible avec ses rétines droites.

État somatique. — Il n'y a pas d'hémiplégie. — Toutes les fonctions s'accomplissent bien.

La marche est un peu lente, mais symétrique. Le côté droit est même un peu plus fort que le gauche.

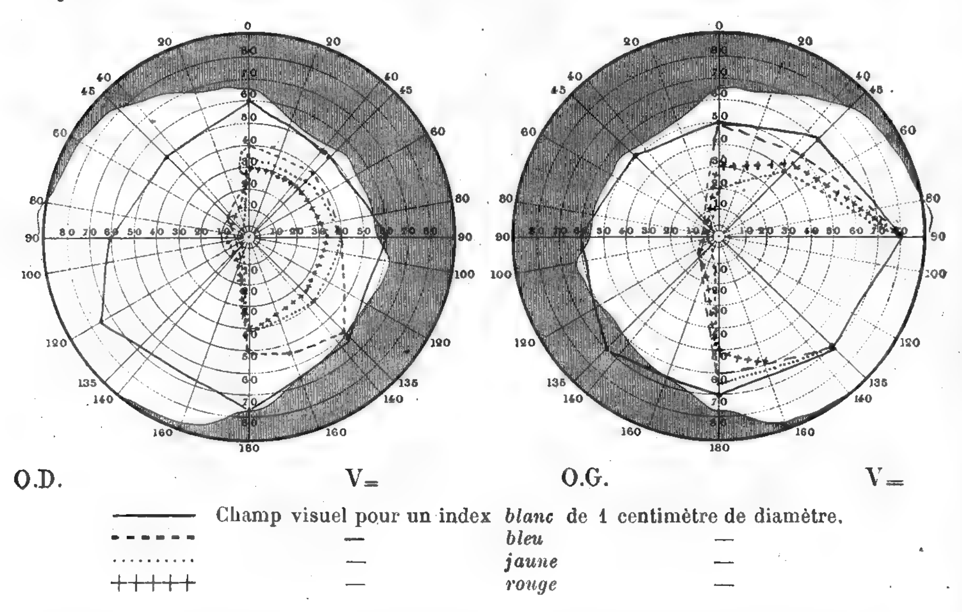
Les orteils sont indifférents. La sensibilité est normale. Les pupilles réagissent bien.

Champ visuel. — Le champ visuel a été recherché avec un index constitué par un rond

de papier blanc sur fond noir, d'un centimètre de diamètre. Il est normal comme l'indique le tracé du périmètre.

La recherche de la vision des couleurs a été pratiquée avec des ronds de papier de même diamètre, sur fond noir également, bleus, rouges, jaunes.

Le malade hésite quelquefois à les dénommer, même quand on les lui présente, les deux yeux étant ouverts. Il confond assez souvent le jaune et le rouge, le bleu et le vert. Mais, au cours de l'observation il annonce toujours au même point la sensation de couleur quand on prend soin de les lui faire reconnaître préalablement et de les lui faire nommer : il les distingue très bien les unes des autres dans les limites du champ indiquées.



O.D. V=   O.G. V=

————	Champ visuel pour un index	*blanc*	de 1 centimètre de diamètre.
- - - - -	—	*bleu*	—
....	—	*jaune*	—
+++++	—	*rouge*	—

On voit que pour l'œil gauche la distinction des couleurs peut se faire dans un champ aussi étendu que le champ pour l'index blanc. — Pour l'œil droit il est un peu plus limité du côté nasal. On constate aussi que le champ le plus étendu est pour le bleu, puis pour le jaune, enfin le rouge. Ce sont les rapports normaux : le bleu est la couleur qui diminue le moins aux parties excentriques de la rétine ; le rouge, celle dont la perception diminue le plus rapidement (Landolt et de Wecker (1).

L'exploration a été faite en rapprochant les index appuyés sur l'arc périmétrique depuis la périphérie jusqu'au centre de fixation. Les résultats très nets sont faciles à enregistrer, pourvu que les examens ne soient pas trop prolongés et qu'on évite la fatigue.

M. le docteur Poulard, qui a eu l'obligeance d'examiner nos malades et de vérifier nos résultats, nous a indiqué quelques procédés de contrôle. Si l'on place par exemple l'index rouge à la division 30 du périmètre et qu'on fasse tourner autour de l'axe de façon à l'amener du champ droit dans le champ gauche : la couleur est immédiatement accusée dès qu'on traverse le plan médian. Avec des paquets de laines diversement colorées qu'on fait apparaître dans les deux champs, on vérifie l'hémiachromatopsie pour la droite.

Nous avons exploré l'acuité visuelle dans les deux champs par les procédés suivants :

1° Avec des index blancs de diamètres décroissants jusqu'à moins d'un millimètre sur fond noir, comme l'indique M. Poulard (2). Nous n'avons pu trouver de différence. Les index étaient toujours bien distingués, à droite aussi bien qu'à gauche.

(1) Landolt et de Wecker, *Traité d'ophtalmologie*, p. 625.

(2) A. Poulard, Quelques considérations cliniques sur l'hémianopsie. *Archives d'ophtalmologie*, janvier 1905.

2° En pratiquant l'expérience indiquée par Eperon (1), dans la chambre noire, avec un index gris placé en un point du périmètre et une source lumineuse qu'on écarte de plus en plus, en cherchant, à droite et à gauche, la quantité de lumiére nécessaire à la perception de l'index.

Ce genre d'examen a été très difficile et n'a pu nous permettre de tirer une conclusion nette. Néanmoins il semble y avoir une différence dans la netteté de la vision du côté droit.

3° A l'aide de lettres plus ou moins hautes que l'on glisse le long de l'arc périmétrique en notant à quelle division elles sont lues. Les résultats sont beaucoup plus concluants.

Une lettre de 10 centimètres de haut est lue :

OD. — Champ gauche à 45°.
Champ droit à 10° (presque au point de fixation).
OG. — Champ gauche à 60°.
Champ droit à 5°.

Une lettre de 5 centimètres est lue :

OD. — Champ gauche à 35°.
Champ droit. Point de fixation.
OG. — Champ gauche à 50°.
Champ droit. Point de fixation.

Une lettre de 2 centimètres 1/2 :

OD. — Champ gauche à 15°.
Champ droit. Point de fixation.
OG. — De même.

Ces expériences montrent donc nettement qu'il y a diminution de l'acuité visuelle en même temps que la perte du sens des couleurs. Il était possible de soupçonner ce fait, étant donnée l'attitude que prend le malade quand il s'efforce de lire.

Ajoutons enfin que l'examen du fond de l'œil, indiqué par M. Poulard, n'a rien présenté de particulier à signaler. La motricité du globe et la réaction à la lumière sont normales.

Nous voyons qu'il s'agit chez notre malade d'une lésion cérébrale ayant amené, d'une part, des troubles intellectuels, et, d'autre part, une atteinte des fonctions visuelles. Parmi les troubles intellectuels, les uns paraissent être d'ordre général (mémoire, calculs), les autres, qui sont beaucoup plus importants, se rattachent plus ou moins directement aux fonctions visuelles : troubles de la mémoire d'orientation, de la mémoire des noms, alexie, agraphie. Enfin la perte du sens des couleurs dans la moitié droite du champ visuel avec diminution de l'acuité dans ce même domaine. C'est surtout ce phénomène qui a retenu notre attention.

L'hémiachromatopsie absolument pure, c'est-à-dire ne s'accompagnant pas de troubles de l'acuité, paraît avoir été bien rarement observée : pour certains auteurs elle reste même douteuse.

Förster (2) rapporte l'histoire clinique d'un malade qui fut pris successivement de l'hémianopsie droite, puis gauche, sans paralysie ni perte de conscience. Autour du point de fixation persistait un tout petit champ visuel de 3 à 5 centimètres de diamètre pourvu d'une bonne acuité. Ce malade pouvait lire et écrire en accommodant la vision à ce champ minuscule. Quoique altérée, la mémoire optique des choses vues, des images, des objets, subsistait. Le malade avait perdu la faculté d'orientation. La vision des couleurs était complètement abolie.

(1) Eperon, Hémiachromatopsie absolue, *Archives d'ophtalmologie*, juillet 1884.
(2) Förster, *(Breslau), Ueber Rindenblindheit Arbeiten von Græfs Archiv für Ophtalmologie*, I, Leipzig, 1894.

L'examen anatomo-pathologique fait par Sachs (1) montra qu'il s'agissait de lésions du lobe temporo-occipital, intéressant le cuneus, le lobe lingual, le lobe fusiforme, la corne d'Ammon. Seul était préservé dans le territoire en rapport avec la terminaison des voies optiques, un petit îlot de substance grise à la partie postérieure du fond de la scissure calcarine.

Cette observation montre qu'il existait une double hémiachromatopsie dans l'étroit champ visuel conservé, sans altération de l'acuité pour la lumière et pour les formes.

La vision des couleurs ne s'accommode pas, sans doute, d'un territoire aussi restreint.

Swanzy (2) rapporte des cas d'hémiachromatopsie publiés par Landolt, Bjerrum (3), Samelsohn (4). Dans l'observation de Samelsohn le sens de la lumière et de l'espace était conservé et le sens chromatique faisait défaut.

L'observation apportée par Steffan (5) concerne un homme qui, à la suite d'un ictus, fut frappé de cécité des couleurs sans la moindre diminution de son acuité visuelle.

Dans l'observation d'Eperon (déjà cité), il existe nettement, en même temps que l'hémiachromatopsie, de la diminution de l'acuité visuelle (l'auteur indique un cas d'hémiachromatopsie publié par Charpentier (6).

Dans l'observation de Parlow il y a également de la diminution de l'acuité lumineuse.

Il n'en est pas moins vrai qu'il existe dans les cas de cet ordre une dissociation entre la vision pour le blanc et la vision pour les couleurs. Ce fait est très important au point de vue clinique pour déceler les lésions siégeant dans la zone de projection des voies optiques chez des malades qui paraissent, au premier abord, ne pas présenter d'hémianopsie.

L'interprétation de ces cas pathologiques présente des difficultés considérables et soulève plusieurs questions de physiologie cérébrale qui sont loin d'être résolues.

Les lésions des régions occipitales apportent des troubles qui peuvent, semble-t-il, pouvoir se classer par ordre de gravité ;

1° Troubles de la sensation des couleurs;

2° Troubles de l'acuité visuelle en rapport avec la distinction de formes;

3° Troubles du sens de la lumière.

Willebrand, cité par Soury (7), a supposé qu'il existait dans l'écorce trois couches de cellules stratifiées correspondant à autant de centres pour ces diverses fonctions. La première est toute superficielle, la dernière la plus rapprochée des radiations optiques.

« L'ignorance où nous sommes du substratum anatomique des sensations de lumière, de couleurs et de formes ne permet pas de discuter une pareille hypothèse. » (Soury.)

D'autres auteurs admettent aussi des centres pour la vision des couleurs :

(1) Sachs, *Das Gehirn des Försterschen Rindenblinden. Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau Herausgegeben von Carl Wernicke*, II, Leipzig, 1895.

(2) Swanzy, *Trans act of. the Optic Societ. of the United Kingdom*, III, 1883.

(3) Bjerrum, *Centralblatt f. Augenh.*, 1881, p. 471.

(4) Samelsohn, *Centralblatt f. Medic. Wissenschaft*, 1881, n° 47.

(5) Steffan, *Centralblatt f. de Med. Wissenschaft*, 19 nov. 1881.

(6) Charpentier, *Thèse de Paris*, 1877.

(7) Soury, *Le Système nerveux central*, Paris, 1899.

Samelsohn, Landolt, Leber (1) inclinent aussi à cette opinion, cependant ils avouent que l'existence d'une cécité chromatique sans troubles de l'acuité visuelle ne leur paraît pas prouvée. Stilling est du même avis.

Henschen (2) qui localise aux deux lèvres Calcariniennes la projection corticale de la rétine pense que les impressions lumineuses et chromatiques seraient perçues dans un même point et non séparément.

Vialet (2) s'exprime en ces termes : « Nous ne pensons pas qu'il existe des centres spéciaux pour la perception des différentes sensations lumineuses, pas plus qu'il n'existe de conducteurs spéciaux pour le bleu, le rouge, le vert. Les troubles dans la perception proviennent de lésions d'intensités différentes. »

C'est bien aussi ce qui semble se dégager de l'observation clinique du malade de Förster qui n'avait plus qu'un îlot de substance grise suffisant pour les perceptions lumineuses, insuffisant pour celles des couleurs : « Ce dernier genre de perceptions, sans doute plus différenciées, et où la division du travail physiologique est poussée plus loin, exige soit un travail fonctionnel des cellules de la rétine corticale que les troubles de circulation et de nutrition ne permettaient plus, soit une position plus étendue du territoire de la vision centrale. »

D'après les expériences de Holden (cité par Soury) il semble que l'on puisse établir une échelle de gravité des troubles qui atteindraient successivement les diverses couleurs : « Un léger trouble dans la conductibilité des fibres du tractus visuel empêche de reconnaître le vert du rouge et de discerner une faible différence d'intensité lumineuse. Un trouble plus grand rend incapable de distinguer le bleu des différences plus grandes d'intensités lumineuses. Enfin un trouble plus grave encore détruit la distinction du blanc et du noir et abolit toute perception de lumière. La faculté de distinguer les différentes couleurs varie donc avec celle de distinguer les divers degrés d'intensité lumineuse ; s'il en est ainsi, l'hypothèse d'un centre de couleurs n'est pas seulement inutile, c'est une erreur. »

Étant donnés ces faits, il n'y a rien de surprenant à voir ces différents groupes de troubles fonctionnels d'origine cérébrale (sens des couleurs, acuité pour les formes, sens de la lumière) empiéter les uns sur les autres plus ou moins, comme chez notre malade, ou ceux d'Eperon et de Poulard.

Nous avons exploré le champ visuel pour les couleurs chez un grand nombre d'aphasiques de Bicêtre. Pensant qu'outre les lésions dans le domaine de la cérébrale postérieure certains ramollissements dans la zone de la sylvienne auraient pu atteindre en profondeur jusqu'aux fibres de la voie optique.

Chez beaucoup de malades l'exploration est impossible.

Chez deux d'entre eux l'hémianopsie pour les couleurs apparaissait plus nettement que pour l'index blanc, mais l'examen pratiqué de nouveau plus soigneusement nous a montré qu'il s'agissait d'hémianopsie vraie.

Nous n'avons pu trouver d'autres cas où la lésion corresponde à un trouble des fonctions visuelles dans les limites nécessaires pour compromettre la vision des index colorés en conservant celle des index blancs dans une moitié du champ visuel.

(1) Leber, *Arch. f. Ophtalmologie*, 1869, XV, 2 p. 26.

(2) Henschen, La projection de la rétine sur la corticalité calcarine, *Semaine médicale*, 22 avril 1903.

(3) Gillet et Vialet, *Les centres cérébraux de la vision*, Paris, 1893.

*
* *

Il importe maintenant d'envisager les rapports qui existent, chez des sujets tels que le nôtre, entre l'hémiachromatopsie et les symptômes d'aphasie. L'abolition du sens des couleurs dans une moitié du champ visuel présente à ce point de vue la même importance qu'une hémiplégie ou une hémianopsie véritable. Elle permet de fixer les idées sur la localisation et l'étendue des lésions. C'est pourquoi, en présence de tout aphasique, surtout s'il s'agit d'alexie plus ou moins isolée, il ne suffit pas d'examiner le champ visuel comme on le fait de façon courante : il est nécessaire de le faire aussi pour les couleurs.

Chez notre malade existent deux groupes de symptômes : 1° abolition du sens des couleurs dans une moitié du champ visuel, s'accompagnant de diminution de l'acuité visuelle; 2° troubles du langage et de l'intelligence que nous résumerons brièvement.

Impossibilité de lire une syllabe : les lettres sont reconnues avec quelques erreurs pour certaines. Impossibilité de lire des nombres de plus de trois chiffres. Il ne peut lire les chiffres romains qu'il connaissait autrefois. Des calculs même très simples ne peuvent être effectués. Il peut écrire son nom. Sous la dictée, le mot le plus simple ne peut être tracé. Copie servile et maladroite des caractères, avec impossibilité de traduire l'imprimé en cursive. La parole est assez correcte, quoique légèrement dysarthrique et entraînant une fatigue assez rapide. L'intelligence, satisfaisante dans l'ensemble (exécution d'ordres même compliqués, conversation prolongée), présente cependant des troubles, surtout en ce qui concerne le calcul, la mémoire et surtout la mémoire d'orientation. Le symptôme dominant reste l'alexie.

Il s'agit presque certainement, dans des cas de ce genre (1), d'une lésion, non plus dans le territoire de la sylvienne comme dans les cas d'aphasie de Wernicke et de Broca typiques, mais dans le domaine de la cérébrale postérieure : le siège primitif de la lésion occupe les fibres appartenant à la zone visuelle. Mais il faut encore, pour que l'alexie se produise, que la lésion intéresse, outre les fibres visuelles, la zone du langage d'une façon plus ou moins directe. C'est la localisation au lobule lingual ou au lobule fusiforme qui peut réaliser ces conditions en entamant plus ou moins la substance blanche contiguë à la zone de Wernicke. Le degré d'altération de cette zone entraîne des troubles d'abord d'alexie pure, puis une gamme plus ou moins prononcée de symptômes d'aphasie intrinsèque (aphasie de Wernicke). Toutes les variétés cliniques sont possibles, conditionnées par les proportions dans lesquelles sont alliées les destructions des éléments de la zone du langage et celles de la zone visuelle. Ces lésions dépendent elles-mêmes des distributions artérielles, variables suivant les individus.

Chez notre malade, les deux ordres de troubles sont assez réduits : puisqu'ils se résument à l'hémiachromatopsie et à une alexie presque pure.

Est-il possible de serrer les phénoménes de plus près et de se faire une idée plus exacte de la lésion? Nous avons vu qu'il était bien peu vraisemblable qu'il existât un centre cortical spécialisé pour les couleurs et qu'il fallait envisager le symptôme hémiachromatopsie comme résultant d'un trouble relativement léger ayant frappé les fonctions visuelles. Ce trouble résulte d'une lésion peu intense, une « égratignure » de la zone visuelle cérébrale, sans qu'il soit possible de

(1) Cf. P. Marie, Revision de la question de l'aphasie : Que faut-il penser des aphasies sous-corticales (aphasies pures). *Semaine médicale,* 17 octobre 1906.

préciser davantage (siège, étendue, profondeur), pas plus qu'il n'est possible, en général, de séparer cliniquement d'une façon schématique l'hémiachromatopsie elle-même, véritablement pure, et les troubles portant sur l'acuité visuelle et le sens de la lumière.

On retrouve dans ces phénomènes une application très nette de la loi formulée par M. Pierre Marie à propos de l'aphasie d'une part et de l'hémiplégie capsulaire d'autre part (1), loi générale de « la production globale des hémisyndromes cérébraux par la lésion d'une portion seulement de la zone qui leur donne naissance ».

L'aphasie de Wernicke est un syndrome qui apparaît avec tous ses éléments, dès qu'il existe une lésion, même limitée de la zone de Wernicke en un quelconque de ses points. Une lésion limitée du faisceau pyramidal dans la capsule interne détermine une hémiplégie et non une monoplégie, l'intensité étant proportionnelle à l'étendue de la lésion. La lésion d'une partie de la zone cérébrale qui préside à la perception douloureuse, donne lieu à une hémianesthésie.

De même une lésion de la sphère visuelle cérébrale donne de l'autre côté un hémisyndrome, qui pourra varier comme modalité en affectant toute une échelle de gravité. L'hémiachromatopsie paraît en être le premier échelon : les symptômes augmenteront ensuite progressivement, en passant par les troubles de l'acuité visuelle, pour arriver jusqu'à l'abolition de la vision dans une moitié du champ visuel : l'hémianopsie véritable et complète.

Il est probable que la fonction visuelle chromatique est d'acquisition relativement récente pour l'humanité, et plus tardive que les autres fonctions visuelles pour l'individu jeune : « genre de perception sans doute plus différenciée comportant une division du travail physiologique poussée plus loin » (Förster). Certaines expériences physiologiques confirment cette manière de voir. Luckey (2) recherche la limite de perception des couleurs au périmètre chez des enfants d'âges différents et chez des adultes. Il trouve que la limite est d'autant plus rapprochée du centre que l'âge est moins avancé. Si 100 est la surface rétinienne percevant les couleurs chez l'adulte, elle sera de 59 chez l'enfant de 13 ans et de 37 chez l'enfant de 7 ans. L'auteur en conclut que le sens de la lumière et de l'ombre se développe plus rapidement chez l'enfant que le sens chromatique.

Il n'est donc pas surprenant de voir le sens des couleurs compromis ou détruit par une lésion insuffisante pour amener l'abolition de la distinction des objets et la perte du sens de la lumière.

(1) P. Marie, Révision de la question de l'aphasie : la troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage (*Semaine médicale*, 1906. 23 mai).

P. Marie et G. Guillain, Existe-t-il en clinique des localisations dans la capsule interne (*Semaine médicale*, 25 juin 1906.

(2) Luckey (G.-W.-A.), L'ordre de perception des couleurs dans la vision indirecte chez les enfants, les adultes et les adultes exercés pour les couleurs (*Amer. J. of Psych.*, VI, 4, p. 489-505); *Année psych.*, 1895, p. 630.

II

ANARTHRIE CORTICALE

A PROPOS DE LA DISCUSSION SUR L'APHASIE

à la Société de Neurologie de Paris.

PAR

P.-L. Ladame (de Genève) et **von Monakow** (de Zurich).

Lors des discussions sur la question de l'aphasie qui viennent d'avoir lieu à la Société de Neurologie de Paris, M. François Moutier a fait allusion à une observation que nous avons publiée récemment (1). Nous comprenons fort bien que M. François Moutier, ne pouvant plus éliminer notre observation du débat sur l'aphasie motrice, cherche à en affaiblir la portée et à en altérer la signification, car cette observation suffit à elle seule pour ruiner la théorie qu'il défend, mais nous ne pouvons cependant pas laisser passer sans protestation les allégués inexacts de son discours à la séance du 9 juillet dernier de la Société de Neurologie de Paris (2).

« Longtemps présentée comme une observation d'aphémie pure (anarthrie) » dit M. F. Moutier, « elle perdit cette signification le jour où furent publiés les documents complets. On apprit alors que la lésion atteignait F_3, c'est entendu, mais encore la zone lenticulaire et poussait même une pointe dans la zone de Wernicke. Et l'on apprenait, en outre, que cette soi-disant aphémique ou anarthrique présentait la difficulté de la lecture ! »

Autant d'assertions, autant d'erreurs :

1° Jamais notre malade n'a présenté de troubles de la lecture mentale. Nous avons suffisamment insisté sur ce point, et, à moins que M. Moutier ne compte comme un symptôme d'alexie la perte de la lecture *à haute voix*, nous ne voyons pas comment il pourrait motiver son dire.

2° La lésion, nettement délimitée, n'a jamais atteint la « zone lenticulaire. » Toutes nos figures le démontrent avec pleine évidence. Le noyau caudé, le noyau lenticulaire, l'insula et la région tout entière du « quadrilatère » de Pierre Marie, sont absolument indemnes de toute lésion. Il nous est impossible de comprendre comment M. Moutier pourrait y faire rentrer notre observation.

3° La « zone de Wernicke » est de même tout à fait indemne. Ce qui a pu amener M. François Moutier à commettre une telle méprise, quand bien même toutes les figures (et spécialement les fig. 1 et 13) auraient dû l'avertir et l'empêcher de se tromper aussi grossièrement, c'est que nous avons employé la nomenclature usitée surtout par les auteurs allemands (Eberstaller, Edinger, von Monakow, et d'autres encore,) qui nomment *gyrus supramarginalis* le lobule tout entier qui se trouve au dessous du sillon interpariétal, dont la partie antérieure est appelée *pariétale inférieure* (P^2) (3) par la plupart des auteurs français (Brissaud, Dejerine, etc.), qui réservent le nom de *gyrus supramarginalis* à sa seule partie inférieure.

(1) *L'Encéphale*, 3e année, n° 3, mars 1908, p. 193.
(2) *Revue neurologique*, XVIe année, n° 18, 30 septembre 1908, p. 1018.
(3) P^2 en Allemagne comprend le *gyrus supramarginalis* et le *gyrus angularis*.

La queue de la lésion qui pénétrait en forme de clou solide dans la partie supérieure de ce lobule ($P^2 = G s m$), était éloignée d'au moins 2 centimètres de la région de Wernicke !

Ajoutons que les cas négatifs de lésion du centre de Broca, sans aphémie, pour lesquels « nous devons chercher une autre explication », n'infirment en rien les conclusions *positives* de notre observation, et ne peuvent en tout cas pas être utilisés comme preuves démonstratives de l'opinion soutenue par M. Moutier que la troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage.

Avant de produire ses affirmations erronées sur notre observation, M. François Moutier aurait été bien inspiré en se souvenant des « imprécations anciennes » de Bernard, qu'il cite dans son beau livre sur l'Aphasie de Broca :

« Vertu de l'interprétation; art de faire dire aux gens ce qu'ils n'ont jamais pensé ! »

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1856) **De l'influence de la Consanguinité sur la descendance**, par E. Feer. Berlin, Karger, édit., 1907 (32 p.).

Les conclusions de l'auteur sont conformes aux idées formulées dans la presque unanimité des travaux contemporains sur la question : il n'existe pas de phénomènes ou d'accidents particuliers, directement imputables à la parenté des procréateurs. Les particularités et les tares de l'enfant né de parents consanguins relèvent simplement des lois et des influences de l'hérédité en général. Quelques affections rares, telles que la rétinite pigmentaire ou la surdimutité, relèvent plus directement des influences consanguines, mais à la condition formelle que les influences déterminantes existent *également* chez les *deux* parents, ce qui revient à dire que l'étiologie des deux affections incriminées se retrouve être identique chez les enfants issus de parents quelconques et chez les enfants sur lesquels pèse la soi-disant tare de la consanguinité !

François Moutier.

1857) **I. Chateaubriand, sa vie et son caractère. Essai médical et littéraire.** *Bull. de l'Acad. royale de Belgique, classe des lettres*, novembre 1907 (100 p.). — **II. Étude médicale sur Chateaubriand**, par le professeur E. Masoin (Louvain). *Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, janvier 1908 (15 p.).

Ces titres permettent de saisir le plan de l'auteur dans l'élaboration de l'œuvre délicate à laquelle il s'est attaché.

I. Dans ce mémoire, M. Masoin retrace la carrière de son héros, soulignant au passage, et les critiquant au besoin, les particularités de tous genres qui serviront plus loin à l'analyse physique, intellectuelle et morale du grand écrivain. Puis, abordant cette partie du travail, M. Masoin montre, que si Chateaubriand fut exempt de tare anatomique, il s'en faut et de beaucoup, qu'il échappe aussi facilement à la critique dans les autres domaines de sa personnalité.

La vanité de Chateaubriand, ses besoins d'argent, ses volages caprices, ses succès et ses fautes en amour, — tels sont quelques-uns des thèmes abordés par le professeur Masoin — le tout, appuyé de faits curieux, et toujours relatés de façon vive et délicate.

Inconséquent, passionné —, Chateaubriand le fut dans tout, quoi qu'il fît. Son style éblouit, mais ne traduit bien souvent qu'une faible partie de la vérité.

Ce mémoire est tout entier de forme très littéraire. L'analyse est toujours pénétrante, l'image vive, le style animé. La partie consacrée à l'étude de Chateaubriand, en tant qu'écrivain, est en tous points digne de son objet.

Les conclusions du professeur Masoin relatives à l'intellectualité de Chateaubriand trouvent déjà place ici avec toute l'argumentation exigée en pareil sujet : elles sont reprises sous une autre forme dans un second travail.

II. Ce second mémoire, de caractère surtout médical, tend plus directement au but que l'auteur s'est proposé.

Après avoir scruté les influences de l'hérédité et celles du milieu éducatif de Chateaubriand, l'auteur signale les passions vagues, plus tard les hallucinations véritables, même l'état de délire qui établissent chez le jeune homme une érotomanie avec dépression mélancolique, qui aboutissent à une sincère tentative de suicide.

La variole dont Chateaubriand se dit avoir été atteint, son délire mélancolique à Jersey, les signes de turberculose pulmonaire, — chacun de ces points est repris et discuté par l'auteur : il accepte les deux derniers et rejette le premier.

Contrairement à l'opinion régnante, M. Masoin déclare que Chateaubriand ne fut nullement un mélancolique permanent : et à l'appui de sa thèse, il apporte des arguments aussi solides qu'intéressants. Quant à son orgueil immense, aucun trait ne permet de lui reconnaître formellement un caractère pathologique.

Au point de vue sexuel : érotomane dans l'adolescence, Chateaubriand fut plus tard un amoureux volage et de conduite parfois scandaleuse. Impuissant, le fut-il réellement ?

Avec l'âge, vinrent les rhumatismes, la goutte, les accidents hépatiques, causes très légitimes de la tristesse qui affligea ses dernières années. Sur le tard, l'intelligence s'affaiblit. Il mourut âgé de 80 ans.

On a représenté Chateaubriand comme atteint au point de vue psychique : un « ennuyé par épuisement » (E. Tardieu), — un dégénéré supérieur aux tares psychiques (Lombroso). — Le prof. Masoin relève ces jugements : il est certain que durant sa jeunesse, Chateaubriand se trouva en dehors des limites de l'intellectualité normale ; mais ultérieurement, dans sa vie et dans ses œuvres, on ne trouve plus rien qui permette de le ranger dans le groupe des dégénérés, veuille-t-on les appeler « supérieurs ».

Puis, prenant la question plus haut, et visant d'une manière spéciale les études de Lombroso et de Max Nordau, M. Masoin s'élève contre les tendances systématiques adoptées par ces auteurs, tendances qui aboutissent à ravaler le génie et à discréditer la science.

M. Masoin critique les bases du procédé adopté par ces auteurs et par d'autres à leur suite : leurs propres conclusions condamnent leur méthode, car elles aboutissent à considérer comme des « tarés », des « demi-fous », presque toute l'élite intellectuelle et artistique des temps modernes. R.

1858) **Travaux de l'Institut neurologique de l'Université de Vienne,** publiés par H. Obersteiner. T. XIV, édité chez Deuticke, à Vienne, 1908.

Ce volume contient les travaux suivants :

1° Régénération des fibres nerveuses dans le système nerveux central, par *Koichi Miyake*. — 2° Un faisceau de Pick de parcours anormal, par *Stern*. — 3° Anatomie comparée des tubercules quadrijumeaux postérieurs, par *Valeton*. — 4° Sur l'olive supérieure des mammifères, par *Hoffmann*. — 5° Recherches sur la forme et les dimensions des sections transversales de la moelle, par *Stern*. — 6° Un tératome dans un cerveau de lapin, par *Shima*. — 7° Sur les modifications tabétiformes des cordons postérieurs dans le diabète, par *Schweiger*. — 8° Un cas de malformation des recessus latéraux, par *Orzechowski*. — 9° Les effets de l'adrénaline sur le système nerveux central du lapin, recherches expérimentales par *Shima*. R.

ANATOMIE

1859) **Études sur les Neurofibrilles du système nerveux central,** par N. Gierlich et G. Herxheimer. 210 p., un atlas de 20 pl. avec 121 fig. Wiesbaden, Bergmann, édit., 1907.

Les auteurs ont eu à leur disposition un matériel extrêmement étendu et des plus variés. Ils ont, pour leurs recherches, employé à peu près exclusivement la méthode de Bielschowsky au nitrate d'argent. Après avoir minutieusement exposé leur technique, précisé les indications qu'elle fournit dans l'étude des tissus normaux ou des tissus pathologiques, ils présentent, dans une première partie de leur ouvrage, une série de documents et de conclusions sur le développement de l'état normal des neurofibrilles. Ils ont pu, sur un embryon de 3 mois et deux fœtus respectivement de 6 et 9 mois, ainsi que sur la région rolandique de cerveaux adultes, étudier la formation et l'apparition des éléments. A 3 mois, il n'existe de neurofibrilles ni à l'extérieur, ni à l'intérieur des cellules corticales. A 6-7 mois, les fibrilles apparaissent à l'entour des cellules ; mais aucun réseau n'existe en leur intérieur. D'après Brodmann, leur nombre serait plus grand sur la corne d'*Ammon*, puis sur les circonvolutions frontales; elles seraient minima sur la première frontale et la première temporale, sur l'insula en dernier lieu. Les neurofibrilles sont particulièrement denses autour du stratum zonale cellulaire; elles forment à ce niveau une couche marginale tangentielle, dont les éléments sont d'une extrême ténuité. On rencontre encore çà et là, sur le fœtus de 6 mois, de grosses cellules unies par des ponts de substance protoplasmique, formant ainsi de véritables amas plasmodiaux. Chez le fœtus à terme, les cellules des circonvolutions rolandiques présentent deux types distincts : les cellules superficielles ne sont entourées que de quelques fibrilles peu tassées ; mais les grosses cellules pyramidales sont entourées de couches très denses, reliées d'une cellule à l'autre par des fascicules nettement apparents, orientés transversalement. On distingue quelques fibrilles intracellulaires, mais ces éléments restent fort discrets et ne

forment nulle part de réseau. En résumé, l'apparition des neurofibrilles est un phénomène tardif, spécialement pour les éléments intracellulaires.

L'étude du cortex adulte amène les auteurs à conclure selon les vues de Bielschowsky et de Brodmann. La technique employée permet de déceler des différences très sensibles entre les cellules de la frontale et de la pariétale ascendantes; elle autorise l'individualisation de types cellulaires nouveaux. Les neurofibrilles affectent le type fasciculaire au niveau des cellules pyramidales simples et des cellules pyramidales géantes ; elles présentent au contraire le type réticulé au niveau des cellules multipolaires géantes.

La formation des fibrilles est beaucoup plus précoce au niveau de la moelle qu'elle ne l'est au niveau du cerveau. Les auteurs ont étudié cinq fœtus de 3 à 7 mois, un nouveau-né de 3 semaines, un enfant de 2 ans. Les fibrilles sont déjà facilement discernables sur l'embryon de 3 mois; elles sont, comme pour le cortex encéphalique, tout d'abord extracellulaires ; elles sont plus fournies dans la région des cornes antérieurs et de la commissure antérieure que dans les régions postérieures de semblable nom. Ainsi, les fibrilles apparaissent plus tôt dans la moelle que dans le cerveau, plus tôt dans la substance blanche du centre semi-ovale que dans la substance grise du cortex moteur; elles sont extracellulaires d'abord et ne se développent qu'ensuite au sein des cellules ; elles confirment donc cette loi générale que tout système en voie de développement dans la masse nerveuse évolue de la périphérie vers le centre. Pour ce qui est de la théorie du neurone, les auteurs n'osent encore se prononcer. Leur exposé critique des vues des auteurs est intéressant et complet ; et si le neurone à leurs yeux n'est pas tout à fait déchu, il est au moins extrêmement chancelant. Ils semblent notamment ébranlés par ce fait que le développement de la neurofibrille est centripète et non centrifuge.

La seconde moitié de la monographie est consacrée à l'étude des neurofibrilles sur les cerveaux pathologiques. Après une revue extrêmement documentée sur les altérations des figures déterminées par les agents thermiques, chimiques, infectieux ou toxiques, les auteurs abordent l'étude des altérations des neurofibrilles au niveau des cordons postérieurs. Dans deux cas, des traumatismes de la région lombaire sont en cause, dans deux autres cas, il s'agit de tabes incipiens. D'une façon générale, les fibrilles sont accrues de nombre dans les zones dégénérées ; elles sont parfois manifestement altérées. Les auteurs ont été surpris de constater par la méthode de Bielschowsky, la persistance d'un bien plus grand nombre de fibres amyéliniques intactes qu'ils eûssent été en droit de le penser. Ils ne peuvent à vrai dire se prononcer sur les capacités fonctionnelles de ces fibres.

Dans les lésions cérébrales par ramollissement, hémorragies ou abcès, s'il s'agit de lésions récentes, comme une hémorragie non encore encapsulée, on constate la conservation des fibrilles à la limite même de la lésion. Plus tard, les fibrilles dégénèrent ; on peut les suivre encore cependant dans l'épaisseur des foyers. En gagnant la zone maxima de leurs lésions, on constate de la périphérie au centre l'élargissement, l'effacement de leurs contours, ou bien de l'épaississement, un état granuleux, puis apparaît une dégénération vacuolaire spéciale, enfin un état moniliforme, et une désagrégation, un émiettement terminaux. On les retrouve plus ou moins distinctes dans l'épaisseur du tissu scléreux névroglique qui encapsule les foyers anciens. Mais si cette sclérose est constituée non par une sclérose gliomateuse, mais par du tissu conjonctif banal, les fibrilles viennent à disparaître très complètement.

Sur le cerveau des aliénés, des comateux, des déments séniles, des urémiques, des paralytiques généraux, des alcooliques morts de délirium tremens, des hémiplégiques, les auteurs ont observé un éclaircissement notable de la zone fibrillaire marginale des cellules pyramidales et des altérations cellulaires importantes. La pariétale ascendante était presque normale, alors que la frontale ascendante présentait des lésions importantes. L'on sait d'ailleurs que tout s'accorde à l'heure actuelle pour montrer l'importance exclusive de la rolandique antérieure au point de vue moteur. Il n'a pas été constaté de figures de régénération sur les cerveaux atteints de néoplasies tuberculeuse ou sarcomateuse.

Ce livre extrêmement nouveau, extrêmement personnel, met au point une question complexe et peu connue. Les auteurs se montrent au courant de la littérature contemporaine, et un index bibliographique étendu termine leur ouvrage. Ajoutons que les travaux des Français tels que Azoulay, Cavalié, Durante, Nageotte, Thomas, Vignal ont été largement utilisés, et que l'Atlas accompagnant cette monographie renferme une série de microphotographies dont la perfection, croyons-nous, a rarement été égalée.

François Moutier.

PHYSIOLOGIE

1860) **Examen de la Moelle après anastomose nerveuse bout à bout et après Greffe nerveuse**, par G. Bikeles. *Neurol. Cbtt.*, n° 10, p. 450-451 (une fig.), 16 mai 1908.

L'auteur sectionne sur la patte antérieure droite d'un chien le médian-cubital, et greffe le bout périphérique sur le radial intact. A gauche, le médian-cubital et le radial sectionnés sont anastomosés bout à bout. Le membre droit put être utilisé pour la marche ; le membre gauche présenta de la contracture de la région du coude. 294 jours après l'opération portant sur le côté droit, 210 après l'opération sur le côté gauche, on réséqua — à 3 centim. du lieu de la greffe et de la suture — 6 centim. du nerf périphérique : le chien est sacrifié 28 jours plus tard. La moelle examinée au Nissl laissa voir à gauche (côté de l'anastomose bout à bout) une dégénération cellulaire dans le territoire radial ; à droite (côté de la greffe) ces altérations faisaient défaut. La méthode de réunion nerveuse par suture ou anastomose bout à bout d'un segment périphérique à un segment central est donc évidemment supérieure à la coadaptation par greffe ou implantation latérale du segment périphérique dans un conducteur centripète intact.

François Moutier.

1861) **Sur les fines altérations des Cellules appartenant au noyau d'origine de l'Hypoglosse à la suite de l'arrachement de ce nerf**, par Marcora. *Società Medico-chirurgica di Pavia*, 5 juin 1908.

Recherches sur l'appareil réticulaire interne des cellules des noyaux de l'hypoglosse à la suite de l'arrachement du nerf.

D'après les préparations de l'auteur les altérations du réticulum qui s'épaissit et se déplace sont apparentes dès le 4e jour qui suit l'arrachement du nerf.

F. Deleni.

1862) **Un Algésimètre pratique pour la clinique**, par S. Alrutz. *Allm. svensk Läkaretidn.*, p. 841-844, 1907.

L'appareil consiste en une aiguille et un ressort. Quand le premier est pressé

contre la peau, le ressort se ressert. Au moment où l'on aperçoit une réaction de douleur, on observe la valeur de la tension sur une petite échelle.

C.-H. Würtzen.

1863) **Sur la Réflexométrie clinique. Le réflexe patellaire,** par Ed. Toulouse et H. Piéron. *Société Clinique de Médecine mentale*, 26 mai 1908. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, an XII, n° 6, p. 268, juin 1908.

Description d'un appareil simple qui permet de rechercher le seuil du réflexe et aussi de mesurer la réaction pour une intensité de choc fixée à l'avance.

E. Feindel.

1864) **Une méthode pour l'examen du Réflexe patellaire,** par Akerblom. *Nord. Tidsskrift f. Terapi*, p. 41, 1907.

L'auteur recommande de placer un doigt en travers du ligament patellaire inférieur et de percuter avec un doigt de l'autre main. C.-H. Würntzen.

1865) **Le Sang et l'Esprit,** par T. S. Clouston (Blood and Mind. The Harveian Oration of 1908). *Edinburgh Medical Journal*, vol. I, n° 1, p. 9-23, juillet 1908.

Intéressante conférence dans laquelle l'orateur considère les rapports entre l'intégrité des artères, la composition du sang et la circulation d'une part, et d'autre part l'activité cérébrale. Thoma.

1866) **Action d'Eusapia Paladino sur l'Électroscope,** par Imoda. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXIX, fasc. 1-2, p 143, 1908.

Le médium aurait provoqué à distance la décharge de l'électroscope. D'après l'auteur les radiations du radium, les radiations catodiques de l'ampoule de Croockes et les radiations médianiques seraient au fond la même chose.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1867) **L'Aphasie de Broca,** par François Moutier. *Thèse de Paris*, 774 p., 175 fig., 1908. G. Steinheil, édit.

L'auteur présente dans sa thèse un exposé extrêmement complet de la doctrine de son maître, le professeur Pierre Marie. Cette doctrine est en désaccord sur presque tous les points avec la conception anatomo-clinique classique des aphasies. La monographie de M. Moutier comprend une partie historique, une partie anatomique, et une étude clinique. Nous voyons d'abord de quelle façon, sous l'influence des idées de Gall et de Bouillaud, Broca fut amené à donner aux troubles du langage une localisation cérébrale. Cette localisation se fonda du reste sur des documents insuffisants, Broca n'observa jamais d'aphasies par lésions nettement limitées au pied de la 3e frontale gauche chez les droitiers, et les autopsies probantes firent également défaut à ses successeurs. Sur quels documents peut-on prétendre stabiliser en effet la théorie de Broca? D'après M. Moutier, en laissant de côté les aphasies transcorticales et les aphasies chez les gauchers sur lesquels nous reviendrons, il a été de 1861 à 1906, publié seulement 304 observations d'aphasie de Broca avec autopsie. Or, sur ces 304 cas, 201 sont d'emblée inutilisables parce que, ramollissement ou hémorragie, la lésion a détruit un territoire cérébral étendu. Parmi les 108 cas restants, 19 sont à réserver, en apparence du moins, en faveur du pied de F_3; mais

aucun de ces cas ne peut soutenir une critique serrée. Finalement, on se trouve en présence de 84 cas inconciliables avec la localisation classique. A 57 reprises des lésions de la zone lenticulaire ont provoqué l'aphasie, bien qu'il y eût intégrité de la 3e frontale; et 27 fois, il n'y avait pas d'*aphasie*, bien que le *pied* de la 3e frontale fût absolument détruit. Signalons tout spécialement deux cas où, chez des droitiers, le centre de Broca fut réséqué chirurgicalement, sans qu'aucun symptôme d'aphasie se soit jamais manifesté. — Même indigence de preuves en faveur de la 3e frontale après examen des théories de la gaucherie cérébrale, des suppléances et de la rééducation des centres, des aphasies dites transcorticales. L'auteur met en évidence le côté hypothétique de tout ce qui a été étudié à la lumière de ces différentes conceptions.

De l'examen de 44 cas personnels, dont 24 avec autopsie et 10 avec examen des hémisphères lésés par la méthode des coupes microscopiques sériées, l'auteur tire des conclusions défavorables encore à la doctrine classique, mais en tous points conformes aux idées de M. Pierre Marie. Le centre de Broca est complètement à rejeter; et, au point de vue anatomique comme au point de vue clinique, l'aphasie de Broca n'est autre que l'aphasie de Wernicke ou aphasie proprement dite, plus un trouble de l'articulation du mot, plus l'anarthrie. Ce défaut de l'articulation ou anarthrie dépend d'une lésion de la zone lenticulaire; il est indépendant des lésions de la 3e frontale, lésions que rien, dans l'état actuel de la science, ne permet de prévoir. L'auteur insiste, dans un chapitre très personnel sur la topographie de la sylvienne, sur la pauvreté vasculaire relative du pied de F_3, défaut dont relève sans doute la fréquence des ramollissements du centre de Broca. — La zone lenticulaire est une tranche de cerveau comprise entre deux plans frontaux passant par les pôles antérieur et postérieur de l'insula, et deux plans sagittaux tangents au cortex de l'insula en dehors et à l'épendyme ventriculaire en dedans. On rencontre dans cette région, intéressant plus spécialement les symptômes étudiés, des lésions de l'insula, de la capsule externe, du noyau lenticulaire et de la capsule interne. En arrière, la zone lenticulaire (anarthrie) est séparée de la zone de Wernicke (aphasie) par l'isthme temporo-pariétal, pont étroit de substance nerveuse resserré entre le fond du golfe sylvien en dehors, et le ventricule sphénoïdal en dedans. Toute lésion en avant de ce pont nerveux entraîne l'anarthrie, — en arrière l'aphasie de Wernicke; toute lésion à cheval sur les deux régions détermine l'aphasie de Broca. L'anarthrie peut exister seule (ancienne aphasie dite motrice pure ou sous-corticale, la localisation anatomique seule diffère); l'aphasie de Wernicke peut également exister seule. L'aphasie totale n'existe pas; l'aphasie de Broca *est* une aphasie totale selon l'ancienne conception. — Au point de vue clinique, même simplification. L'aphasie de Wernicke, avec sa paraphasie et sa jargonaphasie, son alexie, son agraphie, ses troubles de compréhension du langage, est une. Il n'existe, *mettant à part les troubles de l'articulation proprement dite*, aucune différence entre l'aphasie de Broca et l'aphasie de Wernicke; il n'est entre elles que nuances quantitatives et non qualitatives. — L'intelligence est intacte dans l'anarthrie; mais il existe chez tout aphasique (aphasique de Wernicke pur ou aphasique de Wernicke dans le syndrome aphasie de Broca) un déficit intellectuel général et un déficit intellectuel spécialisé pour le langage. Les altérations de ces facultés surviennent, évoluent, régressent conformément aux lois ordinaires des désordres intellectuels en général. Il n'est pas de troubles *sensoriels* dans l'aphasie : les images n'existent pas.

En résumé, la doctrine de Pierre Marie, si clairement mise en lumière par son

élève F. Moutier, est une simplification remarquable des théories antérieures. Elle précise des localisations anatomiques jusque-là douteuses; elle nous débarrasse d'innombrables formes schématiques sans fondement anatomique et sans base clinique. On peut la condenser ainsi : L'aphasie de Broca est l'aphasie de Wernicke plus l'anarthrie. — L'aphasie de Wernicke dépend d'une lésion de la zone de Wernicke ; l'anarthrie relève d'une destruction de la zone lenticulaire. La 3ᵉ frontale doit être rayée des centres de l'aphasie. L'intelligence est intacte dans l'anarthrie, altérée dans l'aphasie.

L'ouvrage analysé renferme, outre les observations annexées, une bibliographie étendue de l'aphasie de Broca, et un lexique extrêmement utile et curieux des termes employés dans la nomenclature des troubles du langage. R.

1868) **Un cas de lésion du Gyrus post-central associé à l'Astéréognosie,** par PURVES STEWART. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VI, nº 7, p. 379-390, juillet 1908.

Il s'agit d'un homme atteint depuis plusieurs années d'une céphalée qui devint de plus en plus grave et de crises douloureuses dans la main droite. Il perdit ensuite peu à peu l'usage de la parole et le membre supérieur droit se contractura en une attitude particulière, bien que l'hémiplégie fut extrêmement légère. A la main droite on observait une astéréognosie complète sans qu'il y ait d'anesthésie.

Ces phénomènes précis engagèrent à intervenir chirurgicalement. Il fut fait un volet cranien et on découvrit sous la dure-mère une zone corticale de l'hémisphère gauche qui était altérée ; elle s'étendait depuis le sillon de Rolando en avant jusqu'au sillon intra-pariétal et avait une forme à peu près carrée; cette partie de l'écorce altérée fut enlevée.

Le malade ne fut modifié ni en bien ni en mal par l'opération. Il mourut quelques mois plus tard d'une cause n'ayant rien à voir avec sa maladie cérébrale.

A l'autopsie on trouva qu'il y avait en plus de l'altération antérieurement enlevée par le chirurgien une zone malade occupant le pied dans la 3ᵉ frontale, ce qui explique l'aphasie dont il est atteint.

Pour en revenir aux phénomènes sensoriels qu'il avait présentés pendant sa vie et qui sont le point intéressant de cette observation, on peut remarquer qu'ils se divisent en deux formes de manifestations. Les manifestations irritatives et les manifestations paralytiques.

Les phénomènes irritatifs consistaient en douleurs paroxystiques de la main droite qui avaient constitué le premier symptôme de la maladie il y a quinze ans. Deux mois avant l'opération ces paroxysmes ont présenté une recrudescence qui coïncida avec l'apparition d'autres phénomènes. L'auteur considère ces paroxysmes comme l'effet d'une lésion irritative du gyrus post-central.

Les phénomènes paralytiques comprenaient la perte du sens de localisation, la perte du sens articulaire de la main droite et l'astéréognosie. Ces symptômes ont été également la conséquence de la lésion du gyrus post-central.

L'aire sensorielle du membre supérieur dans le gyrus post-central semble avoir une position correspondante au centre moteur du gyrus précentral; les deux centres se font face de l'un et de l'autre côté du sillon de Rolando. Il est à remarquer que dans le cas le lobule pariétal supérieur était intact, et que la lésion ne s'étendait pas en arrière du gyrus post-central. Il n'y a par conséquent pas besoin de rechercher un centre spécial pour le sens stéréognostique ni dans le lobule pariétal ni ailleurs. THOMA.

1869) Contribution à la Chirurgie Cérébrale, par Dario Maragliano. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 20, p. 201, 16 février 1908.

1° Fracture comminutive du pariétal gauche ; ecchymose du cerveau ; hémiplégie droite avec aphasie ; compression cérébrale ; trépanation du crâne ; guérison.

Dans ce cas le traumatisme n'avait eu pour conséquence que des troubles vasculaires liés à la compression, sans lésion de la substance nerveuse ; la guérison fut complète.

2° Il s'agit encore d'un cas où il n'existait que des troubles circulatoires ; le malade aurait encore pu récupérer complètement les fonctions perdues.

3° Fibrome du cerveau ; trépanation du crâne ; énucléation de la tumeur ; guérison avec déficit.

La lésion était double : circulatoire et parenchymateuse. Dans les plus heureux de ces cas le malade ne guérit jamais complètement, mais il apprend à suppléer à ce qui lui manque par ce qui lui reste et il arrive ainsi à donner l'illusion d'une guérison vraie.

4° Sarcome du cerveau ; trépanation ; énucléation du néoplasme ; guérison opératoire.

Dans ce dernier cas l'opération et ses suites furent très favorables, mais 5 mois plus tard le malade succomba. F. Deleni.

1870) Projectile intra-cérébral localisé par la Radiographie ; extraction ; guérison, par Picqué. *Soc. de Chirurgie*, 11 mars 1908.

Balle de revolver logée dans la région postérieure du crâne depuis plusieurs années. Le projectile fut localisé exactement dans le lobe occipital droit à l'aide d'un procédé simple de repérage radiographique (radiographie suivant trois plans différents). Il siégeait exactement à 1 centimètre et demi de profondeur dans la substance cérébrale. M. Picqué put l'extraire sans difficulté et le malade guérit sans complication. E. F.

1871) Plaie par balle de revolver du Lobe Temporal avec rupture de l'artère méningée moyenne. Trépanation, ligature, drainage. Guérison, par H. Toussaint. *Soc. de Médecine du Nord*, 25 octobre 1907. *Écho Médical du Nord*, p. 556, 21 novembre 1907.

Observation d'une intervention immédiate dans un cas de tentative de suicide. L'auteur insiste sur la nécessité du drainage prolongé des plaies du cerveau pour s'opposer à la formation ultérieure d'une cavité close et infectée.

Le seul moyen d'aller au-devant de l'encéphalite est, après le débridement osseux et méningé, d'assurer le drainage profond et prolongé du cerveau lui-même. E. Feindel.

1872) Plaies du Cerveau par balles de revolver sans troubles organiques consécutifs chez un sujet âgé de 75 ans, par Maurice Brissot (Asile de Ville-Evrard). *Soc. médico-psychologique*, 25 novembre 1907. *Annales médico-psychologiques*, an LXVI, n° 2, p. 251, mars-avril 1908.

Trois balles tolérées quatre ans. Pas de paralysie. Pas d'aggravation de l'état mental compromis antérieurement. Feindel.

1873) **Faits histologiques consécutifs aux Blessures aseptiques du Cerveau,** par Guido Sala. Communication à la *Société Médico-chirurgicale de Pavie,* 20 décembre 1907. Typographie Coopérative, Pavie, 1908.

Incisions linéaires aseptiques dans la substance cérébrale de jeunes animaux : chiens, chats et lapins.

Les animaux sont tués de 2 à 15 jours après l'opération. Dans les premiers jours, la blessure est remplie par des éléments du sang; au bout de 15 jours son aspect devient intéressant : elle est envahie par des faisceaux de petites fibres nerveuses à trajet atypique formant un plexus curieux.

Un autre fait concerne les cellules pyramidales voisines de l'incision : leur cylindraxe présente, à une distance rapprochée de la cellule, un renflement fortement coloré et riche en neurofibrilles; au delà du gonflement le cylindraxe est dégénéré. Ce gonflement cylindraxile représente un début de régénération.

F. Deleni.

1874) **Un cas de Contusion du Cerveau. Contribution au diagnostic clinique et à la thérapeutique des lésions craniennes,** par G. L. Lombardi. *Rivista Neuropatologica,* vol. II, n° 4, p. 97-112, Turin, 1908.

Observation d'un jeune homme de 22 ans qui reçut un coup violent sur la région occipitale supérieure droite du crâne et qui présenta dans la suite de l'aphasie motrice avec une parésie légère du membre supérieur droit, mais sans agraphie ni cécité verbale, ni surdité verbale.

Il s'agissait de commotion cérébrale avec contusion très limitée.

F. Deleni.

ORGANES DES SENS

1875) **Le champ pupillomoteur de la Rétine,** par O. Veraguth. *Neurol. Cbtt.*, n° 9, p. 402-404 (une fig.), 1er mai 1908.

Les recherches de Bumke et de Hess ont montré que le champ rétinien ne renferme pas de façon uniforme les fibres pupillomotrices. Ces fibres seraient cantonnées sur une étroite zone périmaculaire de 3 millim. de diamètre. Une observation de Veraguth tend à confirmer ces données. Un homme de 29 ans, blessé à l'œil droit 25 ans auparavant, a conservé la vision colorée sur une étroite surface rétinienne sous-jacente à la zone de la macula. Or, tandis que la pupille gauche réagit vivement à la lumière, la pupille droite n'offre aucune trace de réaction, même après adaptation dans l'obscurité. La zone rétinienne conservée n'atteint donc pas la région périmaculaire des fibres pupillomotrices.

François Moutier.

1876) **De la coloration jaune de la Macula,** par Chevallereau et Polack. *Soc. d'Opht. de Paris,* 2 juillet 1907.

Jusqu'à présent on discutait sur l'apparence jaune de la macula et sur la présence ou l'absence d'un pigment jaune à son niveau. *Chevallereau et Polack* ont prélevé la rétine sur des yeux énucléés pour des affections du segment antérieur de l'œil; ils ont reconnu la coloration jaune. Bien plus, ils ont placé ce pigment jaune devant la fente du spectroscope et la partie la plus réfrangible du spectre s'est aussitôt assombrie. La démonstration de la présence du pigment

jaune dans la macula (bien appelée *lutea*) est donc désormais à l'abri de toute contestation. PÉCHIN.

1877) **Cécité de la Macula par insuffisance de circulation locale avec conservation fonctionnelle du fond de la fovea,** par POLACK. *Soc. d'Opht. de Paris,* 14 janvier 1908.

Une névrite optique bilatérale d'origine grippale a laissé la vision intacte dans l'œil gauche, alors que dans l'œil droit il y a un scotome central avec conservation fonctionnelle du fond de la fovea. Avec cet œil droit la vision centrale est distincte à 5 mètres, c'est-à-dire à l'infini ; mais au delà de 0,50 centimètres cet œil n'est pas capable de distinguer les doigts. *Polack* explique ce scotome central par une anomalie de l'artère maculo-papillaire, anomalie qui n'existe pas dans l'autre œil. En effet dans l'œil atteint de scotome l'artère maculo-papillaire prend naissance non au niveau de la papille, mais en arrière, dans le nerf optique. La lésion vasculaire a eu pour conséquence l'ischémie de la macula avec abolition de ses fonctions et pour conséquence éloignée la dégénérescence ascendante des fibres nerveuses du nerf optique. La conservation de la vision dans la partie centrale de la macula s'explique par la nutrition de cette région par les vaisseaux choroïdiens.

Une objection se pose et *Morax* l'a formulée : pourquoi cette vision centrale n'est-elle pas conservée dans l'embolie de l'artère centrale, puisque les vaisseaux choroïdiens assurent la circulation centrale de la macula ? PÉCHIN.

1878) **Rétinite proliférante,** par GALEZOWSKI. *Soc. d'Opht. de Paris,* 7 juillet 1908.

Galezowski rapporte deux observations de rétinite proliférante survenus à la suite de symptômes inflammatoires aigus (rétino-choroïdite dont l'une était d'origine syphilitique). En l'absence d'examen anatomique la question de la nature de la rétinite proliférante reste toujours obscure ; toutefois ces deux observations démontrent que la rétinite proliférante n'a pas toujours une allure chronique et qu'à côté des formes consécutives aux hémorragies rétiniennes et qui évoluent lentement, il y a une forme aiguë. PÉCHIN.

1879) **Strabisme divergent concomitant consécutif à un strabisme paralytique,** par CHAILLOUS. *Soc. d'Opht. de Paris,* 4 juin 1907.

Chaillous présente un malade atteint de strabisme divergent concomitant consécutif à une paralysie de la IIIe paire droite, d'origine syphilitique. Cette paralysie s'était constituée en plusieurs années.

Dilatation pupillaire d'abord ; 2 ou 3 ans après le début de l'infection et 9 ans plus tard apparurent la diplopie avec la divergence de l'œil droit. Au bout de deux ans cette paralysie laissa place à un strabisme divergent concomitant, c'est-à-dire que l'œil droit devenait l'œil fixant de divergent qu'il était (l'œil gauche était caché) en même temps que l'œil gauche se déviait secondairement en dedans. Dans les mouvements isolés l'œil droit avait presque toute son adduction ; celle-ci, au contraire, faisait défaut dans les mouvements associés. PÉCHIN.

1880) **Cas particulier de strabisme divergent fonctionnel,** par CANTONNET. *Soc. d'Opht. de Paris,* 2 juillet 1907.

Cantonnet présente un homme de 30 ans qui depuis le jeune âge, doit tenir la

tête renversée en arrière afin de voir nettement. Depuis 10 ans, il peut tenir la tête droite, mais a souvent de la diplopie ; celle-ci est intermittente, a lieu dans la vision de près. Dans la vision éloignée la diplopie est palliée par la haute stature du sujet qui en outre rejette un peu la tête en arrière. Il y a persistance de la vision et de la fusion binoculaire avec de la diplopie. L'œil gauche est en strabisme intermittent et la diplopie croisée est due à un trouble de convergence dans les mouvements combinés de convergence-élévation. PÉCHIN.

1881) **Les suites éloignées du Strabisme paralytique. Considérations sur le strabisme en général**, par ANTONELLI. *Soc. d'Opht. de Paris*, 9 avril 1907.

La question de la transformation de la paralysie oculaire en strabisme concomitant est toujours pendante, comme d'ailleurs celle du strabisme concomitant lui-même. *Antonelli* la remet sur le tapis. Jusqu'à présent on se bornait à constater que dans certains cas il est impossible de différencier un strabisme paralytique d'un strabisme concomitant. *Antonelli* est d'avis d'attribuer souvent au strabisme dit concomitant une origine paralytique, surtout dans le cas de bonne acuité visuelle dans l'œil dévié. PÉCHIN.

1882) **Les suites éloignées du Strabisme paralytique**, par ANTONELLI. *Soc. d'Opht. de Paris*, 4 juin 1907.

Antonelli présente un malade âgé de 52 ans et qui eut la syphilis à 18 ans. Il y a 9 mois paralysie de la III[e] paire gauche qui n'a pas tardé à se transformer en strabisme concomitant. Il reste encore un peu de déviation secondaire de l'œil sain qui témoigne de l'origine paralytique, mais ce signe est destiné à disparaître et l'on aura alors tous les caractères du strabisme concomitant alors qu'il s'agit vraiment de paralysie. PÉCHIN.

1883) **Traitement opératoire de la Contracture des Releveurs par l'allongement de leurs tendons**, par CHAILLOUS. *Soc. d'Opht. de Paris*, 2 juillet 1907.

Chaillous présente une malade atteinte de contracture des releveurs des paupières que n'avait pu guérir aucun traitement médical. Il a obtenu un excellent résultat en allongeant les tendons des releveurs (détachement du tendon et suture au tarse d'une languette de ce tendon). PÉCHIN.

1884) **Spasme de l'Orbiculaire traité par l'arrachement des nerfs sus-orbitaires**, par ROCHON-DUVIGNEAUD. *Soc. d'Opht. de Paris*, 2 juillet 1907.

Homme de 70 ans, spasme des orbiculaires depuis 4 ans. Le spasme est presque continu et empêche le malade de se livrer à aucun travail et même de se conduire. *Rochon-Duvigneau* fit un double arrachement des sus-orbitaires. Cette opération a donné de suite un bon résultat qui ne s'est pas maintenu absolument. Mais en définitive il y a amélioration. *Kalt* relate un cas analogue. PÉCHIN.

1885) **Contracture des Releveurs des paupières avec paralysie de l'élévation et de la convergence**, par CHAILLOUS. *Soc. d'Opht. de Paris*, 4 juin 1907.

La contracture des releveurs des paupières était compliquée d'une absence complète des mouvements d'élévation et de convergence. Les droits internes qui

ne fonctionnent pas dans les mouvements de convergence fonctionnent normalement dans les mouvements de latéralité. La malade, une femme de 62 ans, a vu survenir ces troubles oculaires il y a seulement quelque temps, sans avoir éprouvé d'autres troubles dans sa santé générale. Le champ visuel est normal. Il ne s'agit pas du signe de Stellwag puisque la paupière supérieure reste contracturée dans le regard en bas et d'ailleurs il n'y a ni tachycardie, ni tremblement, ni exophtalmie, ni goitre. *Chaillous* pense que la lésion, de nature indéterminée, siège au niveau des mouvements associés des releveurs des paupières, dans le mésocéphale, au niveau des mouvements d'élévation et de la convergence.

PÉCHIN.

1886) **Paralysie des Mouvements Oculaires associés dans le regard en haut** (Paralysis of Upward Associated Ocular Movements, Blicklähmung. A Further Study with Additional Cases), par WILLIAM G. SPILLER. *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universitat.* Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1907.

La nouvelle observation concerne un homme de 48 ans qui présentait une paralysie du regard en haut avec perte de la convergence, le regard en bas et de côté restant possible. Il s'ajouta ultérieurement à ce tableau, différents phénomènes bulbaires et les paralysies oculaires s'étendirent à d'autres mouvements associés.

A l'autopsie, on trouva une tumeur du pédoncule cérébral, développée à un millimètre de l'aqueduc; elle avait provoqué la dégénération d'un grand nombre de cellules des deux noyaux oculo-moteurs (les deux nerfs oculo-moteurs contenaient cependant un très grand nombre de fibres saines).

L'auteur analyse dans ce travail un certain nombre de cas de paralysie des mouvements associés pour le regard en haut.

THOMA.

MOELLE

1887) **Le Réflexe des Orteils (réflexe tendineux pathologique),** par G. J. ROSSOLIMO (de Moscou). *Neurol. Cbtt.*, n° 10, p. 452-455, 16 mai 1908.

L'auteur précise les conditions étiologiques et la valeur diagnostique d'un réflexe étudié déjà par lui dans cette revue (1902. N° 15). La percussion de la face plantaire des orteils détermine une flexion pathologique de ceux-ci. Le phénomène est assez variable; tantôt il s'agira d'une flexion des 4 orteils externes (17 cas), ou d'une flexion en masse (65 cas), d'une abduction du premier orteil (9 cas), d'une abduction des orteils en masse (6 cas) ou bien enfin d'un clonus des 5 orteils (4 cas). Il convient de fléchir le membre examiné; le malade peut être couché ou assis. — Ce réflexe n'existe pas chez l'homme sain; il apparaît uniquement dans les affections organiques de la voie pyramidale, alors que, d'après Rossolimo, le phénomène de Babinski, le clonus, l'exagération des réflexes patellaire ou achilléen, se rencontreraient souvent dans les névroses! Il s'observe parfois en l'absence du Babinski, présent dans 60 pour 100 seulement des 91 cas étudiés). Il apparaît en général trois semaines après le début de la lésion pyramidale; le réflexe de Babinski prévaut ici sur lui par sa précocité. Les deux réflexes peuvent d'ailleurs disparaître à la longue.

FRANÇOIS MOUTIER.

1888) **Sur le mécanisme du Signe de Babinski (phénomène des orteils)**, par Noïca. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, n° 6, 1908.

Transformation du réflexe plantaire normal (Babinski), — origine cutanée, et son caractère contradictoire avec l'existence du plantaire normal (Van Gehuchten) — coexistence possible des deux (Crocq), — autant de thèmes clinico-scientifiques relatifs au phénomène de Babinski. Un fait certain : il y a des paraplégies spasmodiques chez lesquelles on peut produire les deux réflexes; en excitant le bord externe, on produit le Babinski; en excitant le bord interne, on provoque le plantaire normal.

Pourquoi trouve-t-on les deux réflexes chez certains spasmodiques? et pourquoi ne les trouve-t-on pas chez tous?

Noïca étudie les mouvements de l'enfant dès la naissance, ses réactions, les modifications des réflexes à mesure que la marche tend à s'établir. Il analyse avec grande sagacité les modifications anatomo-physiologiques des cordons médullaires auxquels ces manifestations motrices correspondent, et il en vient à cette conclusion : « la manifestation clinique du réflexe de Babinski chez les « enfants est modifiée par le développement de la marche, c'est-à-dire du déve- « loppement des centres moteurs extenseurs. »

Il en résulte qu'avec le développement de la marche — ce qui est en rapport direct avec le développement du faisceau pyramidal — le réflexe de Babinski disparaît ou se réduit à l'état d'ébauche ; et que, s'il survient un trouble dans le fonctionnement du faisceau pyramidal (Babinski), ce réflexe réapparaît. Ce réflexe persiste avec les caractères décrits par Babinski tant que le fonctionnement du faisceau pyramidal ne se rétablit pas. Paul Masoin.

1889) **Paraplégie Spasmodique. Injections intra-rachidiennes d'électrargol**, par Mosny et Pinard. *Tribune Médicale,* p. 373, 20 juin 1908.

Méningo-myélite syphilitique au début chez un homme de 42 ans; les injections d'électrargol ont non seulement amené une guérison clinique, mais encore la disparition progressive de la réaction méningée. E. Feindel.

1890) **Paralysie Spasmodique Syphilitique. Injections intra-rachidiennes d'Électrargol**, par E. Mosny et Pinard. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* n° 22, p, 969-972, 25 juin 1908.

Il s'agit d'une méningomyélite syphilitique au début, caractérisée par de la paraplégie spasmodique et une forte réaction céphalo-rachidienne, chez un malade syphilitique depuis 4 ans. Il avait cependant suivi un traitement mercuriel intensif. Le traitement institué consista en injections intra-rachidiennes d'électrargol de 2 à 5 c. c. Il est à remarquer que le traitement mercuriel fait souvent disparaître les accidents, mais il ne semble pas en de tels cas influencer la réaction rachidienne. Paul Sainton.

1891) **Les Paraplégies des Vieillards**, par Maurice Faure (de La Malou). — *Xe Congrès français de Médecine* (Genève, 3-5 septembre 1908).

Les paraplégies des vieillards ont une origine complexe : on a signalé l'artériosclérose et l'athérome (Demange, Pic et Bonnamour), les lacunes de la substance nerveuse (Demange, Marie et Ferrand, Reverchon, Crouzon, Lejonne et Lhermite), les altérations des cellules spinales motrices (G. Ballet et M. Faure), etc.

La variété des signes cliniques n'est pas moins grande que la variété des

lésions : l'on y observe des symptômes d'origine cérébrale, d'autres d'origine cérébelleuse, d'autres d'origine spinale, d'autres d'origine névritique ou musculaire, etc.

Le point de départ de tous ces accidents semble être la sclérose vasculaire et le trouble général de la circulation et de la nutrition cellulaire qui en résulte.

En se plaçant au point de vue de l'évolution, du pronostic et du traitement, il nous a semblé qu'il y avait intérêt à distinguer deux catégories de paraplégies séniles :

1° Les unes sont des paraplégies spasmodiques vraies, avec contractures moyennes ou minimes, exagération des réflexes, affaiblissement musculaire et impotence motrice relative. Ces paraplégies sont justiciables de la méthode de traitement par exercices passifs que nous avons indiquée pour les paraplégies spasmodiques pures (1903-1906). L'amélioration en est lente, incomplète, mais sûre et stable ;

2° Les autres sont vraiment de fausses paraplégies. Le malade marche à petits pas et semble pouvoir à peine se traîner, en soulevant le pied le moins possible et en butant contre les obstacles. Mais, en l'examinant, on constate que les réflexes sont peu ou point modifiés, que les mouvements passifs sont aisés, qu'aucune contracture ou rétraction notable ne les entrave, que la résistance volontaire du sujet aux mouvements qu'on lui imprime dénote une force plus que suffisante, qu'enfin les mouvements volontaires commandés se font avec précision et amplitude. Aussi, après quelques jours d'entraînement et d'exercices volontaires méthodiques, on obtient, chez ces malades, une véritable rééducation de la marche et tels, qui se traînaient en faisant des pas de 25 centimètres, marchent ensuite à une vive allure, avec des pas de 75 centimètres. Il y a donc simplement dans ces cas, une perturbation du mécanisme *automatique* de la marche, mais pas de trouble des constituantes élémentaires de la marche (force musculaire, coordination, sensibilité, volonté motrice, etc.).

L'amélioration ainsi obtenue l'est donc par d'autres moyens que celle signalée dans la catégorie précédente et elle s'en différencie encore parce qu'elle est rapide, facile, mais instable et souvent transitoire. Ainsi, nous voyons annuellement, depuis 1902, des vieillards, qui présentent, d'ailleurs, d'autres symptômes de sénilité cérébro-spinale et qui à chaque saison, se font guérir de leur paraplégie, mais oublient souvent, quelque temps après, leur traitement et ses résultats.

La distinction que nous venons d'établir ne résulte pas seulement des faits qui se sont présentés à notre observation. M. le prof. Grasset, dans la discussion sur le cerveau sénile, au XVI[e] Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes (Lille, août 1906), a déjà signalé des faits semblables et fait la même distinction ; et il semble que son opinion ait été appuyée par les faits et conclusions cités par le rapporteur Séri ainsi que par H. Meige (*C. R. de la Revue neurologique*, p. 764, 30 août 1906). A.

1892) **Un cas de Maladie de Friedreich**, par Deléarde et Carlier. *Soc. de Médecine du département du Nord*, 22 novembre 1907. *Écho Médical du Nord*, p. 573, 1[er] décembre 1907.

Ce cas est remarquable surtout par la précocité de son début (2 ans); la petite malade est actuellement âgée de 5 ans et la symptomatologie est complète. E. Feindel.

1893) **Maladie de Friedreich chez une fillette,** par Carlo A. Crispolti (de Rome). *Il Policlinico,* Sez. medica, an XV, fasc. 3 et 4, p. 116-130 et 180-191, mars et avril 1908.

Cette observation est intéressante, vu le début très précoce de la maladie (14e mois). On ne trouve dans la famille de la petite malade aucun autre exemple de maladie de Friedreich ni même de maladie nerveuse.

Les symptômes étaient très accentués chez la fillette : il existait une ataxie statique et dynamique du type cérébello-spinal, mais à prédominance cérébelleuse ; l'émission de la parole était altérée (parole scandée) ; on constatait une réaction de dégénérescence au niveau de certains muscles des membres supérieurs et inférieurs ; les mains et les pieds présentaient des déformations partiticulières.

Enfin l'intelligence était parfaitement conservée. F. Deleni.

1894) **Un cas de Maladie de Friedreich suivi d'autopsie,** par Lhermitte et Artom. *Soc. anatomique de Paris,* juillet 1907, *Bull.*, p. 556-561.

Dans ce cas les lésions fasciculaires se limitaient aux cordons postérieurs ; par contre les lésions de la substance grise étaient étendues et profondes et comprenaient les cornes postérieures, la colonne de Clarke et en partie les cornes antérieures.

Contrairement à ce qu'il est de règle d'observer dans la maladie de Friedreich, les méninges étaient altérées, épaissies au niveau des cordons postérieurs ; les racines étaient presque dégénérées complètement depuis leur entrée dans la moelle jusque dans l'intérieur du ganglion rachidien dont les cellules étaient respectées.

Il ne semble pas que l'atrophie des cordons postérieurs soit secondaire à la lésion des racines sensitives, car la dégénérescence est bien plus prononcée encore dans la moelle que dans les racines postérieures.

A un point de vue général cette observation paraît plaider en faveur de l'opinion des auteurs pour lesquels la maladie de Friedreich ne se caractérise pas par des lésions toujours exactement superposables et identiques de nature. Elle semble démontrer que les lésions sont de deux ordres, les unes variables et contingentes (dégénérescence du faisceau cérébelleux direct, du faisceau de Gowers, de la corne antérieure), les autres fondamentales, essentielles, représentées par la dégénérescence des cordons postérieurs et de la colonne de Clarke.

E. Feindel.

1895) **Un cas de Syringomyélie spasmodique,** par Alexandre Bruce (Edinburgh). *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. VI, n° 7, p. 390-401, juillet 1908.

Ce cas est remarquable par l'attitude contracturée spéciale du membre supérieur gauche, par le plus fort volume de ce membre, et par la topographie très particulière des troubles de la sensibilité de la main et de l'avant-bras.

F. Deleni.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1896) **Sur la Neurologie de la Langue** (Zur Neurologie der Zunge), par Julius Flesch. *Münch. mediz. Wochensch.*, n° 3, 1908.

Après une étude détaillée de la physiologie des divers muscles de la langue, l'auteur passe en revue les troubles qui résultent de la paralysie de l'un ou

l'autre d'entre eux. La langue possède une musculature interne (composée en partie par les faisceaux musculaires intrinsèques, longitudinaux et transversaux, et en partie par les terminaisons des muscles auxiliaires, génio, stylo, hyo, palato, et chondro-glosse), et une musculature externe. Aussi peut-on décrire, comme on le fait pour les ophtalmoplégies, une glossoplégie interne, une glossoplégie externe, et une glossoplégie totale. L'auteur indique avec grand soin les divers types paralytiques en rapport avec les lésions centrales (écorce, centre ovale, capsule interne, pédoncule, protubérance, bulbe) ou périphériques (la paralysie présente certaines particularités suivant la hauteur à laquelle l'hypoglosse est atteint). Il consacre une courte étude aux spasmes, contractures, et mouvements choréiques ou secousses myocloniques de la langue.

H. Grenet.

1897) **Deux cas de Diplégie Faciale consécutive aux injections antirabiques,** par G. Marinesco. *Soc. roumaine de Neurol. et Psych.*, 24 mai 1907. *Revista Stiintelor medicale,* n° 3-4, 1907.

L'auteur rapporte deux cas de dyplégie faciale, consécutifs à ce traitement.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de 42 ans, soumis au traitement le lendemain de la morsure rabique. Il a été traité pendant 18 jours. A la suite de ce traitement survient une dyplégie faciale sans atrophies et troubles des réactions électriques, même après une durée de deux ans de la maladie. Le malade avait présenté encore de la dyspnée ainsi que des palpitations.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme atteinte de dyplégie faciale pendant le traitement antirabique et qui guérit en 2 semaines. Elle n'a pas présenté la réaction de dégénérescence.

Outre ces deux cas, le communicateur présente deux malades dont le premier présente une diplégie faciale avec réaction de dégénérescence. Il en est de même dans le second cas (une femme). Cette dernière malade a présenté en outre des fourmillements généralisés, une faiblesse également généralisée, ainsi que l'impossibilité de marcher. Ces troubles ont précédé la dyplégie faciale et ont disparu avant l'apparition de cette dernière.

Ces troubles sont dus au traitement antirabique, mais la localisation semble due à une prédisposition des nerfs faciaux.

Il va sans dire que la crainte de pareils accidents ne va pas être un obstacle contre l'emploi du traitement antirabique dans les cas où il est nécessaire.

C. Parhon.

1898) **Névralgie Radiculaire Sacrée,** par S. Marbé. *Soc. de Neurol. et Psych. de Bucarest,* 29 avril 1906. *Revista Stiintelor medicale,* n° 4, 1906. (En roumain.)

Observation d'un malade atteint de scarlatine et présentant des symptômes que l'auteur met en rapport avec l'irritation des racines sacrées.

C. Parhon.

1899) **Un cas de Névralgie Sciatique guéri par la Rachistovaïnisation,** par L. Scupiwnski. *Soc. roumaine de Neurol. et Psych.*, 8 décembre 1906. *Revista Stiintelor medicale,* n° 1, 1907.

Observation d'un cas.

C. Parhon.

1900) **Éruption Zostériforme Faciale avec Érythème noueux,** par THOINOT et PARTURIER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 499, 2 avril 1908.

Coexistence de zona avec un érythème noueux; à la ponction lombaire, hypertension du liquide céphalorachidien : mais absence de toute leucocytose.

PAUL SAINTON.

1901) **Un cas de Zona Alterne,** par DANLOS et A. LÉVY-FRANCK. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 674-675, 21 mai 1908. (Présentation de malade.)

Ce malade présente deux manifestations postérieures, une du côté gauche siégeant dans la région du plexus cervical superficiel, une deuxième du côté droit sur le flanc au niveau des derniers espaces intercostaux. Cette forme de zona est particulièrement rare.

PAUL SAINTON.

1902) **Un cas de Poliomyélite postérieure du Ganglion Géniculé; remarques sur le syndrome consécutif,** par J. RAMSAY HUNT. *Neurol. Cblt.*, n° 11, p. 514-519 (2 figures), 1er juin 1908.

Un homme de 30 ans éprouve soudain des douleurs au niveau de l'oreille gauche et de l'amygdale homonyme. Les douleurs sont insupportables; elles irradient dans le visage, la tempe et la région occipitale. L'oreille est enflée et sensible. Il existe deux vésicules d'herpès, l'une sur le rebord inférieur du conduit auditif externe, l'autre sous le pli de l'anthélix. Quatre jours après le début survient une paralysie totale du facial gauche avec perte du goût dans le territoire de la corde du tympan. En même temps, hypoacousie gauche, sans sifflements d'oreille, sans trace du syndrome de Ménière. Les douleurs fulgurantes persistèrent pendant une semaine environ, puis disparurent peu à peu. La paralysie faciale et la dureté de l'ouïe s'effacèrent au cours du mois.

FRANÇOIS MOUTIER.

1903) **De la Paralysie Périodique des Extrémités,** par CRAMER. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, liv. 1, 1908.

L'auteur a observé un malade, de 60 ans, chez qui dans le cours des quatre dernières années apparaissait parfois une paralysie passagère. L'affection n'avait débuté qu'à l'âge avancé et s'accompagnait de phénomènes myasthéniques très accusés, disparaissant entre les périodes de paralysie. L'influence de l'alimentation sur la paralysie, permet à l'auteur de reconnaître ici l'origine intestinale de l'affection. Le malade avait de la glycosurie périodique.

SERGE SOUKHANOFF.

1904) **Tétanie chez l'adulte,** par J. A. GIBB. *British Medical Journal* n° 2480, p. 77, 11 juillet 1908.

Deux cas mortels chez des femmes de 52 et de 60 ans qui avaient des troubles gastro-intestinaux.

Il n'est pas douteux que la tétanie est causée par une toxine ayant pour origine le tube digestif. Dans le traitement, les lavages d'estomac répétés sont d'importance majeure.

THOMA.

1905) **Faiblesse nerveuse des pompiers après Intoxication par la fumée**, par F. Snoy. *Thèse de Berlin*, Ebering, édit., 1907 (54 p.).

Les pompiers sont soumis à un surmenage professionnel psychique extrêmement intense. Ils ont fréquemment à respirer des mélanges toxiques de CO et de CO^2. Les effets de cette intoxication seront immédiats ou tardifs selon que le gaz aura été absorbé en quantité massive ou légère. Dans le premier cas, on notera maux de tête atroces, perte de connaissance, vomissements; dans le second, des essoufflements, des battements artériels à retentissement douloureux, des troubles du côté de la vue et de l'ouïe. Si le malade se remet de cette première atteinte, on observera de l'angine de poitrine, de la bradycardie, des troubles dyspeptiques, de l'amaigrissement, du vertige de Ménière, des paresthésies, de l'hyperacousie, de l'insomnie. Le psychisme est anormal; le caractère irritable; le métier est pris en grippe; les malades sont abouliques et hypochondriaques. On s'abstiendra de médicamenter ces malades; il faut les désintoxiquer, les bien nourrir, les réconforter moralement; l'hydrothérapie et la cure d'air et de repos sont d'utiles adjuvants. Le pronostic est favorable d'ordinaire, mais des psychoses de divers ordres peuvent évoluer.

François Moutier.

1906) **Recherches sur le Beri-beri maritime**, par Axel Tolat. Introduction : *Polynévrites chez la volaille. Norsh Magasin f. Lægwiden. skab.*, p. 569, 1907.

Les névrites existent surtout dans le bériberi tropique, tandis que les œdèmes au contraire sont rares. Quant au bériberi maritime c'est une maladie principalement alimentaire analogue au scorbut. Avec ces considérations comme base, l'auteur a fait avec une nourriture appropriée des expérimentations sur pigeons et poulets. Le résultat fut qu'il a pu produire des œdèmes aussi bien que des névrites diverses. C.-H. W¨rtzen.

1907) **Prédisposition des Alcooliques au Choléra**, par Golossoff. *Compte rendu de l'asile pour les alcooliques*, à Jaroslavle, 1908.

L'auteur affirme que l'alcoolisme favorise le développement du cholera et ne préserve pas de cette maladie. Serge Soukhanoff.

1908) **Les accidents de la Sérothérapie Antitétanique**, par Savariaud. *La Tribune Médicale*, n° 24, p. 257, 13 juin 1908.

Érythème et douleurs articulaires chez un petit garçon après une deuxième injection de sérum faite à titre prophylactique. E. Feindel.

1909) **Traitement chirurgical d'un cas de Tétanos traumatique avec terminaison par la guérison**, par Alberico Mazzi. *Bollettino delle Cliniche*, an XXV, n° 5, p. 220, mai 1908.

Il s'agit d'un petit garçon de 9 ans présentant déjà du trismus et des convulsions.

Ce cas de tétanos s'amenda dès qu'il fut procédé à l'ablation large d'une toute petite plaie suppurante du gros orteil droit. F. Deleni.

1910) **Sur les injections préventives du Sérum antitoxique dans la prophylaxie du Tétanos chez l'homme**, par Léon Labbé, Vaillard et Paul Reynier. *Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris*, p. 773, 30 juin 1908.

M. Labbé a observé de près les résultats donnés chez les chevaux castrés par la sérothérapie antitétanique; ils ne laissent pas subsister le moindre doute quant à l'efficacité du sérum.

Chez l'homme les résultats ne sont pas aussi évidents, mais si l'on procède à l'analyse des faits, la conviction de l'efficacité de la sérothérapie du tétanos en pathologie humaine devient aussi solide.

M. Vaillard résume les arguments qui démontrent l'efficacité du sérum antitétanique chez l'homme après les blessures des rues.

M. Reynier persiste à douter de l'activité du traitement prophylactique du tétanos et il donne quatre nouveaux faits d'éclosion de la maladie malgré la sérothérapie.

La discussion est close. E. F.

1911) **Contribution au traitement du Tétanos,** par F. Pancrazio. *Accademia Medica di Padova,* 29 mai 1908.

Traitement du tétanos par des injections de sérum antitétanique dans la cavité rachidienne ; 6 guérisons et 2 morts. F. Deleni.

DYSTROPHIES

1912) **Un cas de Trophonévrose dermique des extrémités inférieures coïncidant avec une phase psychopathique,** par Goffredo Sorrentino. *Annuario del Manicomio Provinciale di Ancona,* an IV-V, 1907.

Il s'agit d'un individu qui n'avait jamais présenté rien de particulier du côté des téguments et qui fit une éruption hémorragico-bulleuse au cours d'une psychose confusionnelle grave. Les troubles psychiques et les manifestations cutanées débutèrent en même temps et s'améliorérent ensemble. F. Deleni.

1913) **Contribution à l'étude de l'Hypertrichose Sacrée,** par T. Bertini. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 136, 1908.

Jeune femme présentant une touffe de poils à la région sacrée; pas de spina-bifida; il s'agirait d'un caractère pithéchoïde. F. Deleni.

1914) **Contribution à l'étude de la Sclérodermie,** par Giovanni Palleri. *Annuario del Manicomio Provinciale di Ancona,* an IV-V, 1907.

Étude clinique d'un cas de sclérodermie presque généralisée chez une femme de 53 ans.

Elle est complétée par des recherches sur la toxicité urinaire qui s'est montrée augmentée. Thoma.

1915) **Sur les Éruptions Bulleuses de la Peau dans les affections du système nerveux central** (Ueber Blaseneruptionen an der Haut bei zentralen Affectionen des Nervensystems), par Hermann Schlesinger. *Deutsch. mediz. Wochenschr.,* n° 28, 1907.

Éruption bulleuse confluente localisée au côté de la paralysie, chez une femme atteinte d'hémiplégie de cause cérébrale, avec troubles sensitifs et vaso-moteurs; guérison après plusieurs poussées, avec persistance de pigmentations étendues.

De telles éruptions, rares au cours des affections cérébrales, sont beaucoup plus fréquentes dans les maladies de la moelle (en ce cas, elles sont uni ou bilatérales, ordinairement peu abondantes, et occupent surtout la main et l'avant-bras). Elles peuvent accompagner aussi des lésions du système nerveux

périphérique : ganglions spinaux (Marburg) ou nerfs. On doit les distinguer de pemphigus auquel on les rattache souvent à tort. H. GRENET.

1916) **Rapports de la Tuberculose avec le Rhumatisme Chronique,** par A. DANIEL. *Revista Stiintelor medicale,* n° 4, 1908.

De l'étude de son observation l'auteur conclut :

Il n'y a pas de critérium, ni expérimental, ni clinique, qui puisse donner la certitude (de la nature tuberculeuse du rhumatisme) dans le cas qui nous occupe.

On est réduit à supposer, avec M. Poncet, qu'il s'agit de troubles dus à la toxine bacillaire, lancée à distance du foyer pulmonaire.

Mais du fait que plusieurs manifestations morbides coïncident chez un même malade, a-t-on le droit de conclure à leur étiologie univoque?

C'est une présomption, mais non une certitude.

Une riche bibliographie termine ce travail. C. PARHON.

1917) **Le Rhumatisme Chronique progressif et déformant par insuffisance Thyroïdienne,** par ÉMILE SERGENT et PIERRE MÉNARD. *La Presse Médicale,* n° 57, p. 449, 15 juillet 1908.

Les auteurs établissent l'existence d'un rhumatisme chronique progressif et déformant par insuffisance thyroïdienne. Cette forme peut même être diagnostiquée et les principaux éléments qui permettent de faire le diagnostic sont les suivants : apparition du rhumatisme plus fréquemment chez les femmes vers l'époque de la ménopause ; symptômes concomitants d'un myxœdème fruste, dermatoses, infiltration œdémateuse des tissus, somnolence, céphalées; évolution simultanée de ces symptômes et des crises articulaires.

En dehors du traitement thyroïdien qui améliore à coup sûr ces rhumatismes chroniques il est un médicament dont l'efficacité est réelle : c'est l'iode qui agit en déterminant l'hyperfonctionnement du corps thyroïdien.

E. FEINDEL.

1918) **Contribution à l'étude du Traitement Thyroïdien dans le Rhumatisme Chronique,** par J. D. COHEN. *Thèse de Bucarest,* juin 1908. (En roumain.)

Un exposé aussi complet que possible de la question des rapports du rhumatisme chronique avec la glande thyroïde. L'auteur donne souvent avec beaucoup de détails l'opinion des différents auteurs qui se sont occupés de cette question et cite les faits qu'ils ont apportés. Il apporte lui-même une très intéressante observation personnelle de rhumatisme chronique traité par la glande thyroïde. Le malade, un menuisier, était dans l'impossibilité de quitter son lit. A la suite du traitement, non seulement il commença à marcher mais il put même reprendre son métier. L'auteur est d'avis que ce traitement pourrait, s'il était appliqué de bonne heure, prévenir souvent les déformations et les ankyloses articulaires qui font de ces malades des infirmes et que les faits justifient l'opinion des auteurs qui pensent que dans la pathogénie du rhumatisme chronique il faut tenir compte de l'altération des fonctions thyroïdiennes, surtout d'une insuffisance relative de ces fonctions. C. PARHON.

1919) **Contribution anatomo-pathologique à la maladie de Dupuytren,** par URBANO SALVOLINI. *Annuario del Manicomio Provinciale di Ancona,* an IV-V, 1907.

Observation anatomo-clinique d'un homme de 68 ans qui présentait la flexion

des deux doigts des deux mains par suite de la rétraction de l'aponévrose palmaire; les deux éminences thénar et les interosseux étaient atrophiés; les sensibilités thermique et douloureuse étaient intactes.

L'étude histologique de la moelle montra une cavité syringomyélique au niveau de la région cervicale et dorsale supérieure. THOMA.

1920) **Contribution à l'étude des Exostoses de croissance**, par EM. J. SACHELARIE. *Thèse de Bucarest*, 1908. (En roumain.)

Une revue générale de la question avec plusieurs observations. Il s'agit d'un vice de développement du cartilage de conjugaison dont le mécanisme est encore assez obscur. C. PARHON.

1921) **Un cas d'Ostéomalacie guéri par les injections d'adrénaline selon la méthode de Bossi**, par G. ROCCHINI. *Il Policlinico*, Sez. prat., an XXV, fasc. 28, p. 882, 12 juillet 1908.

Guérison très rapide d'une pluripare ostéomalacique par des injections des solutions employées pour les petites interventions chirurgicales (cocaïne et adrénaline, stovaine et adrénaline).

La malade a reçu en tout dix mmg. d'adrénaline. L'auteur qualifie le résultat obtenu de *merveilleux*. F. DELENI.

1922) **Contribution à la connaissance de l'Ostéomalacie humaine; étude clinique, anatomique et expérimentale**, par P. STEFANELLI et ETTORE LEVI. *Rivista critica di Clinica medica*, Florence, 1908.

Deux observations détaillées, l'une avec autopsie. Les auteurs ont isolé un bacille qui n'a pas donné l'ostéomalacie ni au chien ni au lapin, mais qui a reproduit la maladie chez le rat (Morpurgo).

L'ostéomalacie est d'origine infectieuse, mais le tableau morbide semble déterminé par l'altération des glandes à sécrétion interne, tout d'abord atteintes par l'agent pathogène. E. DELENI.

1923) **Achondroplasie**, par WILLIAM N. BULLARD et ARIAL W. GEORGE. *The Boston Medical and Surgical Journal*, vol. CLVIII, n° 26, p. 969, 25 juin 1908.

Observation, photographies et radiographies d'un garçon de 14 ans, qui présente une achondroplasie typique. Ni ses frères, ni personne de sa famille n'est atteint de cette affection. Pendant son enfance, le sujet a été soumis au traitement thyroïdien, puis au traitement par la moelle osseuse sans que son squelette en ait été modifié. Cet enfant est d'ailleurs bien portant et intelligent. THOMA.

NÉVROSES

1924) **La revision de l'Hystérie à la Société de Neurologie de Paris. Les prétendus « stigmates hystériques », les « troubles pithiatiques », les troubles trophiques soi-disant hystériques**, par HENRY MEIGE. *Presse Médicale*, n° 54, p. 425, 4 juillet 1908.

Les importantes discussions soulevées à la Société de Neurologie de Paris par la question de l'Hystérie ont abouti à plusieurs conclusions importantes.

D'abord, en ce qui regarde les prétendus « stigmates » hystériques, non seulement ils n'ont pas la valeur pathognomonique qui leur fut attribuée naguère, mais leur signification diagnostique, contestable et contestée, ne peut être que

d'ordre secondaire; ils ne sont que le résultat d'une suggestion inconsciente, le plus souvent d'origine médicale.

Sous le vocable d'hystérie, une grande variété de désordres objectifs et subjectifs ont été successivement englobés. Dans ce chaos, on doit mettre à part un groupe spécial de phénomènes : ce sont ceux qui peuvent être exactement reproduits par la suggestion, et qui peuvent disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion. Telles sont les crises convulsives, les paralysies, les contractures, les anesthésies, les hyperesthésies, les troubles des sens, du langage, etc., ainsi que certains troubles respiratoires, digestifs. Ce sont, dit M. Babinski, les seuls d'entre les phénomènes communément désignés sous le nom d'hystériques qui possèdent un caractère nettement distinctif; et il les appelle *pithiatiques*, c'est-à-dire curables par persuasion.

M. Raymond accorde que ce sont *les seuls phénomènes indiscutables de la maladie*, mais il croit qu'il en est *d'autres*. Entre ces deux opinions il y a place pour le « doute provisoire » (Klippel). De toutes façons, une grande réserve est nécessaire à l'égard des troubles vaso-moteurs ou trophiques, des hémorragies viscérales, des troubles sécrétoires, de la fièvre, etc., qualifiés d'hystériques, il y a peu de temps encore. Toutes les observations de ce genre sont contestables. Dans la majorité on peut découvrir la simulation, la mythomanie, la pathomimie.

Un autre fait est aussi désormais acquis, c'est que l'affaiblissement, l'abolition ou l'exagération des réflexes tendineux n'appartiennent pas à la symptomatologie des paralysies ou des contractures dites hystériques; on ne rencontre pas non plus dans l'hystérie des troubles des réflexes pupillaires. E. Feindel.

1925) **Un cas d'Akathisia paraesthetica traitée par la Suggestion,** par Stcherbak. *Gazette (russe) médicale*, n° 23. 1908.

Il s'agit d'un garçon de 12 ans, chez qui ont été observés des phénomènes d'*akathisie* pure, sans phénomènes d'astasie-abasie ; le malade ne pouvait être assis, par suite d'une sensation subjective (paresthésie) ; l'auteur voit, dans ce fait, une ressemblance avec l'*akinasia-algera*. C'est pourquoi il dénomme son cas *akathisia-paraesthetica*, pensant que cette dernière peut rentrer dans l'*akathisia-algerà*. Serge Soukhanoff.

1926) **Astasie-Abasie**, par Wimmer. *Hospitallidende*, p. 1351, 1907.

Un cas de paralysie faciale périphérique récidivante combinée à une astasie d'allure typique. C.-H. Würntzen.

1927) **Un cas d'Anesthésie totale**, par L. Bregman. *Neurol. Cbtt.*, n° 11, p. 498 507, 1er juin 1908.

Étude de l'anesthésie totale dans l'hystérie. A propos d'un cas personnel dont voici le résumé, l'auteur présente un exposé historique et critique très complet de la question. L'observation publiée concerne une jeune Russe de 26 ans. Depuis 12 ans, au moindre malaise apparaît brusquement une anesthésie sensitivo-sensorielle absolue, accompagnée de perte de la notion des organes et des viscères. En même temps, la malade ne sait plus où se trouvent les objets familiers; elle ne reconnaît personne, ne comprend plus le sens des conversations poursuivies près d'elle, est incapable de tout travail. L'apathie est telle que la marche même est pénible. Au début de chaque crise, faiblesse générale et confusion des idées. Au bout de quelques jours retour à la normale : il semble à la

malade qu'elle se réveille. Il n'existe d'ailleurs aucune tendance hypocondriaque; il n'y a pas de céphalée; la malade n'a jamais d'appétit; ce qu'elle mange même ne lui procure jamais de plaisir. Les mictions et défécations se font par routine: la malade n'en éprouve jamais le besoin. Enfin frigidité sexuelle absolue; la malade ne sait même pas quand elle est réglée. Dès que revient l'état normal, en un ou 2 jours en général, apparaissent des maux de tête et une véritable boulimie.

La malade est d'une famille d'hystériques. L'examen somatique révèle une anesthésie superficielle et profonde absolue à tous les modes. Les réflexes tendineux sont exagérés, les cutanés normaux. Les muqueuses sont également anesthésiques; le réflexe cornéen est aboli, ainsi que le réflexe conjonctival, les réflexes du nez et de l'oreille au chatouillement, les réflexes du voile du palais, de l'épiglotte et du pharynx. Le larynx peut être exploré à volonté, l'introduction d'une sonde y passe inaperçue. Une sonde est introduite avec la même facilité dans l'estomac : la malade ne perçoit ni chaleur ni froid après introduction de liquides appropriés. Elle ne perçoit aucune distension lorsque l'on verse plus de deux litres de liquide. Le goût et l'odorat ont disparu; l'huile de ricin, l'assa fœtidia sont déglutis comme de l'eau. Les réflexes pupillaires sont normaux; le champ visuel présente un rétrécissement concentrique très notable. Les couleurs sont nommées après quelque hésitation.

L'épreuve de Strümpell est négative : yeux bandés et oreilles bouchées, la malade ne s'endort pas. Il n'existe ni incertitude, ni ataxie, que les yeux soient ouverts ou fermés. Amélioration très faible en dépit de la complexité de la thérapeuthique, hypnose, électrisation, médication arsenicale.

François Moutier.

1928) **Sur un cas d'Émotion localisée,** par Paul Sollier. *Soc. de Psychologie,* 3 mai 1907. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an IV, n° 4, p. 339, juillet-août 1907.

Il s'agit d'une hystérique qui présenta des boursouflures cutanées avec anesthésie locale sur des régions où s'étaient produits certains contacts.

E. Feindel.

1929) **Un nouveau signe pour le diagnostic des Maladies Simulées,** par Gomoin. *Soc. de Neurol. et Psych. de Bucarest,* 31 mai 1908. *Revista Stiintelor medicale,* n° 4, 1908.

Avec Mac Donald l'auteur insiste sur la constatation de contractions musculaires à caractère volontaire. C'est ainsi que dans ces deux cas les malades tenaient leurs yeux fixés en haut et les mouvements imprimés à la tête ne s'accompagnaient pas de mouvements associés des globes oculaires. Dans un de ces cas le communicateur avait pu traverser les téguments avec une aiguille sans que le malade fasse des mouvements de défense.

Dans la discussion Marinesco pense qu'il n'est pas possible à quelqu'un de souffrir un pareil essai sans que la douleur se manifeste par aucun signe. Il attire l'attention surtout sur la modification du rythme respiratoire dans les attitudes simulées.

C. Parhon.

1930) **L'influence des époques Menstruelles sur la fréquence des accès d'Épilepsie** par C. Parhon et C. Uréchie. Communication à la *Soc. roumaine de Neurologie et Psychiatrie,* 7 février 1908. *Revista Stiintelor medicale,* n° 1-2, 1908. (En roumain.)

De l'étude des faits personnels ou de la littérature médicale, Parhon et Urechie

concluent que dans la plupart des cas les époques menstruelles aggravent la fréquence et l'intensité des accès. Dans une seconde catégorie de faits c'est par contre l'absence des menstrues qui exerce une action aggravante. Ces derniers faits sont difficiles à expliquer. Ceux de la première catégorie montrent l'influence de la sécrétion ovarienne sur le métabolisme général et il faut penser à l'influence favorisante que cette sécrétion exerce sur l'élimination du calcium. On sait que pour Silvestri l'épilepsie serait en rapport avec une insuffisance calcaire du système nerveux. Les faits de la première catégorie sont favorables à cette manière de voir. A.

1931) **Note sur les effets du chlorure de calcium et du chlorure de sodium sur les attaques d'Épilepsie**, par C. Parhon et C. Urechie. Communication à la *Soc. roumaine de Neurologie et Psychiatrie*, 7 février 1908. *Revista Stiintelor medicale*, n° 1-2, 1908. (En roumain.)

Parhon et Urechie ont employé pendant deux mois successivement le traitement par le chlorure de calcium et par celui de sodium et ont comparé les résultats obtenus avec ceux trouvés chez les mêmes malades (trois femmes) pendant un mois de repos thérapeutique.

Voici le résultat :

	Chlorure de calcium	Chlorure de sodium	Aucun traitement
Premier cas.....	20 accès.	14 accès.	11 accès.
Deuxième cas....	9 —	1 —	13 —
Troisième cas....	10 —	16 —	5 —

Ainsi qu'on le voit ces résultats ne confirment pas ceux obtenus par plusieurs auteurs italiens dans le traitement de l'épilepsie par les sels de calcium. On ne peut toutefois les invoquer pour infirmer le rapport entre l'épilepsie et une insuffisance calcique des centres nerveux, car il faut faire une différence entre l'ingestion et même l'apsorbtion du calcium, et son assimilation par les centres nerveux. A.

1932) **Paramyoclonus et Catatonie chez une Démente Épileptique**, par Trénel. *Société Clinique de Médecine mentale*, 26 mai 1908. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, an XII, n° 6, p. 264, juin 1908.

La malade est atteinte d'épilepsie avec démence. L'auteur attire l'attention sur l'existence de secousses musculaires de forme clonique coïncidant avec des symptômes catatoniques. E. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

1933) **Notes sur l'interprétation et la terminologie des deux Psychismes**, par Deschamps. *Soc. de Psychologie*, 3 mai 1907. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an IV, n° 4, p. 351, juillet-août 1907.

Les psychologues sont d'accord sur l'existence et le rôle des deux psychismes; ils sont en désaccord sur les dénominations qui leur conviennent.

Deschamps compare la fonction psychique à la fonction musculaire. Comme le muscle, dit-il, la pensée se présente sous deux états : l'état automatique ou tonus, l'état actif ou dynamique. Il existe des atonies musculaires, des parésies ou adynamies psychiques comme des parésies ou adynamies musculaires.

Il propose de nommer *psychisme tonique* ou tonus psychique le psychisme inférieur (polygone, moi subliminal) et le *psychisme dynamique* le psychisme supérieur (centre O), moi supraliminal. E. FEINDEL.

1934) **L'explication physiologique de l'Émotion,** par REVAULT D'ALLONNES. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an IV, nº 6, p. 517-524, novembre-décembre 1907.

Discussion de l'article Piéron. Il n'est pas démontré que les centres sous-corticaux soient psychiques et non simplement moteurs. E. FEINDEL.

1935) **La théorie des Émotions et les données actuelles de la physiologie,** par H. PIÉRON. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an IV, nº 5, p. 439-451, septembre-octobre 1907.

L'existence de l'émotion comme état psychique distinct ayant son siège dans le corps strié paraît devoir être admise chez les vertébrés supérieurs. Bien entendu il s'agit de l'émotion considérée en soi, indépendamment des phénomènes expressifs qui la traduisent au dehors. E. FEINDEL.

1936) **La question d'un Centre sous-cortical des Émotions et la théorie périphérique,** par H. PIÉRON. *Soc. de Psychologie,* 12 avril 1907. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an IV, nº 4, p. 335, juillet-août 1907.

Commentaires sur les expériences de Bechterew, de Scherrington, et de Pagano. Le siège sous-cortical des émotions (noyau Caudé) est extrêmement probable. E. FEINDEL.

1937) **Le mécanisme de renforcement sensoriel dans l'Attention est-il périphérique ou central ?** par MAIGRE et H. PIÉRON. *Soc. de Psychologie,* 1er mars 1907. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an IV, nº 3, p. 246, mai-juin 1907.

S'il n'est pas démontré que toute théorie basée sur un renforcement sensoriel périphérique doit être abandonnée, du moins, une telle théorie est actuellement en butte à de fortes objections. L'interprétation centrale des phénomènes paraît en meilleure posture vis-à-vis des faits. E. FEINDEL.

1938) **De quelques propriétés du fait Mental,** par EDME TASSY. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an IV, nº 3, p. 193-215, mai-juin 1907.

Cet article vise à établir le fait mental comme mécanisme distinct et continuant la provocation sensorielle. Il commence l'intelligence; il est réductible au fait biologique. E. FEINDEL.

1939) **Les caractères affectifs de la Perception,** par WAYNBAUM. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an IV, nº 4, p. 290-311, juillet-août 1907.

Un grand nombre de perceptions possèdent des propriétés affectives. Ce genre de perception affective, tout en étant moins étendu que le genre intellectuel, n'en occupe pas moins une place importante dans notre vie psychique.

Il se subdivise lui-même en deux espèces fort distinctes : la première est

constituée par des perceptions qui deviennent affectives parce qu'il existe un manque de prescience pour elles ou un défaut d'adaptation avec l'ambiance. La seconde, au contraire, engendre une affectivité parce qu'elle ne fait que transmettre l'élément affectif venant du dehors. Ce qui distingue donc essentiellement ces deux espèces, c'est leur substance même ainsi que la voie de transmission de l'affectivité : tandis que la première est dépourvue de tout élément affectif et passe par la voie horizontale ou perceptivo-émotionnelle pour produire une secousse émotionnelle, la seconde, au contraire, est elle-même richement pourvue d'affectivité et choisit la voie descendante ou idéo-émotionnelle pour engendrer une émotion.

La première, venant du monde extérieur, passe tout droit vers le centre émotionnel, parce qu'il ne se trouve rien au-dessus pour la recevoir ou l'inhiber; la seconde, au contraire, se dirige d'abord vers les centres supérieurs qui contiennent son équivalent pour de là redescendre vers le centre émotionnel.

Cela revient à dire que l'affectivité perceptive peut être d'origine inintellectuelle; il en est ainsi pour la premième forme de perception affective, celle où l'élément émotionnel vient en droite ligne du monde extérieur.

E. FEINDEL.

1940) **Les contradictions dans l'étude des Perceptions Visuelles,** par KOSTYLEFF. *Soc. de Psychologie,* 5 juillet 1907. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an IV, n° 6, p. 525, novembre-décembre 1907.

On doit renoncer à considérer les cellules de l'écorce cérébrale comme organes récepteurs et conservateurs de certaines variations chimiques ou mécaniques. Ce n'est pas l'impression rudimentaire du contact visuel, mais les sensations motrices qui en résultent qui se reproduisent dans la mémoire ou dans l'association des idées. E. FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

1941) **Troubles des fonctions motrices liés à l'Attention volontaire que l'on prête aux actes à exécuter,** par A. PICK. *Wiener klin. Rundschau,* n° 1, 12 p., 1907.

L'auteur montre que souvent les actes facilement exécutés lorsque nous les laissons s'accomplir automatiquement, présentent de graves perturbations dès que nous voulons les diriger volontairement, les contrôler ou seulement même les observer. Pick cite des troubles de ce genre dans le langage (aphasiques), la défécation, la miction, la déglutition, la marche. Le diagnostic peut se poser avec certaines angoisses ou phobies, avec quelques formes d'ataxie.

FRANÇOIS MOUTIER.

1942) **Traumatisme Cranien, lésions des Méninges et de l'Encéphale et troubles mentaux,** par A. VIGOUROUX et G. NAUDASCHER. *Soc. médico-psychologique,* 30 mars 1908. *Annales médico-psychologiques,* an LXVI, n° 3, p. 476, mai-juin 1908.

La première observation des auteurs, intéressante en ce qu'elle est complète, concerne un homme qui, à la suite d'une chute sur la tête, a présenté des troubles intellectuels et moteurs; à l'autopsie, pachyméningite en régression fibreuse.

Un autre cas se rapporte à un homme de 29 ans, ayant séjourné neuf ans à l'asile après un traumatisme cranien; à l'autopsie, adhérence localisée de la dure-mère à la pie-mère, vestige du traumatisme.

Dans les autres cas les rapports du traumatisme et des troubles mentaux sont moins nets. FEINDEL.

1943) **Traumatisme et Folie,** par A. MARIE. *Société Clinique de Médecine mentale,* 26 mai 1908. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale,* an XII, n° 6, p. 261, juin 1908.

Présentation de deux malades.

Dans le premier cas il s'agit d'une démence précoce d'origine post-éthylique chez un prédisposé obstétrical avec double trépanation.

Le second malade, avant son accident (1903) était un déséquilibré; néanmoins, l'accident semble avoir ajouté un élément notable aux tares préexistantes et les internements successifs du sujet en sont la preuve; bien que non pénétrant, le coup reçu au vertex peut avoir, outre la commotion générale de l'encéphale, entraîné une propagation septique à la corticalité superficielle, selon une possibilité récemment démontrée. E. FEINDEL.

1944) **Psychoses Traumatiques atypiques** (U. atypisch verlaufende Psychosen nach Unfall), par HASCHE-KLÜNDER. *Archiv f. Psychiatrie,* t. LXIV, fasc. 2, p. 669 (40 p., 10 obs., bibl.), 1908.

Recueil de faits qu'il sera souvent utile de consulter comme types de comparaison dans les cas de cette nature si controversés.

1° Épilepsie traumatique sans déficit intellectuel, psychose débutant subitement 16 ans plus tard, participant à la fois de la paranoïa, de la catatonie et de la folie épileptique, avec disparition des crises convulsives.

2° Six mois après l'accident, absences avec état crépusculaire, confusionnel et excitation. Trois ans plus tard, épilepsie, puis type de paralysie générale, dont les symptômes rétrocédent pour ne laisser qu'un état d'affaiblissement intellectuel.

3° Épilepsie traumatique suivie de délire 10 ans plus tard.

4° Psychose paranoïde avec idées délirantes multiples et hallucinations au cours du procès d'assurance.

5° Psychopathe hystérique. Premier accès de délire mélancolique hypocondriaque à la suite d'un premier traumatisme. A la suite d'un deuxième traumatisme, 12 ans plus tard, deuxième accès analogue qui paraît guérir puis récidive à la suite de la réduction de la rente accordée.

6° Psychose de forme circulaire, avec hallucinations.

7° Psychose de forme paralytique rappelant la *Parésie pseudo-spastique avec tremblement* de Nonne et Fürstner.

8° Cas inclassable à forme périodique analogue à la psychose maniaque dépressive avec stades rappelant la paralysie générale, puis la stupeur catatonique. Absence de tout signe de déficit intellectuel dans les phases intercalaires.

9° Délire confusionnel avec excitation débutant subitement après le traumatisme, épilepsie jacksonienne. Guérison en six semaines.

18° Fracture du crâne. Trépanation. Délire incohérent, affaiblissement profond. Signes physiques ataxo-spasmodiques et parétiques multiples. A l'autopsie, pachyméningite et ramollissement. M. TRÉNEL.

1945) **Rôle de la Vie politique dans l'Étiologie des Maladies Mentales**, par Tchige. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n[os] 1 et 3, 1908.

L'auteur a pris ses observations dans la clinique psychiatrique de l'Université de Dorpat; dans son travail, il expose un certain nombre d'idées originales, qui, souvent, ne correspondent pas à la réalité; aussi, cé travail a-t-il provoqué de vives critiques de la part des médecins russes.

Serge Soukhanoff.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1946) **Insolation et Paralysie Générale (quelques particularités cliniques)**, par A. Antheaume et Roger Mignot. *L'Encéphale*, an III, n° 6, p. 493-502, juin 1908.

Cette observation de paralysie générale présente un certain nombre de particularités. D'abord le malade n'est pas syphilitique, et ensuite il existe un facteur étiologique nettement en rapport avec le début des troubles cérébraux. C'est en effet après un coup de chaleur que le malade a eu un ictus suivi d'agitation maniaque, laquelle a motivé son internement.

Depuis l'état du malade s'est amendé ; il est resté sans changement pendant une longue période de 9 ans. La régression de tous les troubles s'est produite dans la limite des lésions anatomiques acquises et l'intelligence s'est cristallisée dans cet état de déficit.

Une autre particularité intéressante de ce cas de paralysie générale, c'est l'hypermnésie, une hypermnésie vraie systématisée à certaines catégorie de souvenirs.

Enfin, le malade a succombé à des paralysies singulièrement localisés à la suite d'ictus : les membres ont été respectés ; par contre les muscles du tronc étaient en état de paralysie flaccide et la mort est survenue par la paralysie des muscles respiratoires.

E. Feindel.

1947) **Paralysie Générale et Aphasie sensorielle**, par J. Ramadier et L. Marchand. *Annales médico-psychologiques*, an LXVI, n° 1, p. 19-26, janvier-février 1908.

Dans le cas rapporté ici l'aphasie sensorielle a été provoquée par un foyer de ramollissement et non par un foyer prédominant de méningo-encéphalite au niveau de la zone sensorielle auditive. De plus, le ramollissement était localisé dans la profondeur du lobe temporal droit; il n'existait dans le lobe temporal gauche aucune lésion profonde, mais des traces de méningo-encéphalite diffuse sans prédominance de lésion.

Les symptômes paralytiques et aphasiques qui surviennent chez les paralytiques généraux, sont habituellement fugaces et dus à des phénomènes congestifs. Les cas de paralysies persistantes sont rares et les lésions qui les déterminent siègent non dans l'écorce mais dans la substance blanche ; elles sont dues à l'athéromasie cérébrale surajoutée et non à la méningo-encéphalite. On

peut même dire que la méningo-encéphalite diffuse subaiguë est une maladie cérébrale qui se complique rarement de gros foyers hémorragiques ou de ramollissement. L'histologie permet d'expliquer ce fait : une néoformation vasculaire existe d'une façon manifeste dans l'écorce des paralytiques généraux. Cette richesse vasculaire favorise le cours du sang et s'oppose aux ischémies comme aux stases sanguines. Les foyers hémorragiques et de ramolissement ne peuvent être dus, dans la paralysie générale, qu'à des lésions surajoutées des gros vaisseaux cérébraux, et l'affection la plus commune qui détermine leur trombose ou leur rupture est l'athéromasie cérébrale. E. FEINDEL.

1948) **Épilepsie et Paralysie Générale,** par L. MARCHAND et H. NOUET (Asile de Blois). *Société médico-psychologique,* 28 octobre 1907. *Annales médico-psychologiques,* an LXVI, n° 1, p. 72, janvier-février 1908.

Il s'agit d'un épileptique devenu paralytique général. Les premières crises convulsives ont fait leur apparition à 23 ans, consécutives de quelques mois à l'infection spécifique. Cette épilepsie débutant à 23 ans chez un sujet normal jusqu'à cet âge et ne présentant pas d'antécédents névropathiques est sûrement symptomatique. Il s'agit peut-être là d'un cas d'épilepsie syphilitique; en tout cas, on peut supposer que la maladie primitive était déterminée par des lésions corticales chroniques.

Douze ans plus tard, c'est-à-dire à l'âge de 35 ans, la paralysie générale a fait son apparition. Les auteurs admettent que la méningo-encéphalite subaiguë est venue se greffer sur des lésions corticales qui existaient auparavant. D'après eux, les épileptiques peuvent, au même titre que tous les autres individus, devenir des paralytiques généraux. Si le fait est peu fréquent, c'est que la syphilis est rare chez les comitiaux. E. FEINDEL.

1949) **Un cas de Paralysie Générale avec Dystrophie Orchitique,** par J. ZALPLACHTA et P. DUMITRESCO. *Soc. de Neurol. et Psych. de Bucarest,* 28 janvier 1906. *Revista Stiintelor medicale,* n° 2, 1906.

Il s'agit d'un paralytique très gros, aux formes rondes, à caractère féminin, avec des mamelles développées et contenant des nodules glandulaires. Ses téguments, y compris ceux du crâne, sont complètement glabres. La région pubienne fait pourtant exception, car on y remarque quelques poils comme au commencement de la puberté. Le teint est jaune ambré. La voix est grêle et le malade est très timide, symptôme de féminisme psychique. Les testicules sont petits et à gauche on constate, par la palpation, un corps qui semble être un kyste épididymaire.

Les troubles dystrophiques peuvent être mis, d'après les auteurs, sur le compte d'une altération orchitique de nature endocrine. L'alopécie serait de nature syphilitique. C. PARHON.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1950) **Limitation actuelle de notre conception de la Paranoïa,** par M. S. GREGORY (de New-York). *New-York medical Journal,* vol. LXXXVII, n° 24, p. 1136, 13 juin 1908.

Les paranoïas secondaires rentrent dans la démence précoce.

Restent les paranoïas chroniques ; elles se divisent en 2 grands groupes, suivant qu'il y a détérioration mentale progressive avec hallucinations, ou qu'il n'y a pas de détérioration mentale ; dans ces derniers cas, les hallucinations peuvent manquer ; l'hérédité joue un rôle important. Observations. THOMA.

1951) **La « Paranoïa » selon les dernières études italiennes**, par A. ALBERTI (de Pesaro). *Note e Riviste di Psichiatria*, an XXXVII, n° 2, 1908.

L'auteur critique la classification de Pastore ; il n'admet pas la paranoïa secondaire. Il ne retient que la paranoïa sans qualificatif et la considère comme une anomalie constitutionnelle ne conduisant pas à la démence, ou n'y aboutissant que très tardivement. Il assimile à la paranoïa le délire d'interprétation sans hallucinations des auteurs français. F. DELENI.

1952) **Le début mélancoliforme des états Paranoïques**, par M. BRUTEANO. *Thèse de Bucarest*, 12 mars 1908. (En roumain.)

Travail inspiré par le professeur Obregia avec lequel l'auteur montre que certains états paranoïques peuvent avoir un début rappelant la mélancolie. Pourtant l'analyse psychologique découvre dans de pareils cas l'absence de certains éléments caractéristiques de la mélancolie et par contre la présence discrète des symptômes paranoïques. Dans l'évolution du délire chronique systématisé la phrase mélancoliforme peut remplacer celle d'interprétation. L'auteur estime qu'il faut distinguer ce début mélancoliforme des états paranoïques, de la mélancolie chronique suivie d'un délire systématisé ainsi que des délires hypocondriaques des délires mixtes de persécution et autoaccusation, etc.

Au point de vue du pronostic il importe de connaître un pareil début des états paranoïques dont le pronostic est beaucoup plus grave que celui de la mélancolie.

C. PARHON.

1953) **Épilepsie et Délire chronique. Contribution à l'étude des Psychoses combinées**, par FR. MEEUS (de Gheel). *Annales médico-psychologiques*, an LXVI, n° 3, p. 353-382, mai-juin 1908.

Observations de délire chronique nettement formulé, développé à l'âge mûr chez des sujets épileptiques depuis leur enfance.

L'auteur réserve le nom de psychoses combinées aux cas analogues aux précédents, où les deux affections, nettement différenciables cliniquement, évoluent côte à côte chez le même sujet, chacune pour son compte. FEINDEL.

1954) **Du rôle des idées de Zoopathie interne dans la pathogénie d'un Délire de Négation**, par TRÉNEL et CRINON. *Soc. médico-psychologique*, 30 mars. *Annales médico-psychologiques*, an LXVI, n° 3, p. 467, mai-juin 1908.

Délire de zoopathie interne suscité par l'interprétation de troubles cénesthésiques et aboutissant à un véritable syndrome de Cotard. FEINDEL.

1955) **Du traitement rationnel du Délire systématisé à forme Zoopathique**, par LUCIEN PIQUÉ. *Soc. médico-psychologique*, 24 février et 30 mars 1908. *Annales médico-psychologiques*, an LXVI, n° 3, p. 447 et 463, mai-juin 1908.

Histoire d'une femme disant avoir un serpent dans l'estomac, et qui avait été soumise antérieurement à une opération simulée sans bénéfice, comme il est de règle.

Cette femme avait de l'hyperchlorhydrie, Picqué fit la résection du pylore en vue de modifier le chimisme stomacal et de supprimer les phénomènes douloureux; il obtint une guérison de sept mois, mais la malade retomba dans son délire.

FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

1956) **Traitement du vertige de Ménière par les Ponctions Lombaires,** par BABINSKI. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques,* art. 22055, 10 juin 1908.

M. Babinski a jusqu'ici traité une soixantaine de cas de vertige de Ménière par la ponction lombaire. Il a des malades qui ont été guéris après deux ou trois ponctions pratiquées à 15 jours d'intervalle, le résultat se maintenant après cinq ans ou davantage.

E. FEINDEL.

1957) **Le traitement par le Repos, l'Isolement, etc., en rapport avec la Psychothérapie,** par S. WEIR MITCHELL (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association,* vol. L, n° 25, p. 2033, 20 juin 1908.

Intéressant article dans lequel l'auteur expose comment il fut amené, dès 1874, à entreprendre la cure des névroses par le repos, l'isolement, la suralimentation, etc. Ses tentatives, portant d'abord sur quelques cas, ne tardèrent pas, vu les résultats obtenus, à préciser les procédés dont l'ensemble s'érigea en méthode.

Parmi les procédés en question, l'isolement offre d'importantes ressources. Mais ici, il faut s'entendre, et ce n'est pas d'isolement au sens des aliénés qu'il s'agit; l'isolement de Weir Mitchell est la mise à part de la personne qui se trouve absolument soustraite à l'ambiance pour le temps utile; c'est l'isolement dans une chambre close ou seulement l'isolement optique et relativement acoustique dans une salle commune obtenu au moyen d'écrans. Cet isolement, Weir Mitchell a été le premier à le prescrire.

Les éléments du traitement psychique sont multiples, comme d'ailleurs ses formes; chacune doit être utilisée suivant les circonstances et Weir Mitchell n'en dédaigne aucune, quoique à la suggestion hynoptique, dont les résultats se maintiennent si peu, il préfère presque la correction manuelle, le fouet suggestif qui réussit merveilleusement chez quelques jeunes hystériques.

Weir Mitchell, d'ailleurs, ne tient pas aux priorités; et, si à propos de psychothérapie il cite en bonne place Dubois, Dejerine, Camus et Pagniez, il montre que c'est une chose bien ancienne : Socrate ne se désintéressait pas du traitement psychique.

THOMA.

1958) **Le rôle de la Suggestion dans la thérapeutique,** par CHARLES H. MELLAND (de Manchester). *The Edinburgh Medical Journal,* n° 636, p. 514, juin 1908.

L'auteur passe en revue les méthodes suggestives qui peuvent concourir au soulagement des malades. Observations.

THOMA.

INFORMATIONS

IVe Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie.

Le IVe Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie s'est tenu les 27 et 28 septembre 1908 à Gand sous la présidence des Drs LEY, Président de la Société belge de Neurologie, et SANO, Président de la Société de médecine mentale de Belgique, avec M. DECROLY comme secrétaire général.

M. Sano a prononcé le discours inaugural d'usage. M. Ley a prononcé un discours scientifique, ayant pour sujet : *la prophylaxie des maladies mentales et nerveuses.*

Le Congrès a visité l'Ecole communale d'enseignement spécial pour enfants arriérés dirigée par le Dr Dupureux, l'hospice Saint-Joseph, annexe de l'Etablissement du Strop dont le Dr Maëre est médecin en chef, l'hospice Guislain, l'établissement Caritas, dirigé par le Dr Duchateau, etc.

Les travaux du Congrès de Gand comprenaient trois rapports et leur discussion.

1° NEUROLOGIE : *Tumeurs de la moelle.* — Rapporteur : Dr STEINHAUS (de Bruxelles).

2° PSYCHIATRIE : *La folie hystérique.* — Rapporteur : Dr LARUELLE (de Liège).

3° PSYCHOLOGIE : *L'éducation et la psychologie des enfants anormaux* : Rapporteur : Dr DUPUREUX (de Gand).

La *Revue Neurologique* publiera dans ses analyses des résumés de ces Rapports et des discussions auxquelles ils ont donné lieu.

Le prochain Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie (Ve) se tiendra l'an prochain à Mons.

Institut de Médecine légale et de Psychiatrie.

Cours et conférences de Psychiatrie pour l'année 1908-1909.

Cours clinique de Psychiatrie. — M. le Professeur JOFFROY a commencé ce cours à l'amphithéâtre de la Clinique des maladies mentales, à l'Asile Sainte-Anne, le samedi 14 novembre 1908, à 10 heures du matin, et le continuera les mercredis et samedis suivants à la même heure.

Cours théorique de Psychiatrie. — MM. CHARPENTIER et DELMAS, chefs de clinique des maladies mentales, ont commencé ce cours à l'amphithéâtre de la Clinique des maladies mentales à l'Asile Sainte-Anne, le samedi 7 novembre 1908, à 9 heures, et le continueront les lundis, jeudis et samedis suivants, à la même heure.

Cours théorique de Psychiatrie medico-légale. — M. DUPRÉ, agrégé, commencera ce cours le lundi 1er février 1909, à 10 h. 1/4, à l'amphithéâtre de la Clinique des maladies mentales, à l'Asile Sainte-Anne, et le continuera les jeudis et lundis suivants, à la même heure.

Examens de malades et rédactions d'observations ou de rapports. — MM. CHARPENTIER et DELMAS, chefs de clinique des maladies mentales, dirigent ces exercices pratiques, qui se font à la Clinique des maladies mentales, à l'Asile Sainte-Anne, les lundis et jeudis à 10 heures, et ont commencé le jeudi 12 novembre 1908 à la même heure.

ERRATUM

Dans le numéro du 15 septembre 1908, analyse 1360, le travail intitulé : *Amygdale pharyngée et hypophyse* est de M. ALFONSO POPPI et non de M. J. NOVI.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

La *Société de Psychiatrie de Paris* a été fondée le 3 mai 1908.

Elle a pour but l'étude des questions d'ordre scientifique qui ressortissent à la psychiatrie. Des malades y sont présentés.

Les séances se tiennent, le *troisième jeudi* de chaque mois, à l'Asile Sainte-Anne, dans le service de la Clinique, à neuf heures et demie du matin.

La Société de Psychiatrie de Paris est sous la *Présidence d'honneur* de M. Motet.

Son Bureau pour l'année 1908 est ainsi composé :

Président : M. A. Joffroy. — *Vice-président :* M. J. Séglas. — *Secrétaire général :* M. G. Deny. — *Trésorier :* M. J. Voisin. — *Secrétaire des séances :* M. G. Maillard.

La Société de Psychiatrie de Paris comprend :

Des membres titulaires fondateurs :

MM. Gilbert Ballet, Briand, Brissaud, Deny, E. Dupré, Joffroy, Klippel, Raymond, Séglas, Sérieux, Vallon, J. Voisin.

Des membres titulaires :

MM. Antheaume, Arnaud, Chaslin, Claude, R. de Fursac, H. Dufour, G. Dumas, Guillain, Pierre Janet, Keraval, Laignel-Lavastine, A. Léri, Leroy, Maillard, Mignot, Nageotte, Picqué, A. Riche, Roubinovitch, Semelaigne, Sollier.

Des membres correspondants nationaux :

MM. Abadie (Bordeaux), Bernheim (Nancy), Belletrud (Pierrefeu), Carrier (Lyon), Grasset (Montpellier), Lépine (Lyon), Mabille (La Rochelle), Marchand (Blois), Noguès (Toulouse), Paris (Nancy), Pitres (Bordeaux), Rayneau (Orléans), Regis (Bordeaux), Rémond (Toulouse).

Des membres associés étrangers :

MM. Adamkiewicz (Vienne), Aschaffenburg (Cologne), Bechterew (Saint-Pétersbourg), Moravcsik (Buda-Pesth), Bianchi (Naples), Binswanger (Iéna), Cabred (Buenos-Ayres), Crocq (Bruxelles), Van Deventer (Amsterdam), Francotte (Liège), Van Gehuchten (Louvain), Kowalewski (Saint-Pétersbourg), Kroeplin (Munich), Ladame (Genève), Liepmann (Berlin), Magalhaes-Lemos (Porto), Morel (Mons), Morselli (Turin), Nissl (Heidelberg), Obersteiner (Vienne), Pick (Prague), Roth (Moscou), Sano (Anvers), Schule (Illenau) Serbsky (Moscou), Tamburini (Reggio), Tuezek (Marbourg), Ziehen (Berlin).

La Société de Psychiatrie de Paris a été inaugurée le 18 juin 1908.

M. JOFFROY, qui fut le premier président de la Société de Neurologie de Paris, nommé aussi premier président de la Société de Psychiatrie de Paris, a, dans une brève et nette allocution, précisé l'origine et le but de la nouvelle Société :

... « Frappés, a-t-il dit, de la vitalité d'une Société scientifique dont beaucoup d'entre nous font partie, la Société de Neurologie, et attribuant ses heureux résultats à ce fait qu'on y montre et qu'on y regarde les choses dont on parle, et qu'on y discute sur des faits dont la réalité est présente, nous avons pensé que la même méthode de travail appliquée à la psychiatrie donnerait des résultats aussi satisfaisants. »

... « Je souhaite succès à la Société de Psychiatrie, je souhaite que les travaux, qui se feront sous mon égide, soient à la hauteur de ceux de nos illustres devanciers, et maintiennent au niveau élevé, où ils l'ont portée, la légitime renommée de la psychiatrie française. »

Tous ceux qui s'intéressent à la Science neuro-psychiatrique s'associeront au vœu exprimé par M. le professeur Joffroy.

Société de Neurologie de Paris et *Société de Psychiatrie de Paris* sont appelées à s'entr'aider mutuellement dans un même et unique but de progrès scientifique.

La *Revue Neurologique*, organe officiel de la Société de Neurologie de Paris, publiera désormais les comptes rendus résumés de la Société de Psychiatrie de Paris, dont l'organe officiel est l'*Encéphale*.

Séance du 18 juin 1908 (1).

Présidence de M. A. JOFFROY.

Résumé.

I. Un cas de Délire Somnambulique avec retour à l'enfance, par M. PIERRE JANET.

Observation concernant une jeune fille qui a des crises spontanées de somnambulisme et qui peut être mise très facilement en état somnambulique.

Ce qui est curieux, c'est la nature de l'état psychique pendant la période somnambulique. La malade, qui ne tique pas à l'état de veille, grimace continuellement; elle ne dit pas d'absurdités, mais elle parle très drôlement en zézayant, en estropiant les mots, en prenant des attitudes enfantines; il semble que la malade soit retournée à l'enfance; elle joue le rôle d'une enfant de 7 ans.

(1) V. *l'Encéphale*, n° 7, juillet 1908.

Tel est sommairement le fait ; il s'agit maintenant de voir ce qui a pu déterminer une forme aussi particulière de somnambulisme. Or, si l'on examine l'histoire de cette jeune fille tout s'explique.

Le père est un grand nerveux et l'enfant était névropathe dès son enfance. Elle a eu, en particulier, des tics très nombreux et des troubles de langage depuis l'âge de 5 à 6 ans, jusqu'à 12 ans. Elle fut très troublée, vers l'âge de 6 ou 7 ans par la mort de sa mère qui la gâtait beaucoup. C'est à partir de cette époque qu'elle fut surtout très nerveuse. Le père se remaria quelques années après et l'enfant ne s'accommoda jamais bien de sa belle-mère. Les querelles étaient continuelles. Les choses s'aggravèrent à l'âge de 16 ans ; la jeune fille prit un amant, ce qui mit la belle-mère en fureur; elle fut envoyée dans une maison de correction, à Courbevoie, où elle passa quelques mois. L'automne dernier, à son retour de cette maison. elle fut très troublée physiquement et moralement. A la suite de ses relations, elle avait eu de l'infection génitale, de la blennorragie et peut-être des phénomènes de salpingite ; d'autre part, la belle-mère était mécontente des connaissances faites à Courbevoie et lui défendait de leur écrire. Il y eut beaucoup de scènes et reproches violents, dans lesquels on eut la maladresse de lui parler de sa vraie mère, de lui rappeler sa mort, de lui dire qu'elle était orpheline, et qu'elle devait plus d'égards à sa belle-mère qui l'adoptait, etc.

A la suite de tout cela, la jeune fille, très débilitée, eut l'idée fixe de sa vraie mère et un nouveau chagrin de l'avoir perdue. Elle y rêvait toutes les nuits, dans le jour même, elle croyait la voir ; elle vivait avec elle, se la représentant comme très grande, et levant les yeux pour la regarder. Son attitude est celle qu'elle avait quand elle voyait sa vraie mère ; elle avait 6 ans 1/2 ou 7 ans, quand celle-ci est morte. Vivre avec sa mère, lui parler, la voir comme si elle était réelle, c'est se souvenir de la période de sa vie où elle avait 7 ans. C'est là qu'intervient le développement complet et exagéré de l'*idée fixe;* elle se met à jouer réellement son âge de 7 ans. Elle parle de *mémère*, elle repousse belle-maman ; elle raconte l'école, elle reprend son langage zézayant et tous ses tics de la face.

Ce *puérilisme* qui remplit la crise s'explique donc d'une manière assez simple. Plusieurs auteurs, M. Dupré en particulier, ont parlé du puérilisme qui se présente au cours de certains délires. Dans leurs observations, il s'agit le plus souvent d'un puérilisme réel, d'une véritable rétrogradation de l'esprit qui est réellement devenu enfantin. La malade même, pendant son état somnambulique, n'a pas une véritable diminution de l'intelligence ; j'ai pu l'étudier dans cet état, la détourner un peu de son idée fixe et voir qu'elle avait en réalité son intelligence et sa mémoire de 19 ans. Ce n'est pas du puérilisme réel, c'est une comédie du puérilisme qui est jouée involontairement à la suite d'une idée fixe.

J'ai décrit des faits de ce genre : une malade qui dans un délire hystérique se croyait changée en lionne, cherchait dans un tiroir des photographies pour les déchirer avec ses dents ; ne pouvant dévorer les gens en réalité, elles les dévorait en effigie. Celle-ci fait de même ; comme dans son rêve, elle vit avec sa mère et comme, par conséquent, elle doit avoir 7 ans, elle reprend les tics, l'attitude qu'elle eut à 7 ans.

Je connais un autre exemple de pareil retour à l'enfance : c'est une jeune fille de 20 ans qui est poursuivie par les assiduités de son beau-père. Cela la dégoûte et l'effraye ; elle répète sans cesse qu'elle était plus heureuse étant petite fille, avant que sa mère ne se soit remariée. Dans ses crises d'hystérie, elle redevient enfant et veut jouer à la poupée.

Je crois donc que ces observations peuvent ajouter aux études qui ont été faites sur le puérilisme mental en montrant une autre forme du phénomène, le *puérilisme par idée fixe* sous forme de somnambulisme hystérique.

M. Sollier. — Existait-il des troubles de la sensibilité particulière, dans les deux états? S'agit-il d'un délire ou d'une véritable régression de la personnalité? La malade

se croit-elle réellement revenue à une époque antérieure de sa vie, ou fait-elle une reconstitution imaginaire? Les deux choses peuvent exister.

M. Dupré. — Cette malade présente-t-elle d'autres manifestations hystériques et dans quelle mesure est-elle sincère? Il en est de ce que M. Janet a appelé lui-même une comédie involontaire comme de la simulation; il n'existe pas de critérium permettant d'y apprécier la participation de la conscience et de la volonté.

M. Janet. — Il n'existe chez cette malade de troubles de la sensibilité dans aucun de ses deux états. D'autre part, elle conserve toujours, dans l'état second, le souvenir de son état normal mélangé aux souvenirs de la période enfantine, alors que, dans l'état premier, il n'y a pas de coexistence des deux mémoires. Il s'agit bien d'une comédie de l'enfance, mais d'une comédie involontaire, commandée par une idée fixe.

M. Joffroy. — Si la malade est réellement revenue à l'âge de 7 ans, elle doit avoir l'écriture de son âge.

M. Janet. — En effet, dans son second état, la malade ne sait pas écrire, et elle trace des bâtons.

II. **Idiotie acquise épileptique spasmodique infantile, et Démence épileptique spasmodique juvénile,** par MM. J. Voisin et Dubosc.

M. Voisin, qui a suivi chez beaucoup d'enfants et pendant des années l'évolution de l'épilepsie, a été frappé de voir, chez quelques-uns d'entre eux, apparaître un syndrome caractérisé par la démence et la paralysie spasmodique ; ces accidents surviennent plutôt à l'époque de la puberté, mais ils peuvent apparaître de bien meilleure heure, et les deux petits malades qu'il présente sont âgés, l'un de 8 ans, l'autre de 4 ans.

Quelle que soit la date de son début, le syndrome se résume ainsi : apparition, chez un enfant qui tombe fréquemment en état de mal épileptique, convulsif ou vertigineux, d'une part d'une déchéance intellectuelle de plus en plus marquée, d'autre part de phénomènes de paralysie spasmodique, souvent à type hémiplégique; marche par bonds successifs de cette affection avec rémissions de symptômes pendant des périodes de plus en plus courtes.

Si le terme de démence peut bien s'appliquer aux enfants déjà développés, arrivés à la période de la puberté, même si leur intelligence n'est que faible ou débile, le même terme n'est plus correct lorsqu'il s'agit de jeunes enfants, chez qui l'intelligence n'est pas encore développée ; le mot d'idiotie acquise convient plutôt.

C'est le moment où parait l'affection qui différencie son aspect clinique; mais il s'agit, dans les deux cas, d'une même évolution dégénérative.

MM. Nageotte, Gros, Roger Voisin et Laignel-Lavastine ont examiné des coupes microscopiques de cerveaux de plusieurs enfants mortes dans le service, et ils ont retrouvé, chez toutes celles qui avaient présenté cette forme clinique, de la sclérose névroglique partielle sous-méningée. Ces lésions sont celles que M. Chaslin a décrites dans l'épilepsie. En présence de ces faits, il y a lieu de se demander si les malades de M. Chaslin présentaient cette même forme clinique.

M. Chaslin. — Les malades dont j'ai fait l'examen histologique ne provenaient pas de mon service ; mais je ne crois pas qu'ils aient présenté cet état spasmodique particulier.

M. Dupré. — Il semble qu'il faille plutôt dire que c'est la sclérose qui conditionne les accès épileptiques, l'état intellectuel et l'état spasmodique.

M. J. Voisin — J'ai constaté un fait, qui est celui-ci : des accès répétés d'épilepsie, des états de mal convulsif ou vertigineux produisent, chez certains malades, l'ensemble symptomatique clinique que j'ai décrit, et cela, le plus souvent, à l'époque de la puberté. Il faut donc admettre que la sclérose névroglique était latente et que l'intoxication ou l'auto-intoxication répétée et presque permanente, en provoquant les accès, détermine en même temps l'évolution plus rapide de cette sclérose, puisque parmi le grand nombre d'autopsies que j'ai faites, je n'ai trouvé cette sclérose que dans la forme clinique décrite ci-dessus.

III. **Des intermissions au cours de la Paralysie Générale. Évolution à type discontinu**, par M. Gilbert Ballet.

Le malade présenté, âgé de 48 ans, a contracté la syphilis à l'âge de 20 ans ; il présente les symptômes du tabes. Son intelligence (mémoire, orientation, association des idées, etc.) n'offre aucune anomalie.

Mais voici la particularité intéressante : cet homme, à l'âge de 38 ans, a eu un accès de dépression qui a duré 4 ans. En 1902, changement de tableau : il survient une crise d'excitation avec satisfaction, idées de grandeur et de richesse. Cette crise dure un an et se termine petit à petit. Depuis le milieu de 1903, c'est-à-dire depuis 5 ans, l'état intellectuel est resté normal.

On pourrait croire que l'accès à double forme qu'a présenté le malade a été un accès de psychose périodique ; cette opinion n'est pas acceptable ; le signe de Romberg, le signe d'Argyll, l'inégalité pupillaire, disent qu'il y a des lésions spécifiques des centres nerveux ; de plus, le délire mégalomaniaque de la période d'excitation a été autrement puérile, autrement absurde et contradictoire qu'il ne l'est d'ordinaire chez les circulaires. Tout porte à rattacher à la méningo-encéphalite diffuse la double crise de dépression et d'excitation observée chez ce sujet.

Ainsi, chez ce spécifique appelé à faire de la paralysie générale progressive, les crises délirantes sont suivies, non de rémissions simples comme dans les cas classiques et bien connus, mais d'intermissions, de retour à l'état normal.

Il semble, dans les cas de ce genre, que l'infection du système nerveux central ne se fasse pas d'une façon continue, engendrant des lésions immédiatement progressives ; elle se fait par poussées, dans l'intervalle desquelles la *restitutio ad integrum* est suffisante pour donner, tout au moins à l'entourage et au médecin, l'impression d'une guérison.

Cette évolution à type discontinu paraît être assez fréquente, au début de la paralysie générale et du tabes.

M. Vallon. — Le nombre des paralytiques généraux qui présentent des rémissions est beaucoup plus considérable qu'on ne le croit. Il existe des rémissions longues, constituant de véritables intermissions, et pouvant durer plusieurs années. Dans un mémoire à l'Académie, j'en ai rapporté de très nombreux cas. Le qualificatif de progressive, appliqué à la paralysie générale, est tout à fait impropre. Ces faits s'observent beaucoup plus en dehors des asiles, car, le plus souvent, les paralytiques généraux ne sont internés qu'à un stade très avancé de leur maladie.

M. Dupré. — En dépit de ces longues rémissions, la maladie est cependant progressive, et je ne vois pas de raison de supprimer cette épithète.

M. Voisin. — J'ai constaté l'existence fréquente des rémissions dans les cas où la maladie a commencé par un accès mélancolique suivi d'une période de dépression.

M. Brissaud. — Les paralysies générales qui présentent des rémissions prolongées s'accompagnent, le plus souvent, de phénomènes tabétiques. Il semble qu'il y ait antago-

nisme entre la moelle et le cerveau ; quand le cerveau est pris, les troubles tabétiques régressent, et inversement. Ces paralysies générales avec phénomènes tabétiques durent plus longtemps que les autres.

M. Vallon. — Il y a souvent balancement entre les phénomènes médullaires et les phénomènes cérébraux.

M. Séglas. — Je m'associe aux paroles de M. Brissaud et je rappelle à ce propos, que M. Falret a signalé la fréquence des rémissions et la tenue du délire chez les paralytiques généraux tabétiques à début médullaire.

M. Claude. — Dans le tabes on peut observer des lésions d'encéphalite procédant par poussées, et qui ne sont pas celles de la paralysie générale. J'ai observé récemment un cas dans lequel existaient des petits foyers d'encéphalite inflammatoire localisée.

M. Riche. — Quel a été l'effet du traitement spécifique chez le malade ? J'ai observé des paralytiques généraux et des tabétiques dont certains symptômes, mentaux en particuliers, ont disparu sous l'action du mercure. Il y avait certainement chez ces malades, des lésions d'encéphalite syphilitique à côté de celles de tabes et de paralysie générale qui n'ont pas été influencées par le traitement.

M. Joffroy. — Parmi les cas de prétendue guérison de paralysie générale qui ont été publiés et que j'ai minutieusement analysés, j'ai remarqué qu'un grand nombre de sujets, étiquetés paralytiques généraux guéris, présentaient des symptômes tabétiformes. Je me demande si les troubles mentaux de ces malades se rapportent à la paralysie générale ou rentrent dans la catégorie des divers troubles mentaux observés au cours du tabes ?

Il est très difficile de répondre à cette question en l'absence d'autopsie.

J'ai eu dans mon service un malade, ancien syphilitique faisant d'autre part des excès alcooliques intermittents, et présentant des troubles tabétiformes depuis 1894 ; depuis cette époque, il a eu, à plusieurs reprises, des accès de dépression mélancolique et des accès de violente excitation maniaque, avec délire ambitieux et idées de grandeur. Chacun de ces accès avait une durée relativement courte, et, dans leur intervalle, le malade n'offrait pas de déficit intellectuel appréciable. Dans ces cas embarrassants, la lymphocytose rachidienne et le signe d'Argyll n'ont aucune valeur, puisqu'il s'agit de tabétiques ; seuls les troubles de la parole ont une signification ; or, ils n'existaient pas chez mon malade. M. Ballet n'en ayant pas observé chez le sujet qu'il vient de nous présenter, je me demande s'il y a pas lieu de faire des réserves sur le diagnostic posé. Ne s'agirait-il pas plutôt d'un circulaire.

M. Ballet. — J'ai donné les raisons pour lesquelles je ne considérais pas cet homme comme un circulaire. En le présentant mon but a été d'appeler, par un exemple, l'attention sur l'évolution à type discontinu de la paralysie générale, dont, je le répète, je possède un assez grand nombre de cas qu'il m'a été possible de suivre jusqu'à la période terminale.

IV. **Manie intermittente et Paralysie Générale**, par M. E. Dupré.

Il s'agit de 2 cas à propos desquels se pose, d'une façon particulièrement difficile, le problème du diagnostic différentiel de la manie intermittente essentielle et des états maniaques symptomatiques de la paralysie générale au début.

V. **Deux cas de Délire de Persécution à forme démonomaniaque developpés chez des débiles à la suite de pratiques spirites** par MM. Levy-Valensi et Boudon.

Cas de délire consécutifs aux pratiques spirites.

La malade qui s'est abandonnée avec passion aux pratiques du spiritisme était arrivée à pouvoir converser avec les esprits les plus variés ; mais un jour il lui arriva une pénible

aventure. Elle évoquait l'âme de son père, lorsque celui qui n'a pas de nom « le diable » s'est substitué à lui. Depuis ce jour il ne l'a pas quittée : ce diable est amoureux d'elle, il l'appelle sa femme, il veut la violenter, de plus il se livre sur elle à une série d'actions malfaisantes : quand elle coud, il casse son fil; quand elle s'endort, il tente de l'effrayer par ses cris, il lui mord les seins et lui vole ses pensées. Ce petit diable est long de 20 centimètres; il a une tête et une longue queue, mais pas de bras ; il a une petite bouche et cinq dents dont trois pointues.

Cette description suffit à caractériser la puérilité du délire. La débilité mentale de la malade n'est d'ailleurs pas douteuse. Elle a tout fait pour se protéger contre l'esprit du mal : elle met des plastrons de carton pour se protéger de ses morsures; elle a pris des bains sulfureux pour le dégoûter. Cependant elle a fini par s'accommoder de sa société et elle a de longues conversations avec ce petit diable lascif et malicieux; elle le gronde, elle lui demande pardon.

Il existe une dizaine de cas connus de délires consécutifs aux pratiques spirites. Généralement la médiumnité constitue l'élément prédominant du délire. Ici, le spiritisme a été seulement la cause occasionnelle et lui a donné sa forme, la possession démoniaque. La malade, en effet, ne fait plus de spiritisme depuis très longtemps. Il ne s'agit plus de folie spirite, mais d'un délire de persécution occasionné par le spiritisme.

La malade est assez comparable aux sujets de Ball : « semblables à ces enchanteurs maladroits qui, faute de connaître les formules sacramentelles, après avoir fait apparaître le diable, ne peuvent plus se débarrasser de lui », elle est restée en tête à tête avec son persécuteur, etc.

Il s'agit bien là d'un délire de persécution systématique. De ce délire la malade a les hallucinations auditives, générales et probablement génitales. Les hallucinations visuelles ont le manque de précision, sinon de réalité, que l'on retrouve dans le délire systématisé. Enfin, elle a une ébauche du système de protection que l'on retrouve dans ce délire.

Cependant, actuellement, elle ne donne pas l'impression d'une persécutée. Tout au contraire, elle paraît assez satisfaite de son sort; elle raconte avec complaisance les diverses persécutions dont elle a été victime.

Devons-nous voir là le début d'une phase mégalomaniaque?

Nous croyons plus volontiers qu'il s'agit de la manifestation d'un état de débilité mentale qui donne d'ailleurs à tout le délire de notre malade un caractère assez net de puérilité.

Du cas qui précède, nous pouvons en rapprocher un autre, fort analogue, dont l'observation a été également recueillie dans le service de notre maître, M. Gilbert Ballet.

C'est une femme de 48 ans qui s'est beaucoup occupée de spiritisme avec son frère et qui en est arrivée à croire qu'elle vit au milieu des esprits; les uns, favorables, la défendent; les autres hostiles, l'attaquent; et cette lutte la rend très malheureuse.

En 1897, la malade quitte le Texas, où elle demeure, et entreprend un premier voyage en Allemagne. Elle va trouver des rabbins pour leur demander d'être délivrée par eux des esprits qui la tourmentent. Aucun d'eux ne tente de l'exorciser. Elle rentre en Amérique où elle continue à avoir des hallucinations. Les troubles s'accentuent et, en 1902, apparaissent des troubles génitaux expliqués par un prolapsus de l'utérus. La malade raconte que, plusieurs fois par semaine, elle a la sensation d'être violée par un être invisible, le matin à son réveil.

A partir de cette époque, elle prétend agir comme un automate, spectatrice des actes qu'elle commet, en les exécutant sous l'influence d'un esprit qui la possède. Par moments, cependant, elle se ressaisit ; elle est alors très malheureuse.

Vers la fin de 1906, la malade, voulant à tout prix être délivrée, entreprend un voyage avec son frère. Ils partent du Texas, traversent l'Amérique du Nord, consultent sur leur

trajet nombre de médecins. A New-York, on dit que la malade est hystérique ; le frère perd toute confiance. En février 1907, ils s'embarquent pour l'Europe, vont en Italie, puis en Hongrie et en Galicie. Il y a là des rabbins de la secte israélite des Chasidines, qui vivent très isolés et ont une grande réputation dans tout l'univers israélite. Ces rabbins ne peuvent pas arriver à leur inspirer confiance. Ils suspectent leur sainteté et vont en voir d'autres à Jérusalem, en juin 1907.

Ils vont de l'un à l'autre. Tous la déclarent possédée, mais un seul se décide à tenter la guérison. C'est une sorte de saint populaire. Il passe avec elle deux jours et deux nuits en prière, suppliant les esprits de ne plus la tourmenter ; à la fin, il lui fait fixer un talisman pendant une demi-heure. Une grosse voix d'homme, qui dit : « Je ne veux pas partir, je resterai toujours », répond par la bouche de la malade qui perd connaissance. Elle s'éveille au bout d'un moment avec une voix et une manière d'être féminines qu'elle n'a plus reperdues.

Depuis lors, la malade est débarrassée de l'esprit qui demeurait en elle et qui la faisait agir. Mais les sensations génitales persistent.

Au début de 1908, toujours accompagnée de son frère, Mme X... va en Égypte consulter au Caire un cheik arabe qui se contente de lui donner un talisman.

Enfin elle vint à Paris, en avril 1908, pour consulter un mage célèbre qui essaye de la suggestion hypnotique et la réveille avec beaucoup de difficulté. Reçue à l'Hôtel-Dieu la malade l'a quitté au bout de 48 heures et elle est repartie pour le Texas.

M. Gilbert-Ballet. — Que faut-il penser du pronostic de ces délires ? J'en ai vu plusieurs s'atténuer beaucoup, d'autres persister. Ce pronostic semble subordonné au fond mental et au degré de systématisation.

M. Dumas. — J'ai eu l'occasion de suivre pendant plusieurs années, la première de ces deux malades ; j'appelle votre attention sur ce point que les trois personnes constituant la société spirite fréquentée par cette malade sont aujourd'hui internées.

M. Joffroy. — J'insiste sur le rôle primordial de l'interprétation délirante dans la genèse des délires spirites ainsi que dans les délires de la persécution. Le malade commence par faire des interprétations erronées ; elles sont ici fournies par des pratiques spirites ; ensuite, il fait de nouvelles interprétations à propos de tout et les incorpore à son délire qui s'étend de cette façon. Le pronostic des délires spirites est donc le même que le pronostic de tous les délires de persécution. Il peut y avoir des rémissions et, d'une façon générale, le pronostic de chaque cas particulier se tire de l'examen du sujet et du degré de la systématisation du délire.

M. Sollier. — Je puis citer deux cas de délire spirite ayant tous les deux guéri. Parmi les délires se rattachant au spiritisme, il faut distinguer les délires spirites purs et les délires de persécution à teinte spirite.

VI. **Paralysie Générale Juvénile chez un sujet de 23 ans,** par M. A. Joffroy.

Histoire d'un infantile entré dans le service de M. Joffroy il y a 2 ans. Il a maintenant 23 ans, mais l'on dirait un garçonnet de 13 ou 14 ans.

Lors de son entrée, son intelligence était tout à fait rudimentaire, c'était celle d'un profond débile, demi-imbécile ; doué d'une affectivité très marquée il se lia d'amitié avec un paralytique général du service, un artiste peintre, instruit, de caractère très doux, qui s'institua son professeur. En quelques mois il fit des progrès considérables, presque étonnants, il apprit assez bien à lire et à écrire, et put copier tous les modèles qu'on lui proposait.

Mais, 6 mois environ après son entrée dans le service on put remarquer une transformation progressive et inverse de la première. Son intelligence entra en régression, son attention devint défaillante, sa mémoire s'obscurcit ; il devint incapable de fournir d'exacts renseignements sur sa famille et sur sa vie passée, ses réponses présentaient de grossières et absurdes contradictions. Il devint indifférent et presque inconscient ; son écriture était manifestement moins bonne.

D'autres signes bientôt apparaissent : un tremblement menu agitait ses mains, ses

lèvres, sa langue, et des secousses fibrillaires agitaient la région des muscles péribuccaux ; sa parole devenait scandée, accrochante et trébuchante, souvent même incompréhensible ; une inégalité pupillaire se manifestait, avec paresse du réflexe à la lumière ; la ponction lombaire, enfin, révéla la présence d'albumine et de nombreux lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. L'infantile était devenu un paralytique général, ce qui n'est pas pour nous étonner puisque nous savons que la plupart des paralysies générales juvéniles se développent sur les infantiles. Cette paralysie générale n'existait pas le 19 juin 1906 ; c'est à l'Asile qu'elle a pris naissance, et cette grande facilité de travail que nous constations avec étonnement chez notre petit malade, doit probablement correspondre à la période d'excitation psychique préparalytique.

Il s'agissait donc d'un cas de paralysie générale juvénile chez un infantile, c'est-à-dire chez un sujet incomplètement formé, demeuré, sans pouvoir le parfaire, au premier stade de son développement; et l'une des caractéristiques de son incomplétude physique est la *persistance des cartilages d'accroissement ;* c'est là un détail qui a son importance et sur lequel il faut insister.

On sait que la soudure des épiphyses se fait pour les métacarpiens de 16 à 18 ans, pour les phalanges des doigts entre 18 et 20 ans, pour les métatarsiens et les phalanges des orteils de 15 à 17 ans. Or, aucun point n'est soudé chez ce sujet qui a 23 ans.

D'ailleurs, il y a dans le service une autre paralytique générale, âgée elle aussi de 23 ans, et qui offre tous les caractères de l'infantilisme; son corps est celui d'une fillette impubère de 14 ans et ses épiphyses ne sont pas soudées non plus.

Ce dernier caractère, laissé entièrement de côté dans les observations rapportées de paralysie générale juvénile, doit précisément servir de base à la définition de celle-ci.

Jusqu'à quel âge, en effet, peut-on faire de la paralysie générale dite juvénile?

Doit-on s'arrêter à celui de 20 ans, de 21 ans, de 25 ans, pour décréter que l'affection survient ou non chez un juvénile?

La délimitation entre la paralysie générale juvénile et celle de l'adulte reposerait entièrement sur l'arbitraire. En prenant, au contraire, pour base l'état même du squelette, la persistance des cartilages d'accroissement au niveau des points de soudure des points épiphysaires à la diaphyse, nous avons une donnée anatomique que l'examen radioscopique permet de constater avec la plus grande facilité et qui doit servir à la démarcation des paralysies générales juvéniles. Tout paralytique général dont le squelette métacarpo-phalangien sera entièrement ossifié devra, qu'il ait 20 ou 25 ans, rentrer dans la catégorie des paralytiques généraux adultes; ceux, au contraire, dont les métacarpiens ou les phalanges présenteront encore leurs cartilages, devront être étiquetés paralytiques généraux infantiles ou juvéniles.

Du fait même que cette soudure n'est point effectuée, le malade est susceptible d'accroître sa taille; et, dans le cas présent, sous l'influence du traitement thyroïdien, le malade a grandi de trois centimètres en trois mois, en même temps que le système pileux s'est développé.

Pour terminer, il est un dernier point à signaler : c'est l'absence, chez les deux malades, de renseignements précis en faveur d'antécédents syphilitiques possibles. Il n'y a point lieu de discuter ici la question du rôle de la syphilis dans la paralysie générale. M. Joffroy ne saurait, sans d'expresses réserves, accepter ici l'hérédo-syphilis dont l'on gratifie si volontiers les paralytiques généraux juvéniles, selon une théorie qu'il continue à qualifier d'hypothétique.

Le sujet dont il vient d'être question est le fils d'une grande éthylique morte d'accidents alcooliques et le neveu d'une aliénée internée. Rien dans son histoire n'autorise à relever la syphilis dans ses antécédents personnels ou héréditaires; aucun stigmate d'hérédo-syphilis n'apparaît sur son corps; les dents notamment n'offrent aucun des caractères des dents d'Hutchinson. Quant à la seconde paralytique dont le cas a été cité, on note chez ses procréateurs l'alcoolisme, le saturnisme, la tuberculose, mais point de syphilis apparente, et comme le précédent elle est indemne de tout stigmate d'hérédo-syphilis.

Séance du 16 juillet 1908 (1)

Présidence de M. A. JOFFROY

I. Paralysie Générale juvénile, Hérédité Syphilitique. Symptômes apraxiques, par MM. Henri Claude et Levi-Valensi.

A la dernière séance de la Société de Psychiatrie, M. Joffroy relatait deux cas de paralysie générale chez des infantiles. Dans leurs antécédents, aucune trace de syphilis ; et à ce propos, M. Joffroy, sans nier l'influence de la syphilis, insistait sur le nombre des cas dans lesquels on ne la retrouve point.

La malade que nous présentons aujourd'hui réalise un cas nouveau de paralysie générale juvénile ; mais, ce qui constitue un des points intéressants de son histoire, c'est que l'on retrouve chez le père une syphilis plus que probable, et une syphilis qui paraît bien avoir causé des manifestations nerveuses ; il présente en effet des signes non douteux de tabes.

Un second point sur lequel M. Joffroy a insisté, c'est l'arrêt du développement chez les paralytiques généraux juvéniles. Notre malade n'a aucun stigmate d'infantilisme ; il est vrai que les premières manifestations s'étant montrées vers l'âge de 19 ans, le développement était déjà accompli. Les cartilages épiphysaires sont soudés.

Dans le même ordre d'idées, M. Schmiergeld, dans un travail récent, a signalé, chez les paralytiques généraux, des lésions de diverses glandes à sécrétion interne ; cela permettrait peut-être d'expliquer les troubles du développement signalés par M. Joffroy, chez les paralytiques jeunes. Nous avons chez notre malade de la glycosurie alimentaire et une aménorrhée prolongée ; ce sont les seuls signes de troubles fonctionnels des glandes à sécrétion interne.

Un dernier point a attiré notre attention. Notre malade a présenté pendant plusieurs jours des signes non douteux d'apraxie.

Malgré les difficultés de l'examen et le défaut d'attention de la malade, l'apraxie motrice s'est manifestée au cours de certains exercices tels que : boire un verre de lait, donner une poignée de main, couper du papier avec des ciseaux, écrire son nom, etc.

L'apraxie idéatoire a pu être soupçonnée dans une épreuve. La malade,

(1) V. *Encéphale*, n° 8, août 1908.

lavant les doigts dans son lait, a sans doute associé l'idée de liquide à l'idée de se laver les doigts.

Aujourd'hui on ne retrouve plus rien de ces faits. La malade a eu pendant quinze jours une fièvre très élevée, 40° à 41°, s'accompagnant d'albuminurie, sans autres signes objectifs en rapport avec un état infectieux gastro-intestinal. Aujourd'hui elle est apyrétique, mais son état mental s'est très modifié. On constate une torpeur cérébrale manifeste, la malade ne répond plus du tout aux questions. Elle gâte ; on est obligé de la gaver. Les troubles apraxiques ne peuvent plus être mis en évidence. Cela n'a d'ailleurs rien qui doive surprendre. On connaît le caractère transitoire de certaines manifestations de la paralysie générale, aphasie, hémiplégie, etc. Il n'est donc pas surprenant qu'il en soit ainsi des phénomènes apraxiques.

M. Joffroy. — J'ai dans mon service une paralytique générale de 23 ans, qui présente tous ses cartilages ossifiés, comme la malade de M. Claude ; ce n'est donc que d'une façon générale, que je crois que, chez les paralytiques généraux juvéniles, l'ossification des cartilages n'est pas complète. Je crois aussi que ce n'est pas la paralysie générale elle-même qui est cause de ce retard de soudure, mais qu'une lésion ou un trouble fonctionnel du corps thyroïde est nécessaire pour expliquer ce trouble ; en effet, après avoir traité par l'extrait de corps thyroïde le malade que j'ai présenté à la dernière séance il y a eu accroissement immédiat de la taille.

M. Gilbert Ballet. — La malade de M. Claude avait-elle un affaiblissement intellectuel très marqué quand elle présentait les troubles apraxiques ?

M. Claude. — L'affaiblissement intellectuel était certes manifeste, mais je crois que, néanmoins, il ne pouvait suffire à expliquer l'apraxie.

M. Arnaud. — Ces symptômes d'apraxie chez les paralytiques généraux sont fort intéressants, mais je ne les crois pas très rares ; nous avons tous observé chez ces malades une maladresse générale, qui devient d'autant plus évidente qu'on leur demande des actes plus délicats.

M. Claude. — Mais, ce qui caractérise surtout l'apraxie, c'est plutôt qu'une maladresse générale, l'impossibilité d'accomplir certains actes, alors que d'autres sont correctement effectués.

M. Gilbert Ballet. — En réalité, il faut distinguer, dans cet ordre d'idées, trois ordres de troubles moteurs : la défectuosité des mouvements qui tient à l'état démentiel général ; la maladresse due à des troubles ataxiques ; et l'apraxie proprement dite, qui consiste, en somme, dans la non-conception des mouvements nécessaires à l'accomplissement d'un acte. Il semble bien que, dans le cas présent, il y ait eu apraxie vraie. Mais, chez les paralytiques généraux, le diagnostic du symptôme est toujours délicat, car les trois troubles peuvent coexister. J'ajoute que l'étude de l'apraxie intéresse au premier chef une Société de Psychiatrie, car c'est bien là un trouble mental.

II. Apraxie motrice bilatérale avec Hémiparésie droite et apraxie des muscles des yeux, par MM. G. Deny et G. Maillard.

Les auteurs font une revue de l'apraxie et de ses formes, et ils relatent l'observation d'un homme de 55 ans, prématurément sénilisé par l'artériosclérose, qui présente un syndrome apraxique.

Le malade est atteint d'une hémiparésie droite sans aphasie, mais la paralysie est assez légère pour permettre le libre usage des membres du côté droit pour les actes de la vie courante. Aucune altération des sensibilités générales ou spéciales, aucun trouble de la perception ; le malade identifie parfaitement les objets, il indique exactement le nom, la destination, le mode d'emploi, etc. Il est encore

important de noter que le malade comprend tout ce qu'on lui dit, suit parfaitement une conversation; seulement il se fatigue vite; il a un peu de diminution de la mémoire et une légère dépression manifestement secondaire à ces troubles morbides dont il a nettement conscience et qui l'affectent très péniblement.

Les troubles en question sont l'apraxie; le malade est dans l'impossibilité d'exécuter les mouvements qu'on lui demande et qu'il voudrait faire. Seuls les mouvements élémentaires, dans la réalisation desquels le processus d'idéation est réduit au minimum, s'ils sont exécutés avec une certaine difficulté, restent néanmoins adéquats au but commandé.

Les actes plus compliqués ne sont pas exécutés; ainsi les actes expressifs ne sont jamais réalisés correctement au commandement. Les mouvements nécessaires à leur exécution sont dénaturés et méconnaissables; quelquefois le malade s'arrête au milieu d'un de ces mouvements et reste le bras tendu ou la main serrée convulsivement.

Les mouvements intentionnels sont très mal exécutés; l'accomplissement de ces actes nécessite le contrôle constant de la volonté et le concours des organes des sens. Si le malade est impuissant à les exécuter, malgré l'intégrité de ses perceptions sensitivo-sensorielles, il est rationnel d'admettre que c'est leur élaboration, leur préparation idéatrice qui est en défaut; de là la bizarrerie, la singularité de quelques-uns des actes partiels que le malade ébauche et qu'il recommence sans les mener à bien, et surtout sans les enchaîner les uns les autres assez régulièrement pour que l'acte final puisse être réalisé. Ces troubles des actes intentionnels ressortissent spécialement à l'apraxie idéatrice, qui, comme on le sait, complique très souvent l'apraxie motrice.

A la fois idéo-motrice et idéatrice, l'apraxie que présente le malade est bilatérale, mais incomplète; elle est légèrement plus accusée au niveau des membres droits dont la force musculaire est notablement diminuée, mais elle ne s'étend pas à tous les groupes musculaires indistinctement, d'où la possibilité pour le malade d'exécuter encore certains mouvements ou certains actes d'une façon correcte. En un mot, cette apraxie au point de vue de sa répartition est diffuse et lacunaire comme les lésions corticales d'origine vasculaire qui la conditionnent.

Ce qui est très curieux dans ce cas c'est une localisation particulière de l'apraxie, l'apraxie de la musculature des yeux.

Le malade prétend qu'il n'y voit pas; en réalité, son acuité visuelle est normale, et on n'a pu constater aucun trouble de la fonction *vision;* par contre il existe un trouble réel de la fonction regard *volontaire*. Si on promène un objet devant les yeux du malade, en lui disant de la suivre du regard, ses yeux restent fixes et immobiles comme tous ses membres à l'occasion de certains mouvements. Si on lui dit de regarder un objet, il n'y parvient pas; si l'on tourne son visage dans la direction de l'objet, on voit les globes oculaires se déplacer dans une direction opposée à celle qu'on imprime à la tête.

Cette localisation oculaire un peu insolite, mais déjà signalée, du syndrome apraxique, constitue un symptôme très pénible qui retentit sur toute la vie psychique du malade : c'est ce qui l'oblige à se faire accompagner dans les rues qu'il n'ose pas traverser seul ; c'est ce qui rend toute lecture impossible; c'est, enfin, ce qui, s'associant à ses troubles apraxiques de la main droite, l'empêche de travailler, d'écrire, etc.

M. RAYMOND. — Ce malade est-il affaibli intellectuellement?

M. Dufour. — Ne présente-t-il pas un certain degré de surdité verbale ?

M. Gilbert Ballet. — Rien n'est fréquent, en effet, comme de voir les malades, ayant une surdité verbale incomplète, comprendre partiellement l'ordre qu'on leur donne. Ils ressemblent alors un peu à des apraxiques. Ils esquissent l'acte qu'on leur commande, mais incorrectement, parce qu'ils n'ont pas tout à fait compris de faire ce qu'on leur demande de faire. Si on leur dit par exemple : serrez-vous le nez avec deux doigts de la main droite, ils portent au nez un doigt de la main gauche. L'exécution défectueuse de l'acte tient, ici, à une compréhension insuffisante de l'ordre donné. Il ne faut pas perdre ces faits de vue dans le diagnostic de l'apraxie.

M. Deny. — Notre malade est affaibli intellectuellement, et c'est d'ailleurs ce qui s'observe dans la plupart des cas d'apraxie, mais cet affaiblissement intellectuel, loin d'être la cause des troubles apraxiques du malade, est, au contraire, appelé à les dénaturer et à les masquer complètement dans un avenir plus ou moins rapproché, comme cela se produit dans les cas de démence totale où l'apraxie ne peut plus être mise en évidence.

En ce qui concerne la surdité verbale, on ne peut l'admettre ici, car, d'une part, ce malade décrit exactement la plupart des actes qu'on lui demande d'exécuter, ce qui prouve qu'il a bien compris l'ordre donné, et en second lieu les réponses aux questions qu'on lui pose sont tout à fait correctes ; dans la conversation enfin, il se comporte comme un individu normal, et son trouble n'apparaît qu'à l'occasion des mouvements adaptés à un but.

M. Gilbert Ballet. — Il faut distinguer la compréhension des mots de la compréhension des actes. C'est cette dernière faculté qui paraît troublée chez ce malade ; il ne comprend pas nettement tous les ordres de mouvements qu'on lui donne, parce qu'il paraît n'avoir plus à sa disposition la représentation mentale nette des mouvements nécessaires à l'accomplissement des actes commandés.

III. **Considérations cliniques sur la Jargonaphasie,** par M. Kéraval.

Dans un article récent, M. Kéraval (1), préoccupé de la soi-disant identité de plusieurs symptômes ou syndromes qui se rencontreraient en des psychoses manifestement différentes les unes des autres, en appelait à la modalité des éléments morbides en question. Il se demandait si une analyse plus précise de leur mode ne permettrait pas de les rattacher selon les cas à tel ou tel ensemble pathologique. Cette constatation d'un mode symptomatique soigneusement déterminé permettrait alors d'emblée de reconstituer l'étiologie et l'évolution d'une espèce morbide dont on n'aurait pas suivi la phase.

C'est justement ce qui a lieu pour la malade présentée et dont la jargonaphasie est très particulière.

Il s'agit d'une malade internée depuis seize ans. Elle avait à cette époque 27 ans ; les divers certificats qui ont été rédigés au cours de cette longue période d'internement constatent l'existence d'une débilité mentale sur laquelle se sont greffées des idées de persécution et de grandeur.

Le 4 décembre 1902 seulement, l'on s'aperçoit qu'elle ne répond à ce qu'on lui dit que par un jargon incompréhensible. Ce jargon, M. Kéraval en est frappé à son arrivée en 1903 ; il croit même saisir, outre la volubilité du langage, quelques néologismes décousus. Malheureusement, l'état d'excitation concomitant exige certaines précautions et ne permet pas de démêler la constitution de l'élocution. La rapidité de l'articulation est un obstacle également à l'analyse.

Depuis, il a été constaté que, si la série des phénomènes jargonaphasiques était représentée par des syllabes, le plus habituellement identiques entre elles, que l'on peut traduire par *chi, chi, chi* ou autres sons dépourvus de sens, précipités, et toujours soulignés par des gestes expressifs ne variant guère, la malade est cependant capable, par moments au moins, de répondre à son nom, de se lever, de venir prendre sa nourriture à

(1) La valeur des symptômes cardinaux de la démence précoce. *Encéphale*, oct. 1908,

table, sauf ensuite à emporter ses aliments aussitôt après à l'écart, en se sauvant, pour aller les manger seule

Lorsqu'on peut arriver à la retenir pour lui parler, quand elle n'est pas trop agitée, on distingue, outre le murmure phonématique dépourvu de sens, mais appuyé par des gestes qu'elle intercale, de temps à autre, dans son jargon, un mot réel plus ou moins saisissable.

Comment interpréter ce tableau morbide? Y a-t-il là, comme les certificats tendent à l'affirmer, démence ou agitation, ou manie chronique? Est-ce, selon la formule contemporaine, une démence précoce avec agitation et jargonaphasie catatonique?

M. Kéraval fait remarquer que cette démence ne ressemble guère à celle qui procède de la disparition successive des facultés, démence organique ou paralytique; la malade n'est pas réduite à l'état végétatif; elle se conforme, mieux que les déments par défaut, à la vie du milieu dans lequel elle est hospitalisée.

Mais il est évident qu'elle est en proie à une dissociation intellectuelle qui l'empêche de suivre la conversation. Cette dissociation paraît en rapport, non point avec la suppression de son activité mentale, mais bien avec une exagération de cette activité. Cette dissociation ne l'empêche pas de répondre, mais la brièveté et la pâleur de ses réponses sont telles qu'elles ne sont pas perçues nettement. Ou bien, tel est l'excès d'activité psychique, que le débit du langage se traduit par une espèce de subintrance des mots les uns dans les autres.

Cette jargonaphasie est actuellement formée par l'émission, au milieu de tous les signes de l'agitation générale qui l'escorte, d'une série de phénomènes précipités syllabiques d'aspect stéréotypés ne donnant aucun sens, parfois émaillés de linéaments articulés flous rappelant des néologismes.

Y a-t-il eu jadis tout un idiome pathologique dont il ne persiste que des fragments? S'agit-il d'une jargonaphasie par effritement de néologisme jadis coordonné, au moins dans la mesure où le permettaient les éléments, agitation et hallucination? Est-ce bien cette jargonaphasie par effritement qui occupe le fond mental et semble s'opposer à la persistance des images normales du langage?

Cette jargonaphasie incohérente, qui, de concert avec l'ensemble de l'excitation, inutilise la malade, doit-elle être tenue pour la partie intégrante d'un processus démentiel consécutif? Il est certain qu'elle représente à l'observateur une série de sons peut-être expressifs, si l'on en juge d'après les gestes, mais, par contre, ceux-ci sont tellement vifs, parfois jusqu'à l'impulsivité, qu'ils trahissent la précipitation constatée également dans les sons, et que le syndrome global paraît être une émanation de l'agitation.

Les courts intervalles de sédation qui ont fourni les faibles éléments d'appréciation consignés *supra* incitent à penser que la démence n'est pas absolue. L'improductivité de la personnalité de la malade tient principalement à cet embrasement continu ou peu s'en faut de toutes les fonctions fibro-cellulaires, au jeu involontaire de tous les rouages selon l'expression de Baillarger, qui supprime la fonction régulatrice.

M. Kéraval admettrait volontiers que l'on assiste à la phase maxima de ce jeu involontaire. La jargonaphasie ne serait pas une invention puérile correspondant au néant, mais l'ultime résultat de tout ce qui a contribué à provoquer les idées de grandeur et de persécution avec les néologismes que les images morbides engendrées alors ont pu créer.

On sait que les néologismes sont, le plus habituellement, l'œuvre des halluci-

nations et des idées de grandeur et de persécution. Les malades répondent souvent quand on les interroge sur le sens de leur néologisme : « Ce sont eux qui me disent cela. » Par « eux » ils désignent les persécuteurs ou autres personnages qu'ils entendent. Mais dans l'observation de M. Kéraval, l'excès d'intensité du processus morbide a confondu, télescopé les uns dans les autres tous les vocables jargonaphasiques qui, en se pénétrant mutuellement, se réduisent à un chapelet informe de monosyllabes vides.

Il convient de ne pas confondre les jargons des aliénés avec ceux des gens sains d'esprit.

Si le mot *jargon* désigne toujours un langage corrompu, artificiel, défectueux ou confus, qui diffère d'une langue ou d'un idiome régulier en ce que les mots les plus variés ou les plus fantaisistes sont agrégés à la diable les uns aux autres, du moins les jargons qui sont créés par la nécessité, exemples : le pidgeonne-inglisch, des côtes de Chine, certains patois des matelots cosmopolites, des pays frontières ou de nationalités mélangées, se comprennent-ils entre gens fréquentant les mêmes parages. La construction, tout irrégulière en soit-elle, est efficace.

Le *jargon des aliénés*, au contraire, qu'ils soient relativement cohérents comme ceux qui sont en rapport avec des idées délirantes, ou tout à fait dissociées à raison de l'effritement du langage ou du jargon antérieurement cohérent, ces jargons-là ne sont compris que du sujet qui les produit et encore cela n'est pas toujours bien certain.

M. Gilbert-Ballet. — Le malade de M. Kéraval me paraît présenter très grossi, et, à ce titre, particulièrement intéressant, un trouble que l'on observe communément. Souvent, en effet, chez les déments, surtout chez des déments précoces, et aussi chez des sujets qu'on n'est guère autorisé à qualifier tels, on voit revenir au cours de la conversation des phrases, des locutions ou des syllabes sans signification qui constituent bien de véritables stéréotypies du langage. Je crois qu'il ne faut pas trop se hâter d'appliquer l'épithète de dément, au moins avec le sens qu'elle implique d'habitude, aux malades qui présentent des stéréotypies qu'on peut trouver excessivement accusés dans les cas où, contrairement aux apparences, la mémoire, l'association des idées, le jugement même sont remarquablement conservés. Je suis depuis plusieurs années un homme de 55 ans, affecté de manie chronique — faute de mieux, c'est l'épithète qui me semble lui convenir; — or, cet homme qui présente des stéréotypies du langage revenant automatiquement sous forme de quelques mots grossiers, toujours les mêmes, a conservé une mémoire surprenante et juge et apprécie sainement bien des choses. J'hésite à le tenir pour un dément. Je n'ai pas besoin d'ajouter qu'il est très différent d'un coprolalique impulsif; encore une fois c'est un maniaque chronique avec stéréotypies du langage et conservation remarquable de la plupart de ses aptitudes mentales.

M. Keraval. — J'insiste surtout ici sur la modalité du symptôme, modalité dont l'étude pourra contribuer dans certains cas à faciliter le diagnostic.

IV. **Débilité Mentale. Idées de Grandeur absurdes, persistant sans variation depuis 7 ans. Signe d'Argyll. Pas de lymphocytose**, par MM. Séglas et Cotard.

Observation d'un malade chez qui l'affection a débuté il y a 7 ans par des idées de persécution vagues, ne présentant aucun caractère de systématisation. Ces idées de persécution ont fait place, au bout de six mois environ à des idées de grandeur multiples, absurdes, incohérentes. Ces signes psychiques, joints aux troubles pupillaires, au tremblement de la langue et aux troubles de l'écriture avaient paru suffisants pour porter le diagnostic de paralysie générale,

quoique la ponction lombaire n'ait pas pu être faite à cette époque, Or, voici maintenant sept ans que le malade est à Bicêtre, sans que son délire se soit sensiblement modifié. Le thème est exactement le même ; il est seulement moins riche. Le délire est moins mobile et moins diffus, mais il est toujours aussi absurde et contradictoire. L'intelligence n'a pas baissé ; la mémoire est conservée. Il n'existe pas de troubles de la parole. La ponction lombaire est négative.

Dès lors n'y aurait-il pas lieu de revenir sur le premier diagnostic ? Doit-on émettre l'hypothèse de délire mégalomaniaque chez un débile ?

Resterait alors à interpréter l'existence de troubles pupillaires. Le signe d'Argyll-Robertson est un signe de syphilis des centres nerveux, et, comme tel, coexiste avec la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, qui manque dans notre observation.

Il est vrai que MM. Babinski et Nageotte ont rapporté l'observation d'un cas de tabes caractérisé par le signe d'Argyll, l'abolition des réflexes, une arthropathie de la hanche et chez lequel la lymphocytose a manqué. « Mais, disent-ils, nous n'attachons pas une grande importance à ce cas négatif parce que les circonstances dans lesquelles il a été étudié ne permettent pas d'affirmer qu'il n'y ait pas eu quelque erreur matérielle. »

D'autre part, à la séance de la Société de Neurologie, du 7 février 1907, à propos de cas semblables, M. Babinski dit en propres termes : « J'ai eu l'occasion d'observer deux malades présentant tous les deux le signe d'Argyll-Robertson ainsi que le signe de Westphall, et n'ayant pas de lymphocytose arachnoïdienne. Ces faits n'ont rien de surprenant et l'on sait, d'ailleurs, qu'on a rapporté quelques observations de tabes sans lymphocytose. Ils sont dus vraisemblablement à un arrêt définitif ou transitoire dans les processus méningitiques. »

Le malade présenté soulève donc de multiples questions.

M. Raymond. — Je crois qu'il faut porter ici le diagnostic de paralysie générale. D'autre part, il serait intéressant de savoir s'il n'y a pas eu de traumatisme quelque temps avant le début des accidents ; le traumatisme, en effet, peut-il à lui seul déterminer, avec un léger degré d'affaiblissement intellectuel, le signe d'Argyll et la perte du réflexe accommodateur ? Un cas que j'observe en ce moment pose cette question à laquelle il me semble difficile de donner une réponse précise.

M. Joffroy. — J'ai eu l'occasion, il y a cinq ans, d'observer un malade, qui à la suite d'un traumatisme, avait présenté de l'hémianopsie et le signe d'Argyll qui a aujourd'hui disparu.

M. Gilbert Ballet. — Depuis sept ans, je suis un malade très analogue à celui présenté par MM. Séglas et Cotard, absolument stéréotypé dans son délire, qui n'évolue pas, et que malgré cette longue durée et son état stationnaire, je ne puis pas ne pas tenir pour un paralytique général, surtout en raison des troubles de la parole qu'il présente.

V. **Paralysie Générale de très longue durée,** par MM. Arnaud et Vallon.

Présentation d'un malade entré à l'asile de Villejuif il y a vingt-deux ans, à l'âge de 29 ans, avec le diagnostic de paralysie générale. Le malade est aujourd'hui âgé de 51 ans ; le tableau morbide est le même qu'au début ; le diagnostic de paralysie générale est confirmé par la ponction lombaire.

Très récemment des signes de tabes ont apparu, mais il y a lieu d'attirer

l'attention sur le fait que depuis 1886, date à laquelle a débuté la paralysie générale de ce malade, la marche de la maladie a été absolument progressive, il n'y a pas eu la moindre rémission, ce qui est tout à fait exceptionnel dans ces cas de longue durée.

En somme, paralysie générale avec cette double caractéristique : durée exceptionnellement longue, évolution très régulièrement progressive.

M. Vallon. — Les signes de tabes sont ici très récents. J'attire l'attention sur ce fait que, depuis 1886, date à laquelle a débuté la paralysie générale progressive de ce malade, la marche de la maladie a été absolument progressive; il n'y a pas eu la moindre rémission, ce qui est tout à fait exceptionnel dans ces cas à longue durée.

VI. **Un cas d'Hallucinations conscientes**, par M. R. Dupouy.

Cas intéressant par son évolution et par la précision des descriptions du malade.

Il s'agit d'un homme de 35 ans, entré volontairement à l'asile clinique au commencement de cette année; lorsqu'on demande au malade le motif de son placement il répond textuellement : « C'est parce que j'ai des hallucinations de l'ouïe. » Il s'agit donc d'un cas d'hallucinations conscientes; c'est là un fait rare et qui méritait d'être rapporté.

Lors de son entrée, ce malade entendait, tantôt à l'oreille (hallucination auditive verbale) et tantôt par la pensée (hallucination psychique) : « Il est neurasthénique jusqu'à la moelle des os. » Rien d'autre; ni insultes, ni menaces, et toujours le même refrain : il est neurasthénique. Dans la cour même de l'asile il a vu un moineau et il a entendu ce moineau lui crier distinctement : « il est neurasthénique » (hallucination périphérique objective réflexe). Il se rendait parfaitement compte de la nature morbide de ces troubles, et les enregistrait fidèlement pour nous les raconter. Il n'offrait pas d'impulsion verbale, ne prononçait pas lui-même les fatidiques paroles : « il est neurasthénique ». Pas d'hallucination visuelle; pas même de cauchemars. Pas d'illusions ou d'hallucinations gustatives ni olfactives. Pas d'hallucinations tactiles ni cénesthésiques; une seule fois il a senti, sans y attacher d'importance, une douleur cuisante à la nuque, analogue à celle que procurerait la cendre chaude d'une cigarette. Pas d'hallucinations motrices, mais il a présenté un mouvement automatique de mâchonnement sur lequel nous reviendrons.

Pour le reste, dépression mentale assez accusée et dûment motivée. M... a pris, en effet, en Algérie, des habitudes alcooliques qui lui ont occasionné maints avatars.

Cependant le malade n'en est pas à son premier séjour dans un asile. Il a déjà été interné il y a deux ans; il se disait hypnotisé par trois personnes et il entendait des voix très distinctement. Autrefois il avait assisté à des expériences d'hypnotisme, et il se croit victime de procédés analogues. A Villejuif, on arrive à le détromper et on y réussit d'autant plus facilement, qu'il se prête très volontiers au raisonnement. Petit à petit les voix disparurent complètement.

Mais voici que remis en liberté l'homme se remet à boire; à la suite de causes déprimantes (condamnation pour outrage public à la pudeur, ivresse manifeste, perte de sa place d'employé), il souffre d'insomnie, entend de nouveau des voix et constate l'apparition d'un nouveau phénomène : un mâchonnement automatique qui le fait bégayer et bredouiller; effrayé, il craint que ce ne soit un début de paralysie et il demande lui-même son placement afin d'être traité. Depuis son séjour à l'asile l'insomnie a disparu, le mouvement automatique de mâchonnement a pu être suspendu par l'attention et l'effort et a fini par disparaître complètement. Quant à ses hallucinations, elles ont également diminué, et à ce sujet le malade fait une remarque des plus intéressantes. Il n'entend plus de voix ; il ressent seulement, par moments, « un brusque changement de pensée plutôt drôle ». Il compare ce phénomène à ses hallucinations auditives et ajoute : « Je crois que ces hallucinations ne proviennent plus de l'ouïe et que la guérison sera prochaine. » Il a en effet déjà observé ces symptômes, lors de sa première maladie; ils sont l'indice de l'atténuation progressive de ses troubles et de leur disparition définitive.

Le sujet cependant n'est pas encore guéri. Il a encore eu, le mois dernier, une hallucination auditive qu'il rapporte en ces termes : « Je causais avec un camarade et je pensais : « Tu as raison ». Avant d'avoir eu le temps de le lui dire, j'ai entendu à mon oreille : « Tu as raison. » Je venais d'avoir une hallucination. Il y a plusieurs jours que je n'en avais eu. » Actuellement encore il se plaint de changement de pensées qui lui viennent malgré lui.

M. Gilbert-Ballet. — Chez les malades affectés d'hallucinations conscientes, il n'est pas rare, quand ces hallucinations deviennent plus fréquentes, plus vives, plus obsédantes, que, par périodes, les patients perdent momentanément la conscience de la nature hallucinatoire des phénomènes qu'ils ressentent, et ajoutent foi à leurs sensations. On peut se demander si le malade de M. Dupouy n'est pas simplement un halluciné conscient, qui a passé dès le début, par une de ces périodes d'exacerbation hallucinatoire, avec inconscience, par où, d'habitude, les malades ne passent que plus tard et au cours de leur affection.

VI. **Rapport de l'Hystérie et de l'Épilepsie chez deux enfants**, par M. Henri Wallon (de Bicêtre).

Les deux observations concernent, l'une un hystérique pris pour un épileptique, et l'autre un épileptique pris pour un hystérique.

La comparaison paraît intéressante à faire entre un hystérique qui a su donner le change et passer, dans un asile d'épileptiques, pour un épileptique, et un épileptique, chez qui les crises d'hystérie ont pu masquer pendant un certain temps des accidents épileptiques.

La différence d'intelligence se marque, chez les deux enfants, d'une manière intéressante : l'un d'esprit très éveillé, sait profiter du premier exemple qui s'offre à ses yeux; avec une égale rapidité, il commence à ressembler aux épileptiques qui l'entourent et il guérit quand on lui démontre qu'il n'est pas véritablement malade.

L'autre, un imbécile, ne manque pas de bonne volonté, mais il ne comprend pas, et résiste d'autant mieux aux suggestions d'où qu'elles viennent. Si par défaut d'imagination il n'est pas capable de reproduire les scènes auxquelles il assiste quotidiennement, il se prêtera à l'action de procédés plutôt grossiers : hypnotisme et bleu de méthylène.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 12041.

N° 22. — 1908. 30 Novembre.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DIPLÉGIE BRACHIALE POLYNÉVRITIQUE A DÉBUT APOPLECTIFORME, AVEC TROUBLES MENTAUX, AU COURS D'UNE INTOXICATION SATURNINE CHRONIQUE (1).

PAR

MM. Henri Claude et **Lévi-Valensi.**

Chez la malade que nous avons l'honneur de présenter, il existe deux ordres de troubles, les uns moteurs, les autres psychiques, réunis peut-être par une cause commune, le saturnisme.

Eugénie B..., âgée de 39 ans, est coloriste en cartes postales.

Le 18 juin 1908, se trouvant dans la rue, elle a une vive discussion. A ce moment précis, elle laisse tomber les objets qu'elle tenait et les membres sont complètement paralysés.

Aucun trouble parétique n'avait annoncé, les jours précédents, cet incident. La malade est très affirmative sur ce point; la veille elle était en parfaite santé.

Le patron de la malade complète son récit en le confirmant en partie. La malade n'avait eu, en effet, jusqu'à ce jour, aucun trouble paralytique, mais depuis plusieurs mois elle présentait certains phénomènes morbides. Elle avait maigri et pâli considérablement; de plus, elle donnait quelques signes de déséquilibre mental.

Excellente ouvrière jusque-là, elle devint moins active, ne faisant plus qu'une partie de son ouvrage et maladroitement. Lorsqu'on lui parlait, son esprit était ailleurs, et elle répondait inexactement aux questions. La mémoire était devenue moins bonne sans qu'il existât toutefois une amnésie très marquée.

Le 1er juillet, la malade qui marchait dans son logement sent ses jambes se dérober. Elle n'est plus capable de faire un pas. Elle garde le lit jusqu'au 24. A cette date, brusquement la paraplégie disparaît. Il est vraisemblable que ces derniers phénomènes, dont il ne reste aucune trace, étaient de nature fonctionnelle.

Le 28 juillet, la malade entre à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Raymond.

C'est une femme au visage très pâle, aux traits tirés; elle est extrêmement amaigrie. Son regard a une expression bizarre due à un certain degré d'exophtalmie.

Ses bras sont appliqués contre le tronc, l'avant-bras en extension et en pronation forcée, les doigts à demi fléchis. C'est d'ailleurs l'attitude qu'elle présente encore aujourd'hui.

L'examen de la motilité à cette époque (il y a 3 mois) nous fournit les renseignements suivants :

Tous les mouvements qui se passent dans l'articulation de l'épaule étaient abolis. Cependant, la malade pouvait lever les épaules, le trapèze étant indemne.

Au niveau du coude, tous les mouvements étaient abolis, sauf la pronation qui s'accomplissait faiblement. Le long supinateur était paralysé des deux côtés.

Au poignet, l'extension était impossible, la flexion très diminuée, même quand le poignet était relevé. Dans cette position, l'adduction de la main était possible, l'abduction nulle.

Les doigts étaient fléchis dans la paume de la main, leur extension impossible. Cependant, en étendant la premiere phalange sur les métacarpiens, on pouvait faire étendre les autres phalanges à la malade.

Les mouvements de latéralité des doigts étaient conservés.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris (séance du 5 novembre 1908).

Le pouce était privé de l'abduction et de l'extension; l'adduction, l'opposition et la flexion étaient conservées.

En somme, au point de vue moteur, on constatait une atteinte des nerfs radial, musculo-cutané, axillaire et des collatéraux du plexus brachial se rendant aux adducteurs et aux rotateurs de l'épaule; la faiblesse des fléchisseurs indiquant une très légère atteinte du médian et du cubital.

Un examen électrique pratiqué lors de l'entrée à l'hôpital de la malade révéla d'ailleurs des troubles dans les réactions de ces différents nerfs.

Les réflexes tricipitaux et radiaux étaient abolis.

De plus, si l'on considérait avec quelque attention les membres supérieurs de cette malade, on remarquait un tremblement fibrillaire incessant qui imprimait des secousses brusques à ses doigts.

Il existait une atrophie musculaire assez marquée, diffuse, paraissant prédominer néanmoins sur les muscles extenseurs des doigts.

Au niveau des membres inférieurs, pas de troubles de la motilité ni des réflexes. Au tronc, une légère diminution de la force musculaire des fléchisseurs.

La motilité du cou et de la face était normale.

Les lèvres et la langue étaient le siège d'un tremblement fibrillaire notable qui se traduisait par des modifications de la parole. En effet, celle-ci était lente, étouffée et par instants peu distincte.

La malade n'accusait aucune douleur spontanée ni provoquée par la toux.

La pression au niveau des troncs nerveux de l'avant-bras et du bras, y compris le médian et le cubital, était très douloureuse. Il existait également un point douloureux au niveau de la dernière apophyse cervicale, à gauche seulement.

La sensibité objective était absolument normale à tous les modes.

Les yeux, en dehors d'une exophtalmie, paraît-il, congénitale, ne présentaient aucun trouble.

Pas de troubles viscéraux, sauf des traces de sucre dans les urines. Pas d'albumine. La tension artérielle atteignait 19.

L'état mental de la malade méritait d'être noté. Elle répondait très mal aux questions, n'y prêtant aucune attention. Elle était désorientée dans l'espace, mais non dans le temps. Elle parlait avec abondance, racontant toute son histoire avec une abondance de détails inutiles, mêlant des fictions à la vérité.

La ponction lombaire donne un liquide clair ne renfermant ni albumine, ni éléments cellulaires en proportions anormales.

La malade fut mise au régime lacté. Au bout de 8 jours il n'y avait plus de troubles mentaux, les urines ne renfermaient plus de sucre.

Un traitement électrique fut institué.

Actuellement l'état général de la malade est très amélioré. La parole est plus intelligible. Le tremblement fibrillaire existe encore au niveau de la langue et des lèvres.

Les troubles paralytiques sont moins marqués.

La motilité du bras est possible dans tous les sens, bien qu'à un très faible degré.

Aux deux avant-bras on note la réapparition de la supination et de l'extension pour l'avant-bras gauche. Les extenseurs du poignet sont toujours paralysés.

Les fléchisseurs sont beaucoup plus énergiques.

Les réflexes tricipitaux sont normaux. Les radiaux toujours abolis.

Il existe un certain degré d'ankylose fibreuse au niveau des épaules et des coudes.

Le spasme fibrillaire persiste toujours très accentué, donnant lieu à des secousses plus énergiques que les contractions légères observées dans les atrophies musculaires myélopathiques. Elles sont souvent provoquées par la mise en tension des muscles, notamment aux doigts, et simulent grossièrement la trépidation spinale.

Les troncs nerveux ne sont plus douloureux à la pression. Deux points sont encore très sensibles : le point cervical et le point de l'éminence thénar, à gauche seulement.

Un examen électrique récent pratiqué par M. le docteur Huet a donné les résultats suivants :

Des deux côtés D R très prononcée dans tout le territoire des nerfs axillaire, musculo-cutané et radial (y compris, pour le domaine de ce dernier, le triceps et le long supinateur, mais moins accentuée que sur les extenseurs des doigts).

Que faut-il penser de cette diplégie au point de vue topographique d'abord ?

Il nous semble incontestable qu'il s'agit là d'une polynévrite. La bilatéralité, la topographie de la paralysie, les réactions électriques, les douleurs à

la pression, l'évolution régressive, tout parle en faveur de cette hypothèse.

Il est vraisemblable que les racines sont touchées puisque leur compression à la base du cou est douloureuse ; mais il ne s'agit pas d'une radiculite primitive qui se traduirait d'ailleurs par une réaction méningée.

La présence du tremblement nerveux fibrillaire, le début brusque impliquent la participation probable des cellules des cornes antérieures de la moelle bien que les secousses fibrillaires aient été signalées dans la polynévrite saturnine par Remak, Adamkiewiez et Mme Dejerine. Nous ne rappellerons pas ici les nombreuses discussions sur la question de l'origine centrale ou périphérique des paralysies saturnines. Toutefois des cas récents comme celui de Philippe et de Golhard (1903) dans lequel on nota des lésions de poliomyélite antérieure subaiguë, sans altérations notables des nerfs périphériques, de même que les faits expérimentaux de Stiezlitz (1892), Rebakoff (1900), Köster (1902), où l'on constata des altérations des nerfs et des cellules des cornes antérieures, sans qu'il y eût parallélisme entre ces lésions, montrent bien que le plomb peut localiser son action indifféremment sur toutes les parties du système nerveux. Notre cas paraît être un exemple démonstratif de cette conception.

En effet il paraît s'agir là d'un processus d'intoxication générale du système nerveux ayant atteint tout le neurone moteur périphérique touchant même légèrement les filets sensitifs des nerfs mixtes et ayant étendu son action même aux cellules de la corticalité cérébrale.

C'est là le propre d'un processus brusque, c'est aussi un des caractères de l'intoxication saturnine que l'on ne peut mettre en doute chez notre malade.

Cette femme colore des cartes postales, elle a la fâcheuse habitude d'humecter avec ses lèvres son pinceau chargé de couleurs à base de plomb. Elle a eu des coliques fréquentes, probablement des coliques de plomb. L'apparition de la paralysie a été précédée et suivie de vomissements. Enfin elle avait un liseré de Burton qui est encore apparent. La démonstration est donc complète.

Toutefois cette polynévrite, de par son étendue, de par son début brusque diffère des paralysies saturnines communes. Faut-il invoquer au cours d'une intoxication saturnine une autre cause toxi-infectieuse ? Les éléments nous manquent pour établir cette hypothèse. L'alcoolisme en tout cas peut être éliminé, et un processus congestif d'origine toxique au niveau de la moelle cervicale pourrait expliquer le début subit.

Si l'origine saturnine de cette diplégie est admise, un dernier point mérite d'être noté, c'est l'action tardive du poison sur le système nerveux. La malade, en effet, est coloriste depuis 20 ans et n'a jamais eu de manifestations nerveuses jusqu'à ces derniers temps.

Les troubles psychiques constituent une autre catégorie d'accidents, expression du processus toxique au niveau des neurones de la corticalité cérébrale.

Nous avons signalé déjà l'état de confusion dans lequel elle se trouvait lors de son entrée à la Salpêtrière, nous avons montré que cet état confusionnel avait disparu au bout de 8 jours.

Nous avons suivi de près la malade pendant 3 mois et n'avons observé aucun trouble psychique. Fait qui mérite d'être signalé, il n'existait aucune amnésie, la mémoire des faits récents et anciens était et est encore parfaite.

Nous avons examiné minutieusement la malade ces derniers jours et avons pu nous assurer qu'il n'existe aucune déchéance intellectuelle.

Mais au cours de ces derniers entretiens nous avons eu la surprise de constater que notre malade manifestait des idées de persécution assez bien systématisées,

Il y a 10 ans elle aurait eu un procès important, il s'agissait d'une affaire de succession assez embrouillée. Cela a été reconnu exact.

Depuis cette époque elle est poursuivie par ses adversaires qui auraient entendu une conversation entre sa mère et elle. Ils parlent d'elle constamment. Autrefois ils l'insultaient, la menaçaient, répétaient toutes ses pensées; aujourd'hui ils lui tiennent des propos incohérents ou lui récitent des vers.

A côté de ces hallucinations auditives précises, d'autres sont moins nettes. Elle aurait eu il y a quelques mois des hallucinations visuelles, ombres chinoises sur les murs, des hallucinations gustatives et de la sensibilité générale. Depuis que la malade est à l'hôpital, les hallucinations sont beaucoup plus rares. La malade se croit néanmoins sous une influence magnétique.

Si on lui demande pourquoi elle a si longtemps dissimulé cette histoire, elle répond que, tout cela étant surnaturel, elle craignait d'être considérée comme une folle.

Le délire qui nous est ainsi révélé remonterait à 10 ans. Faut-il croire la malade sur ce point? Son entourage n'a jamais eu connaissance de ce délire. Il s'agit peut-être de délire rétrospectif. Quelle est la nature exacte de ce délire?

Plusieurs hypothèses sont possibles. La première est la simple coïncidence d'un délire de persécution de date ancienne avec l'intoxication saturnine. Cela n'est pas impossible, bien que rien dans les antécédents de la malade ne justifie cette hypothèse. Resterait d'ailleurs à expliquer la phase confusionnelle que nous avons observée.

Si nous admettons l'intervention du plomb, hypothèse rationnelle à cause de la coïncidence des troubles polynévritiques et mentaux, plusieurs cas sont encore à considérer.

Nous ne croyons pas être en présence d'encéphalopathie saturnine et en particulier de cette forme décrite par Delasiauve sous le nom de pseudo-paralysie générale saturnine et étudiée par M. Vallon en 1892.

La confusion mentale du début, le tremblement de la langue, les troubles de la parole permettaient d'envisager cette hypothèse, mais il n'existe aucune trace d'un état démentiel. Enfin des travaux récents ont montré la fréquence des réactions méningées dans les formes d'encéphalopathie; or le liquide céphalo-rachidien de notre malade était absolument normal.

Si de grosses lésions encéphaliques sont peu probables, il n'en est pas de même de lésions fines, cellulaires.

L'intoxication saturnine a pu déterminer une encéphalopathie histologique à rapprocher de la psychose polynévritique de Korsakoff. Les altérations cellulaires du cortex cérébral seraient de même nature que celles que nous croyons exister dans la moelle.

L'état confusionnel du début, la tendance à ce moment à l'affabulation plaident en faveur de cette hypothèse. Notons cependant que l'amnésie si caractéristique a fait à peu près défaut et que les idées de persécution sont rares dans le syndrome de Korsakoff.

L'intoxication a pu agir aussi en troublant le fonctionnement des glandes internes. C'est un point que nous nous proposons de revoir. Signalons déjà, à côté de la glycosurie transitoire du début, la suspension complète des règles depuis juillet. Ces deux phénomènes nous paraissent plutôt en rapport avec des perturbations glandulaires qu'avec une altération des centres nerveux.

Cette malade va demeurer à la Salpêtrière en observation, nous renseignerons ultérieurement la Société sur l'évolution des accidents.

II

ANARTHRIE CORTICALE

Réponse à MM. P.-L. Ladame et von Monakow. (1)

PAR

Fr. Moutier

Je suis surpris que MM. Ladame et von Monakow m'aient cru capable d'altérer sciemment la vérité, et si je n'ai pas depuis longtemps cité les soupçonneuses imprécations de Bernard, c'est que je ne me croyais en droit de les appliquer à personne. Aussi MM. Ladame et von Monakow voudront-ils bien ne point s'étonner, non seulement si je ne change rien à mes conclusions premières touchant leur observation, mais encore si je les maintiens avec plus de fermeté que par le passé. Sans entamer grande discussion, je tiens à montrer seulement que les assertions de MM. Ladame et von Monakow sont, par un juste retour, autant d'erreurs, et que mes « allégués » n'ont rien d'inexact.

Je reprends brièvement les points en litige :

1° *Les troubles de la lecture.* — J'avais cru pouvoir inférer que la malade avait présenté des troubles de la lecture (j'ai dit exactement n'est-ce pas? de la difficulté de la lecture), du passage suivant :

« L'intelligence ne paraît pas avoir souffert après l'attaque. Les facultés intellectuelles s'affaiblirent cependant peu à peu plus tard. L'effort d'attention devint pénible. La malade se fatiguait rapidement et ne pouvait plus suivre longtemps un récit ou une *lecture* (2). » Il me semble difficile cependant d'avoir à la fois une intelligence qui ne souffre pas et une intelligence qui s'affaiblit, la lecture intacte et la lecture difficile. Si le passage cité a trahi la pensée des auteurs, cette erreur ne saurait m'être imputable.

2° *Lésion de la zone lenticulaire.* — Je persiste à dire que la lésion atteint profondément la zone lenticulaire. Il existe non seulement des dégénérations secondaires étendues des capsules, du thalamus, etc. (3), mais encore le foyer primitif détruit complètement l'opercule rolandique, tous les focimoteurs (l'*Encéphale, loc. cit.*, p. 29) bien qu'il n'y ait pas eu paralysie, et pénètre en coin dans la région supérieure de la zone lenticulaire, sectionnant sur une grande épaisseur les radiations calleuses et le pied de la couronne rayonnante. Il suffit pour s'en rendre compte de jeter un simple coup d'œil sur les planches X et XI du mémoire paru dans l'*Encéphale (loc. cit.)* Ces planches nous semblent fort nettes ; je ne pensais pas qu'elles pussent prêter à équivoque.

3° *Lésions de la zone de Wernicke.* — Je remercie MM. Ladame et von Monakow de leur leçon d'anatomie. Mais je connaissais la synonymie à laquelle ils

(1) V. *Revue Neurologique*, n° du 15 novembre 1908.

(2) Ladame et von Monakow. Observation d'aphémie pure. *L'Encéphale*, mars 1908, p. 26 du tirage à part.

(3) On peut se demander d'ailleurs avec Ladame lui-même (*Presse médicale*, décembre 1906, p. 827) si les dégénérescences secondaires n'ont aucun rôle à jouer pour établir la localisation d'une lésion corticale.

ont cru devoir m'initier. C'est justement parce que *pariétale inférieure* et *gyrus supramarginalis* sont synonymes que j'ai écrit que la zone de Wernicke était atteinte. Les auteurs reconnaissent que je n'ai pas altéré la vérité en déclarant Pi atteinte, je leur demande seulement de bien vouloir me dire où commence, où finit sur cette pariétale inférieure la zone de Wernicke. C'est un point sur lequel l'entente mériterait de se faire.

Je répéterai donc que les observations de MM. Ladame et von Monakow n'infirment en rien ni la doctrine générale que j'ai eu l'honneur d'être appelé à soutenir, ni mon opinion personnelle sur le cas en litige et je persiste à penser que dans leur cas il y avait des lésions incontestables du quadrilatère de Pierre Marie et aussi du *gyrus supramarginalis*, qui fait bien réellement partie de la zone de Wernicke.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1959) **Contribution à l'étude des Faisceaux dits anormaux de la région Protubérantielle**, par K. Reicher. *Neurol. Cbtt.*, n° 9, p. 404-415 (10 fig.), 1er mai 1908.

A propos d'une étude de Schäffer précédemment analysée (Neurol. Cbtt. 1907, N° 6), l'auteur examine un faisceau d'apparence anormale, étendu dans la région pontique entre les plans d'émergence des VII et VIIIe paires craniennes. Immédiatement au-dessus du bulbe, ce faisceau se trouve sur un plan dorsal et médian par rapport à la voie pyramidale. Il se recourbe ensuite selon un plan sagittal et sur la ligne médiane, s'approche de la région pontique antérieure. Il contourne enfin de nouveau la voie pyramidale et se trouve, au niveau du coude du facial, dans l'angle dorso-médian des voies pyramidales. Au niveau de la calotte pédonculaire, ce faisceau qui est bilatéral (il était unilatéral dans le cas de Schäffer) se mêle au système pédonculaire sur 3 plans distincts. L'étage ventral des fibres anormales se confond avec les fibres arciformes et s'élève le long du corps restiforme encore discernable. L'étage moyen se perd dans la région des voies centrales de la calotte; et l'étage dorsal se perd en avant des fascicules ventraux du faisceau longitudinal postérieur. En somme, le faisceau étudié est indépendant du système pyramidal. Dans 9 autres cas, l'auteur a observé des faisceaux plus ou moins analogues. D'après l'ensemble de ses cas personnels, et d'après une revision des cas publiés antérieurement, il conclut qu'il s'agit là, non de faisceaux anormaux, mais d'une voie de connexion centrale entre la région de l'insula et de l'opercule rolandique d'une part, et les noyaux des nerfs craniens moteurs d'autre part. Ces conducteurs seraient homolatéraux et accolés tantôt au faisceau pyramidal, tantôt au ruban de Reil.

François Moutier.

1960) **Recherches sur la Forme et les Dimensions des sections transversales de la Moelle,** par R. Stern. *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität,* vol. XIV, p. 329.

En règle générale, chez l'enfant, les faisceaux antéro-latéraux de la moelle ne présentent encore qu'un faible développement ; les cordons postérieurs sont courts et la substance gélatineuse forme un angle aigu. A la puberté, les cordons postérieurs se sont bien développés dans le sens antéro-postérieur; les cordons latéraux ont de bonnes dimensions. Puis le développement se fait régulièrement, jusqu'à ce que la moelle atteigne ses dimensions habituelles. Pendant la vieillesse, on constate une diminution de l'ensemble de la section transversale, avec aplatissement de la moelle, par augmentation du diamètre transversal des cordons postérieurs et par diminution du diamètre sagittal.

La transformation régressive de la forme de la moelle, qui se réalise pendant la vieillesse, peut prendre des caractères beaucoup plus nets dans une série de maladies qui se limitent à la participation de quelques-uns des systèmes de la moelle ; parmi ces maladies, le tabes, la sclérose latérale amyotrophique présentent le plus d'intérêt. Certains des caractères des moelles tabétiques, en particulier, sont très curieux : ainsi, on constate souvent que les cordons antéro-latéraux ne sont guère plus volumineux que ceux de la moelle d'un enfant de 6 ans ; il en est même pour la substance grise.

Quelques remarques de ce genre amènent l'auteur à se demander si certaines infections ne s'attaquent pas de préférence aux moelles plus ou moins anormales; peut-être la syphilis ne crée-t-elle le tabes que lorsque la moelle est au préalable d'une constitution plus ou moins irrégulière? A. Bauer.

1961) **Recherches expérimentales et anatomocliniques sur la représentation spinale du Sympathique cervical,** par G. Marinesco et C. Parhon. *Revista Stiintelor medicale,* 1908.

Historique de la question de l'origine spinale du sympathique suivi de recherches personnelles.

Après l'ablation du ganglion étoilé chez le chien, les auteurs ont trouvé la réaction à distance dans le groupe à petites cellules qui commence à la partie postérieure du groupe postérolatéral (en rapport avec les petits muscles de la main) à la partie inférieure du 8e myélotome cervical ou supérieur du premier dorsal, ainsi que dans la corne latérale des trois premiers myélotomes dorsaux. La section de l'anse de Vieussens détermine des altérations qui s'arrêtent à la partie inférieure du IIe myélotome dorsal. L'anse de Vieussens est donc constituée au moins en grande partie par des fibres sortant directement de la moelle. Elle représente à ce point de vue une longue branche communicante.

Marinesco et Parhon ont encore étudié la moelle dans un cas de paralysie du plexus brachial, à la suite d'un cancer mammaire ayant envahi la région de ce dernier, ainsi que dans un cas de résection du sympathique cervical pour épilepsie. Les ganglions cervicaux inférieur et supérieur ont été réséqués en partie. Dans les deux cas, les altérations sont limitées au groupe à petites cellules de la région postéro-latérale du 8e myélotome cervical et du premier dorsal.

Ces deux cas montrent l'existence des fibres afférentes unissant directement la moelle au ganglion cervical supérieur.

Le centre cilio-spinal se trouve certainement dans le groupe décrit du premier myélotome dorsal. Les auteurs insistent encore sur la disposition des cel-

lules sympathiques de la moelle en colonnes juxtaposées ou en nids superposés ce qui doit avoir sa signification physiologique.

Enfin, dans leurs expériences, ils n'ont pas trouvé de cellules en réaction dans la région bulbo-protubérantielle, ce qui démontre que l'hypothèse d'un centre existant dans cette région et dont les fibres ne feraient que descendre dans la moelle pour sortir par la première racine, manque de fondement. R.

1962) **Anatomie pathologique du Plexus Solaire des Tuberculeux**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Revue de Médecine*, an XXVIII, n° 6, p. 515-523, 10 juin 1908.

Il est impossible de décrire les lésions d'ensemble du plexus solaire dans la tuberculose, vu la complexité et de la diversité des cas qui se présentent.

Comme tout autre organe, le plexus solaire, chez le tuberculeux, a ses réactions déterminées soit par l'*infection aiguë*, soit par la *cachexie chronique*, soit par les *auto-intoxications résultant d'insuffisance fonctionnelle*, comme l'insuffisance hépatique par exemple, soit enfin par des *localisations de la tuberculose* qui l'atteignent directement ou l'avoisinent.

On y trouvera selon les cas : des *lésions spécifiques*, des tubercules; l'*inflammation aiguë ; l'atrophie pigmentaire ; des lésions cellulaires toxiques aigues* ; *la réaction inflammatoire locale* avec adhérences aux organes voisins, inflammation subaiguë d'abord, puis chronique, aboutissant à *la sclérose*. E. FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

1963) **Le Plexus Solaire et ses fonctions**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an IV, n° 3 et 4, p. 217 et 312, mai-août 1907.

Le plexus solaire régularise les fonctions digestives. Mais ce n'est pas tout son rôle : intermédiaire aux centres supérieurs cérébro-spinaux et aux centres sympathiques périphériques viscéraux, à la fois carrefour des voies de conduction et centre réflexe, il n'agit pas seulement sur les organes de son département, mais aussi sur les multiples fonctions de l'organisme, surtout sur la circulation cardiaque et la respiration, par les changements qu'il peut produire dans la pression vasculaire générale et par les réflexes à distance dont il peut être l'origine.

Vu son importance et la place anatomique qu'il occupe, il peut être choisi comme un des types des territoires sympathiques ; on peut déduire de la connaissance de ses fonctions particulières les lois les plus générales de la régulation viscérale.

L'importance de l'étude du plexus solaire, comme introduction à celle du système sympathique en général, et, d'une façon encore plus large comme introduction à l'étude de la régulation nerveuse viscérale est considérable ; il ne paraît pas exagéré de dire que les recherches systématiques entreprises sur le sympathique au point de vue anatomique, physiologique et pathologique doivent entrer aujourd'hui au même titre que les examens parallèles de l'encéphale et de la moelle dans les préoccupations des médecins, des aliénistes et des psychologues. E. FEINDEL.

1964) **Les voies Pyramidales**, par E. Flotow. *Archives polonaises des Sciences biologiques et médicales*, p. 26-98 (III pl., 12 fig.). Lemberg, 1906.

Dans une première partie, l'auteur expose les démonstrations expérimentales obtenues sur des singes, Les faisceaux pyramidaux issus des différents centres moteurs demeurent distincts sur un trajet qui s'étend du cortex à la capsule interne, au niveau du pôle antérieur du thalamus sur les coupes frontales. Au-dessous de ce niveau, les faisceaux se confondent et la dégénération diffuse. Des voies commissurales passant par le corps calleux joignent des zones symétriques des circonvolutions motrices. Le système commissural croise le système de projection pyramidal. Des fibres d'union joignent les zones motrices aux circonvolutions adjacentes, mais on n'a pu déceler de longs faisceaux d'association. — Après résection du centre de la nuque, on observe une dégénération très fine du faisceau pyramidal dans son trajet intra-capsulaire. La dégénération est, au contraire, des plus nettes au niveau du pédoncule, et apparaît dans celui-ci dès son origine, c'est-à-dire dans la région rétro-thalamique. Le faisceau moteur pédonculaire est dégénéré en son milieu; la dégénération se retrouve également dans le lemniscus medialis. Au contraire, les fibres motrices des membres inférieurs pénètrent dans le pédoncule bien plus postérieurement que les fibres nucales. Si l'on en vient, en effet, à réséquer le centre moteur des membres inférieurs, on constate une dégénération plus étendue sans doute, mais discernable seulement dans la région pédonculaire juxta-protubérantielle. Il existe une relation intime et certaine entre le faisceau pyramidal et le ruban de Reil. La preuve en est que des fascicules dorso-médiaux de la voie pyramidale se détachent des fibres qui gagnent le lemniscus medialis soit directement, soit en traversant la substance noire de Sœmmering. Quelques faisceaux gagnent la région dorsale de la substance réticulaire du toit. La lemnisque se présenterait donc comme un relai entre les fibres motrices corticifuges et le toit. Notons que ces fibres cortico-lemniscales s'observent par la méthode dégénérative seulement sur les cerveaux où furent réséqués les centres de la nuque ou du membre supérieur; elles ne se distinguent pas après résection du centre du membre inférieur. La moelle des singes présente, après les résections mentionnées, une dégénération intense du faisceau pyramidal croisé, une dégénération beaucoup plus faible du direct. Celle-ci se perdait dans la région cervicale, celle-là se poursuivait jusque dans le segment sacré. Les animaux chez lesquels on avait réséqué seulement le centre nucal, présentaient au niveau de la moelle cervicale une dégénération de la voie pyramidale croisée, analogue comme topographie à la dégénération consécutive aux résections des centres inférieurs. La voie homolatérale était à peine atteinte.

L'auteur aborde dans une seconde partie l'étude des voies pyramidales humaines. Il rapporte d'abord 9 observations personnelles : cerveaux d'individus ayant succombé quelques jours après un ictus, étudiés par la méthode de Marchi. Puis, dans une série de paragraphes très documentés, il expose les résultats des travaux les plus récents concernant l'anatomie des voies motrices de l'homme, le trajet de ces voies, leurs connexions, leurs anomalies, et la lumière éventuellement jetée sur ces faits par les contributions expérimentales.

On doit tenir pour établis à l'heure actuelle les points suivants. La voie pyramidale prend naissance au niveau de la sphère motrice corticale, passe par le genou et le bras postérieur de la capsule interne, se tasse dans les quatre cinquièmes internes du pied du pédoncule, se dissémine en ces fascicules pontiques bridées par les fibres transverses de la protubérance. Ces faisceaux se condensent

à nouveau et forment les pyramides bulbaires. Au collet du bulbe un triple départ s'organise : les fibres passent en majorité dans le *F Py* hétérolatéral externe ; une faible quantité des conducteurs forme le *F Py* homolatéral antérieur, un nombre plus faible encore ira former le *F Py* hétérolatéral antérieur. Mais jusqu'à l'entrecroisement bulbaire, le faisceau pyramidal est étroitement mêlé aux systèmes de projection du cortex au thalamus, au locus niger, au noyau rouge, aux noyaux pontiques. De même, le *F Py* médullaire est des plus intimement associé soit à des systèmes de projection issus du noyau rouge, des corps quadrijumeaux, du cervelet, du noyau de Deiters et gagnant la moelle, soit aux systèmes médullaires des fibres d'association courtes ou longues. L'auteur se rallie à l'opinion de Marie et Guillain et admet que — pratiquement — il n'y a pas lieu de reconnaître une systématisation de la capsule interne. On n'y peut discerner de faisceaux individualisés venant de tel ou tel centre.

Certaines connexions de la voie pyramidale avec les noyaux moteurs sont actuellement clairement démontrées : ce sont les connexions du *F Py* avec les noyaux des XII[e], VII[e] et V[e] paires. Les relations du *F Py* avec les autres noyaux sont seulement probables; elles sont assurées très vraisemblablement par les fibres du pes lemniscus profundus de Dejerine, du pes lemniscus superficialis, d'une partie du pes lemniscus medialis. L'auteur ne croit pas que ces fibres, s'écartant de la voie pyramidale centrale, la rejoignent plus bas; il croit qu'elles se rendent aux noyaux moteurs, soit directement, soit après un trajet plus ou moins long parfois dans le ruban de Reil (section motrice du ruban de Hoche). Certaines fibres vont même se terminer dans la substance du toit et mettent ainsi en relation directe les neurones corticaux moteurs avec les neurones de relai mésocéphaliques. FRANÇOIS MOUTIER.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1965) **Considérations sur l'Aphasie d'après v. Monakow**, par A. DEVAUX et J. LOGRE. *L'Encéphale*, an III, n° 7, p. 75-91, juillet 1908.

De cette étude il y a lieu de faire ressortir quelques vues particulièrement importantes qui ressortissent à une conception d'ensemble des aphasies : aphasie motrice et aphasie sensorielle.

L'*aphasie motrice*, qu'elle soit pure ou totale, si elle est due à un foyer unilatéral, même siégeant sur le territoire de la région antérieure du langage, n'est pas un phénomène durable, mais doit être considérée comme un symptôme initial (analogue à l'hémiplégie initiale, à la cécité et à la surdité verbale qui se montrent dans les expériences de V. Munk).

Malgré l'opinion de la majorité des auteurs, le siège de l'aphasie motrice complète ne semble pas résider dans la circonvolution de Broca. Un foyer limité à cette dernière ne se traduit pas en clinique par les signes pathognomoniques de cette aphasie. Dès le début, après l'attaque d'apoplexie, on observe une aphasie complète motrice (trouble initial). Dans une deuxième phase on voit se modifier une aphasie motrice partielle, dans laquelle le langage intérieur recouvre peu à peu son intégrité ; l'affection se termine par une troisième période dans laquelle il y a compensation complète. C'est dans ces cas où l'ob-

servation clinique n'a pas été suffisante, qu'on parle de faits négatifs, c'est-à-dire dans lesquels on trouve une lésion de la circonvolution de Broca, sans avoir observé de troubles aphasiques. Très probablement dans les faits rapportés par Marie et Moutier, les symptômes de la première phase ont été si peu marqués et ont duré si peu de temps qu'ils ont échappé à l'observation.

On peut dire qu'une lésion isolée de la circonvolution de Broca provoque toujours des symptômes d'aphasie motrice, mais ils ont tendance à rétrocéder ; et jusqu'ici, on n'est pas autorisé à considérer la circonvolution de Broca comme le centre moteur du langage ; on est seulement en droit de dire qu'au niveau des circonvolutions qui environnent la vallée sylvienne, une lésion limitée de la circonvolution de Broca produit très facilement des phénomènes initiaux d'aphasie motrice.

La persistance de troubles aphasiques moteurs à la suite d'une lésion de la circonvolution de Broca ne signifie pas que la lésion a supprimé les centres spécialisés du langage; de même le retour du langage n'autorise pas à affirmer que les autres groupes de circonvolutions, soit dans l'hémisphère gauche, soit dans l'hémisphère droit, suppléent aux fonctions des centres détruits.

Dans l'*aphasie sensorielle*, les régions du cerveau qui sont altérées comprennent : la partie postérieure de la Ire circonvolution temporale; la IVe et la Ve circonvolution de l'insula, le gyrus supramarginalis, quelquefois la IIe et la IIIe circonvolution temporale.

Le siège de prédilection des lésions qui donnent naissance à l'aphasie sensorielle complète est localisé à la Ire circonvolution temporale et au gyrus subangularis. Lorsque la lésion détruit ces circonvolutions sur les deux hémisphères on observe toujours les symptômes de l'aphasie sensorielle. Dans les cas de lésions bilatérales, on constate, en outre, des troubles d'orientation (troubles apraxiques).

Il est impossible d'établir un rapport entre la localisation du foyer dans la région temporale et les caractères spéciaux des troubles d'aphasie sensorielle, En principe, les symptômes transitoires, observés dans une lésion de la région temporale gauche, sont des troubles de l'orientation dans le temps, des phénomènes graves de surdité verbale, de l'inattention à la parole, de la paraphasie, de la jargonaphasie, de l'écholalie, de l'agraphie, de l'alexie; en un mot, il s'agit de déficit des éléments du langage intérieur.

Les symptômes résiduaux d'une altération de la région postérieure du langage sont encore plus difficiles à définir que dans l'aphasie motrice; ce sont surtout des troubles de la perception élémentaire. Les symptômes intellectuels, comme dans l'aphasie motrice du reste, tiennent bien plus à la nature du processus pathologique qu'à la localisation. E. FEINDEL.

1966) **Doctrine de l'Aphasie. Comment je la comprends. Rôle de l'élément dynamique**, par le prof. BERNHEIM (de Nancy). *Revue de Médecine*, an XXVIII, n° 9, p. 797-819, 10 septembre 1908.

On sait que le professeur de Nancy n'a jamais accepté la théorie classique de l'aphasie. Déjà son rapport au Congrès de médecine de Lyon de 1894 développait ses idées personnelles qui, d'ailleurs, diffèrent de beaucoup de celles de Pierre Marie. Elles sont résumées à la fin du travail de la *Revue de Médecine* qui donne en outre une argumentation serrée de deux observations intéressantes.

Il n'existe pas, dit M. Bernhein, de centre cérébral ni pour la mémoire ver-

bale, ni pour les articulations phonétiques, ni pour les mémoires auditives et visuelles.

Certaines régions du cerveau peuvent intéresser plus particulièrement les opérations qui aboutissent au langage phonétique ou graphique. Les lésions du lobe frontal, en admettant que ce soit la zone psychique, peuvent empêcher l'évocation des images verbales et produire un certain degré d'amnésie verbale. Les lésions de la substance blanche du lobe frontal, surtout vers l'isthme-fronto-lenticulaire, peuvent gêner la transmission du langage cérébral du bulbe et produire de l'aphasie motrice. Certaines lésions de la substance sous-corticale de la région de la scissure calcarine et du lobe temporal peuvent entraver le passage des impressions visuelles et auditives vers la zone psychique qui les interprète et donnent lieu à des troubles dans la mémoire visuelle ou auditive : cécité ou surdité psychiques partielles.

Mais ces troubles peuvent exister sans que les mêmes régions soient intéressées, ou alors qu'elles le sont peu. D'autres topographies anatomo-pathologiques peuvent coexister avec diverses variétés d'aphasie très caractérisées. Il faut tenir compte, outre les lésions macroscopiques et même microscopiques, des altérations dynamiques non accessibles à nos moyens d'investigation qui peuvent se greffer sur les altérations visibles.

La plupart des observations d'aphasie sont constituées par de l'amnésie verbale et de l'aphasie motrice. Mais dans aucune l'amnésie n'est complète, il n'y a destruction d'aucune image verbale; dans aucune, peut-être, la transmission du langage cérébral aux noyaux bulbaires n'est totalement abolie. Ce sont seulement des défaillances plus ou moins notables de la mémoire verbale et de la transmission.

La parole spontanée, automatique, celle qui est associée aux chansons familières, aux prières, les mots en série (succession des chiffres, des jours, des mois, etc.), se retrouvent et sortent sans effort, plus aisément que la parole non automatique, celle qu'on est obligé de chercher. C'est le dynamisme cérébral qui est intéressé chez le plus grand nombre, dans une proportion variable suivant les individualités, et qui n'est pas toujours en rapport avec l'étendue et la topographie de la lésion visible. E. Feindel.

1967) **Aphasie de Broca par hémorragie du noyau lenticulaire gauche (partie postérieure du Putamen et du segment externe du globus pallidus),** par Laignel-Lavastine et Jean Troisier. *La Tribune méd.*, p. 389, 27 juin 1908.

Observation d'une malade de 88 ans qui vécut 15 jours après son ictus; pendant ces deux semaines, elle présenta le tableau de l'aphasie de Broca; l'aphasie motrice était presque absolue; l'aphasie sensorielle n'était représentée que par des symptômes atténués. La lésion trouvée à l'autopsie était unique et par conséquent l'aphémie est à placer directement en rapport avec l'hémorragie du noyau lenticulaire.

Cette observation est un exemple confirmatif de la théorie de Pierre Marie, néanmoins elle ne permet pas de nier la localisation corticale du langage articulé, les fibres d'irradiation ayant été sectionnées par le foyer.

E. Feindel.

1968) **Aphasie motrice, Aphémie, Alalie, Anarthrie,** par Ladame. *Xe Congrès français de Médecine*, Genève, 3-5 septembre 1908.

Cas d'aphasie pure d'emblée, avec intégrité du langage intérieur, sans trou-

bles de l'écriture ni de la lecture. Il existait un ramollissement de la région de Broca avec dégénérescence des fibres cortico-bulbaires et intégrité de la zone lenticulo-striée.

D'après Ladame, l'aphasie motrice pure, l'ancienne aphasie sous-corticale sans troubles du langage intérieur, n'est pas de l'aphasie, c'est de l'anarthrie corticale; elle est la conséquence de la lésion du faisceau cortico-bulbaire phonétique.

M. Dejerine. — Ce cas démontre que la région de la circonvolution de Broca tient sous sa dépendance la fonction du langage articulé.

Le terme d'anarthrie corticale semble mal choisi : l'anarthrique prononce les mots plus ou moins mal, mais il les prononce tous; au contraire, l'aphasique moteur n'a que quelques mots à sa disposition; il les prononce correctement, mais pour tout le reste il est muet; la faculté de parler est suspendue chez lui.

E. F.

1969) **Aphasie sensorielle avec Anarthrie et Syndrome pseudo-bulbaire chez une jeune femme idiote en apparence, et non démente,** par Marcel Briand. *Soc. clinique de Méd. ment.*, 20 juillet 1908. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale,* an XII, n° 8, p. 356-358, août 1908.

Présentation d'une malade en apparence idiote; elle ne parle pas, elle ne comprend rien, elle est hémiplégique et contracturée.

Il ne s'agit ni d'une idiote, ni d'une démente, mais d'une organique; le tableau clinique est caractérisé par la perte absolue du langage articulé avec symptômes d'aphasie sensorielle, et la question est de savoir si les troubles de la parole relèvent de l'aphasie motrice ou bien d'une anarthrie par lésion paralytique des organes indispensables à la phonation.

Le début brusque de la maladie, par ictus successifs, ayant amené tout d'abord une hémiplégie gauche qui a guéri, puis une hémiplégie droite qui a persisté, l'absence d'atrophie de la langue et de contractions fibrillaires à la surface de cet organe, l'absence de réaction de dégénérescence des muscles de la face, les rires et les pleurs spasmodiques font rejeter l'hypothèse d'aphasie motrice et de paralysie labio-glosso-laryngée. Le diagnostic est celui d'une anarthrie par paralysie pseudo-bulbaire.

Malgré les apparences, l'intelligence est assez bien conservée, et la malade sait se faire comprendre par une mimique très claire par les personnes qui vivent dans son entourage. E. Feindel.

1970) **Sur un cas de Cécité Verbale avec Agraphie chez une Gauchère hémiplégique**, par G. d'Abundo. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. I, fasc. 6, p. 257-265. Catane, juin 1908.

Il s'agit d'une jeune femme hémiplégique à gauche, avec hémihypoesthésie depuis l'âge de 15 ans et qui présente un état spasmodique choréiforme du membre supérieur gauche, les oscillations se montrant surtout dans l'exécution des actes volontaires et pouvant être provoquées par une excitation tactile.

En même temps qu'elle devint hémiplégique, la malade fut atteinte d'alexie, d'agraphie et d'hémiopie; des convulsions d'épilepsie jacksonienne ont apparu un peu plus tard et elles persistent encore.

Actuellement, cette jeune femme parle rapidement et assez bien, quoique l'on remarque un peu de dysarthrie dans certaines consonnances (s, t, r); elle comprend parfaitement tout ce qu'on lui dit; elle n'a ni amnésie d'aucune sorte ni d'aucun mot et pas le plus léger trouble de l'intelligence.

Le symptôme fondamental que l'on observe est la cécité verbale et littérale, bien que cette personne se représente de mémoire toutes les lettres de l'alphabet. Elle sait que l'O est un rond, mais pour l'écrire elle le trace à l'envers; elle sait que l'I est un baton surmonté d'un point; elle reconnaît bien l'O sur la page du livre, l'I plus difficilement, mais ce même I elle ne peut l'écrire et elle n'écrit aucune autre lettre.

La malade étant gauchère, on comprend qu'une lésion du cerveau droit ait déterminé la cécité verbale; il est intéressant de constater que l'agraphie a été produite par la même lésion; enfin, l'auteur insiste à nouveau en terminant sur ce fait qu'il n'y avait aucun trouble de l'intelligence. F. DELENI.

1971) **Aphasie avec Dysarthrie**, par J. FROMENT. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 31 mars 1908. *Lyon méd.*, t. I, p. 1248, 1908.

Malade présentant de l'aphasie — avec tous les caractères de l'aphasie sensorielle — et de la dysarthrie, chez lequel on trouva, à l'autopsie, un foyer lacunaire de teinte ocreuse, paraissant en rapport avec une hémorragie ancienne, au niveau de la capsule externe, débordant légèrement en arrière la zone lenticulaire. P. GAUTHIER.

1972) **Cécité Verbale congénitale**, par HINSHELWOOD. *Archives de Méd. des Enfants*, n° 6, p. 422, juin 1908.

Revue générale tendant à faire ressortir le caractère familial de l'affection.

E. FEINDEL.

1973) **Contribution à l'étude de l'Apraxie**, par S. A. K. WILSON. *Brain*, vol. XXXI, part 121, p. 164-216, mai 1908.

Travail considérable mettant au point la question de l'apraxie.

D'après l'auteur, un certain nombre de faits semblent faire entrevoir une localisation possible de l'apraxie : celle-ci peut être unilatérale ou même limitée à un seul membre; elle est plus souvent produite par les lésions du cerveau gauche; l'apraxie par lésion du cerveau gauche peut être homolatérale ou hétérolatérale; dans certains cas d'apraxie, l'écorce a été trouvée normale. Mais, comme dit Hughlings Jackson, il importe d'étudier l'effet avant la cause, et l'auteur croît prudent de ne pas se lancer dans des hypothèses. Il termine son article par un schéma de l'examen d'un malade. THOMA.

MOELLE

1974) **Neuromyélite Optique**, par LANNOIS et P. GAUTHIER. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 17 mars 1908. *Lyon méd.*, t. I, p. 1021, 1908.

Il s'agit d'une jeune malade (18 ans), chez laquelle les accidents débutèrent par une paraplégie complète avec abolition des réflexes tendineux, anesthésie, troubles sphinctériens : puis apparurent une paralysie du bras droit, de la glossoplégie et une paralysie faciale droite. C'est un mois après le début que se produisit la névrite optique d'abord à gauche; trois mois plus tard l'œil droit se prit à son tour. Tous ces phénomènes se sont légèrement améliorés par la suite, en particulier les symptômes médullaires; la malade est restée complètement

aveugle de l'œil gauche, le premier atteint, alors que la vue est revenue partiellement à l'œil droit.

Cette observation, avec ce parallélisme d'évolution des symptômes de myélite diffuse et de névrite optique, rentre bien dans le cadre de la neuromyélite optique et présente d'ailleurs de nombreuses analogies avec les cas publiés sous ce nom jusqu'à ce jour. P. GAUTHIER.

1975) **Tumeur comprimant le Bulbe inférieur et la Moelle cervicale supérieure,** par ROQUE, J. CHALIER et GIGNOUX. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon,* 19 mai 1908. *Lyon méd.,* t. II, p. 89, 1908.

Chez une malade présentant une quadriplégie, sans troubles de la sensibilité ni de la réflectivité, l'autopsie démontra l'existence d'une tumeur à point de départ dure-mérien, occupant la partie antérieure du trou occipital et comprimant le bulbe inférieur et la moelle cervicale supérieure à leur partie antérieure, sur une hauteur de 3/4 de centimètre. Ce siège explique l'absence de troubles sensitifs, la compression portantsur les faisceaux pyramidaux, et aussi l'absence de phénomènes bulbaires proprement dits et de troubles du côté du phrénique : pour les premiers la tumeur comprimait trop bas, pour les derniers trop haut. L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un sarcome angiolithique.

P. GAUTHIER.

1976) **Syringomyélie avec Syringobulbie,** par JOHN H. W. RHEIN. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia,* vol. X, p. 173-193, 1907.

L'observation concerne une femme de 59 ans chez qui se développèrent, 16 ans avant la mort, des symptômes typiques de syringomyélie avec participation du bulbe. Le début se fit par des vertiges et par un tic douloureux de la face; il y avait hémiplégie gauche, ataxie des deux bras et des deux jambes, atrophie des muscles des mains, et hémiatrophie de la langue à droite; en outre, paralysie de l'oblique supérieur du globe oculaire droit, léger ptosis de la paupière droite et du nystagmus. Les troubles caractéristiques de la sensibilité étaient présents.

A l'autopsie on constata une cavité s'étendant dans la moelle depuis le cone médullaire jusqu'à la limite supérieure de l'olive dans le bulbe; dans la moelle la cavité occupait principalement les cornes antérieure et postérieure du côté gauche, mais au-dessus du 2ᵉ segment thoracique la corne postérieure droite était également prise.

Dans la moelle allongée la cavité s'étendait surtout du côté droit; elle avait détruit le noyau du 12ᵉ nerf, le noyau du faisceau postérieur du côté droit, la partie inférieure de l'olive, les fibres arquées et les pyramides antérieures droites. Plusieurs nerfs craniens à gauche comme à droite étaient plus ou moins dégénérés; il y avait une leptoméningite s'étendant du cône médullaire à la protubérance.

Les symptômes cliniques à remarquer dans ce cas sont : la paralysie de l'oblique supérieur droit (fait probablement unique), le nystagmus, le rétrécissement du champ visuel, le ptosis de la paupière droite, la participation de la 5ᵉ paire, l'ataxie, la prédominance des symptômes moteurs à gauche, le début apoplectique et l'hémiatrophie de la langue. THOMA.

1977) **L'association de la Syringomyélie au Tabes,** par WILLIAM G. SPILLER. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia,* vol. X, p. 215-225, 1908.

Il s'agit d'un homme de 60 ans présentant depuis longtemps des symptômes

de syringomyélie; la dissociation caractéristique de la sensibilité, la scoliose, la déformation d'une main ont fait porter ce diagnostic.

Ultérieurement, 8 ans environ avant la mort, apparurent des signes de tabes : perte des réflexes rotuliens, ataxie, douleurs fulgurantes, atrophie optique, signe d'Argyll-Robertson.

Ce tableau clinique de l'association du tabes à la syringomyélie reçut sa confirmation anatomique. THOMA.

1978) **Lipomatose symétrique associée à un syndrome Syringomyélique,** par MOLLARD et CHATTOT. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon,* 17 mars 1908. *Lyon méd.,* t. I, p. 1049, 1908.

Chez un homme de 51 ans, présentant le syndrome syringomyélique depuis deux ans, apparut, il y a huit mois, une lipomatose symétrique des plus nettes. Il semble bien qu'on puisse admettre une relation entre cette dernière et les troubles nerveux antérieurs. Cependant la lipomatose n'a pas été signalée jusqu'à présent parmi les troubles trophiques de la syringomyélie.

Les auteurs, qui n'admettent pas la théorie lymphatique de la lipomatose symétrique, apportent ce fait comme pouvant contribuer à la solution du problème pathogénique. P. GAUTHIER.

MÉNINGES

1979) **Valeur diagnostique de l'examen du Liquide Céphalo-rachidien dans les Méningites,** par ROQUE et CHALIER. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon,* 19 mai 1908. *Lyon méd.,* t. II, p. 95, 1908.

Les auteurs, par trois observations personnelles, montrent qu'il ne convient d'accorder à la ponction lombaire qu'une valeur diagnostique relative : la lymphocytose, en particulier, est loin d'avoir la valeur absolue qu'on voulut lui accorder : elle n'est pas constante dans la méningite tuberculeuse et nombreuses sont les réactions méningées lymphocytaires non tuberculeuses.

P. GAUTHIER.

1980) **Ponction lombaire et Méningites,** par E. DEPASSE. *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris,* p. 434, 12 juin 1908.

Un cas de méningite gonoccocique et un cas de méningite par otorrhée, tous deux chez des enfants; les petits malades ont guéri après plusieurs ponctions lombaires. E. FEINDEL.

1981) **Observations anatomiques et histologiques dans 2 cas de Méningite Cérébro-spinale,** par SOCRATE VENITEO. *Annuario del Manicomio Provinciale di Ancona,* an IV-V, 1907.

Méningite cérébro-spinale purulente dans le premier cas, méningite hémorragique dans le second. Dans les deux l'agent pathogène était le pneumocoque de Fraenkel.

Figuration de cellules nerveuses à réseau fibrillaire quelque peu altéré.

THOMA.

1982) **La Méningite Cérébrospinale épidémique dans l'âge avancé,** par H. Schlesinger. *Wiener mediz. Wft,* n° 14, 7 p., 1908.

Sur 2.916 cas observés au cours de l'épidémie silésienne de 1905, 11 fois seulement furent atteints des hommes de 50-60 ans, 5 de 60-70, et deux seulement de plus de 70 ans. Dans un certain nombre de cas, la maladie évolue absolument comme chez l'homme jeune. Mais parfois, les prodromes n'ont aucun caractère spécifique; il existe bien de la céphalée, des vomissements, mais la raideur de la nuque se développe souvent à peine ou bien n'apparaît que tardivement. La maladie peut évoluer sous les dehors d'une démence ou présenter au contraire un début apoplectiforme avec hémiplégie consécutive. — Le coma est fréquent et peut exister d'emblée. Le pouls est fréquent, irrégulier; la respiration prend parfois le rythme de Cheyne-Stokes. L'herpes est constant. La température est bien inférieure à ce que l'on observe chez les individus jeunes. Il ne faut pas trop compter sur la ponction lombaire pour éclairer le diagnostic, cette ponction étant souvent impossible chez le vieillard, par suite d'ossifications ligamenteuses ou méningées. Les éléments de diagnose et de traitement sont d'ailleurs les mêmes dans la méningite juvénile et la méningite sénile.

François Moutier.

1983) **Une épidémie de Méningite Cérébro-spinale. Emploi efficace de l'antisérum Flexner,** par Austin Miller et S. A. Barber (Porterville, Cal.). *The Journal of the American medical Association,* vol. L, n° 24, p. 1975, 13 juin 1908.

Les cas des auteurs concernent une épidémie qui débuta à Porterville (2,000 habitants), au commencement de décembre dernier.

Ils soignèrent d'abord 12 cas par le traitement habituel; la mortalité fut de 92 °/₀.

En mars de cette année, ils traitèrent 4 cas par l'antisérum. Un seul malade mourut : mortalité 25 °/₀, encore faut-il remarquer que les injections de sérum n'ont pas été suffisamment répétées, la provision étant épuisée. Thoma.

1984) **Cas de Méningite Cérébro-spinale traitée par le sérum antiméningitique,** par H. N. Moeller (de New-York). *Medical Record,* n° 1965, p. 19, 4 juillet 1908.

Cas remarquable en raison de son début par des douleurs articulaires (enfant de 11 ans); après quelques jours d'amélioration relative, des signes nets de méningite apparurent; guérison très rapide due à l'emploi du sérum.

Thoma.

1985) **Sérothérapie de la Méningite Cérébro-spinale épidémique d'après une série de 40 cas consécutifs,** par Charles Hunter Dunn (de Boston). *Journal of the American medical Association,* vol. LI, n° 1, p. 15, 4 juillet 1908.

On injectait 30 à 45 cc. de sérum de Flexner dès que le *Diplococcus intracellularis* était constaté dans le liquide céphalo-rachidien; ultérieurement, s'il en était besoin, d'autres injections de plus faibles doses de sérum étaient pratiquées.

Sur les 40 cas, il y eut 31 guérisons, soit 77,5 °/₀, et une mortalité de 22,5 °/₀. Ces proportions sont très modifiées si l'on considère la mortalité des malades

injectés dès la première semaine de la maladie (8 °/₀), ou après la deuxième semaine (77 °/₀).

Le sérum de Flexner apparaît comme très efficace, mais il est de toute nécessité de l'employer de bonne heure. THOMA.

DYSTROPHIES

1986) **La Maladie de Recklinghausen. Ses variétés nosologiques,** par F. RAYMOND et L. ALQUIER. *L'Encéphale,* an III, n° 8, p. 6-35, juillet 1908.

Les auteurs font une revue très documentée de la question à laquelle ils apportent une contribution importante de cas personnels.

Leur enquête nosologique sur la maladie de Recklinghausen aboutit aux conclusions suivantes :

Il semble bien qu'on soit en présence d'une affection congénitale, par malformation, ou par vice de développement, dont l'évolution clinique est, en de nombreux points, comparable à celle des kystes dermoïdes. C'est-à-dire qu'elle peut demeurer latente pendant un temps variable, sans progrès pendant longtemps, et parfois prendre ensuite une allure rapide, ce qui rend son pronostic des plus incertains.

Rarement, les tumeurs nerveuses sont des névromes vrais : le plus souvent, elles rentrent, ainsi que celles de la peau, dans la catégorie des faux névromes de Wirchow, et sont de nature conjonctive. Leur structure est alors celle du fibrome, du fibrolipome, enfin, du sarcome. L'aspect sarcomateux des tumeurs n'indique pas toujours une marche rapide, les auteurs l'ont constaté dans une tumeur cutanée, peu volumineuse et qui ne paraissait pas en voie d'accroissement, et d'autre part, dans un fibrome isolé du nerf facial, ayant déterminé comme symptôme clinique une paralysie faciale complète stationnaire depuis 14 ans.

Le point de départ des tumeurs paraît variable : à côté des neurofibromes, existent des fibromes périvasculaires et, peut-être, périglandulaires. On trouve parmi les cas personnels rapportés dans cet article un fait bien net de tumeurs fibreuses de la peau, avec intégrité absolue des vaisseaux et des nerfs qui traversent le tissu fibreux ; en pareil cas l'appellation de « dermatofibrose pigmentaire » de Chauffard semble justifiée.

Il faut le contrôle d'investigations anatomiques minutieuses avant d'admettre les formes uniquement nerveuses ou cutanées, elles semblent cependant bien exister ; le fait mentionné ci-dessus est un cas de dermatofibrose ou fibrosarcomatose isolée des centres nerveux. E. FEINDEL.

1987) **Maladie de Recklinghausen et Tumeur du Cervelet,** par P. COURMONT et CADE. *Lyon méd.,* t. II, p. 3, 1908.

Il s'agit d'un malade de 28 ans, présentant d'une part des symptômes de tumeur encéphalique et d'autre part des signes indubitables de maladie de Recklinghausen. On pensa à la possibilité d'un neuro-fibrome central ayant subi la dégénérescence maligne.

Le malade mourut subitement et l'autopsie montra qu'il existait une tumeur ayant envahi le lobe droit et le lobe médian du cervelet. Cette tumeur se continuait par transitions insensibles avec le tissu normal ; à l'examen microscopique

on vit qu'on avait, suivant les points, soit l'aspect du sarcome fuso-cellulaire, soit celui du sarcome globo-cellulaire. Cette tumeur doit être regardée comme une généralisation maligne de la neuro-dermo-fibromatose.

P. Gauthier.

1988) **Amyotonie congénitale,** par James Collier et S. A. K. Wilson. *Brain,* vol. XXXI, part 121, p. 1-45, mai 1908.

Jusqu'ici, les auteurs ont observé quatre cas de maladie d'Oppenheim et un cas d'atonie musculaire congénitale de Sorgente qui forme un groupe à part en raison de son caractère familial et de son évolution rapidement fatale.

Dans le présent mémoire, Collier et Wilson mettent au point la pathologie de la myotonie congénitale, résument 21 cas de cette affection et s'étendent davantage sur leurs observations personnelles. Leurs belles photographies font ressortir les attitudes bizarres de tout le corps et des segments des membres des petits malades; le manque de tonicité musculaire est la raison de ces attitudes; néanmoins, il peut y avoir des rétractions tendineuses. Thoma.

1989) **Un cas d'Amyotonie congénitale,** par Theodore Thompson. *Brain,* vol. XXXI, part 121. p. 160-163, mai 1908.

Ce cas concerne une fillette de 14 mois. Du fait des réactions électriques, de l'absence du tonus musculaire qui permet des attitudes « acrobatiques », de l'état général satisfaisant, etc., il s'agit d'un cas typique de maladie d'Oppenheim. Thoma.

1990) **Sclérodermie avec Arthropathies ankylosantes et Atrophie Musculaire chez une enfant de 12 ans,** par E. Apert, Brac et Rousseau. *Bull. de la Soc. franç. de Dermat. et de Syphil.*, n° 7, p. 244, juillet 1908.

Observation intéressante par l'association de périarthrites ankylosantes progressives et d'atrophies musculaires avec un état d'infiltration érythémateuse sous-cutanée et de plaques d'atrophie cutanée, comme on en voit dans certaines formes de sclérodermie.

Chez un sujet dont il convient de remarquer le jeune âge, la maladie a débuté en octobre 1907 par des tuméfactions articulaires douloureuses fébriles, accomgnées d'un érythème généralisé. Le salicylate n'a eu aucune action sur ces arthropathies qui ont persisté quatre mois, puis guéri. Il y a deux mois, début de l'ankylose progressive des articulations, de l'atrophie musculaire et des rétractions périarticulaires, apparition de l'état œdémateux et scléreux du tissu cellulaire sous-cutané avec érythème généralisé, des plaques d'atrophie de la peau et lésions des ongles et du système pileux.

L'état de la peau et du tissu sous-cutané est celui de la sclérodermie diffuse (sclérémie); aucun autre diagnostic ne saurait être posé. Cette sclérémie s'accompagne en somme de phénomènes qui lui sont assez souvent associés : 1° des arthropathies; 2° de l'atrophie musculaire.

Le traitement thyroïdien, qui a donné de beaux succès dans la sclérodermie même avancée, semble particulièrement indiqué dans ce cas.

E. Feindel.

1991) **Rétrécissement mitral pur et Nanisme,** par Marcel Labbé. *Presse médicale,* n° 63, p. 497, 5 août 1908.

Observation d'un homme de petite taille présentant un rétrécissement mitral pur, et réalisant le type du nanisme mitral de Gilbert et Rathery. Des anomalies

des dents et de la voûte du palais font soupçonner la syphilis héréditaire; le diagnostic de celle-ci est imposée par l'anamnèse.

A propos de ce fait l'auteur envisage les rapports reliant la nanisme au rétrécissement mitral et rattachant le rétrécissement mitral et le nanisme à l'hérédo-syphilis. Il reproduit toute une série de faits précis concourant à établir le rôle important joué par la syphilis dans le développement des affections congénitales du cœur et du rétrécissement mitral en particulier; on sait que l'hérédo-tuberculose agit dans le même sens.

Ainsi la syphilis et la tuberculose héréditaire sont deux grandes causes du rétrécissement mitral pur; d'autre part ces deux infections sont essentiellement hypotrophiantes; beaucoup de cas de nanisme et d'infantilisme doivent leur être attribués.

Il y a donc lieu de rapporter le nanisme à la syphilis ou à la tuberculose, sans faire intervenir l'influence dystrophiante de la cardiopathie; chez le sujet dont il a été question ci-dessus, l'infection a causé à la fois le nanisme dentaire, la malformation palatine et le nanisme du corps.

Pour affirmer que dans certains cas le nanisme est le résultat de la lésion cardiaque et non de la maladie générale dystrophiante, il faudrait que ce nanisme d'origine cardiaque eût des caractères qui le distinguent du nanisme d'origine syphilitique; or, on ne fait pas cette distinction. FEINDEL.

1992) **Infantilisme Myxœdémateux et Dystrophique**, par NINO DE PAOLI. *Annuario del Manicomio provinciale di Ancona*, an IV-V, 1907.

Cinq observations : les trois premiers cas sont des formes d'infantilisme myxœdémateux typique; l'efficacité du traitement thyroïdien a confirmé le diagnostic.

Les deux autres cas présentent un intérêt particulier parce que l'hérédité pellagreuse a pu être confirmée; ces deux cas sont des exemples d'infantilisme mixte dystrophico-myxœdémateux, dans lesquels les phénomènes myxœdémateux sont atténués. L'une de ces deux dernières observations est remarquable par la petite taille du sujet qu'elle concerne : le malade, âgé de 27 ans, ne mesure que 96 centimètres de hauteur.

L'auteur discute les idées de Brissaud et de Meige sur l'infantilisme; il se rallie plus volontiers à l'enseignement de Sante de Sanctis et Anton. THOMA.

1993) **Un cas d'Infantilisme Dysthyroïdien et dysarthritique**, par PARHON et MIHAILESCO. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, n° 6, 1908.

Description d'un cas caractérisé par une association d'infantilisme et d'une adipose généralisée. La taille du sujet est normale.

Le traitement thyroïdien a amené rapidement une amélioration considérable de l'état spécial du sujet. Cette relation, avec ses commentaires, se superpose aux observations nombreuses du même genre présentées par Hertoghe (Anvers).

PAUL MASOIN.

NÉVROSES

1994) **La pathogénie des états Neurasthéniques**, par DUBOIS (de Berne). *Rapport au Xe Congrès français de Médecine*, Genève, 3-5 septembre 1908.

Les influences psychologiques jouent un rôle considérable dans la genèse des états neurasthéniques.

Au point de vue clinique les états neurasthéniques sont caractérisés avant tout par des symptômes subjectifs parmi lesquels prédominent la sensation de fatigue, d'épuisement, d'impuissance dans le domaine physique, intellectuel et moral.

Au début et dans les formes légères, les neurasthéniques ressemblent à des fatigués. D'ailleurs la fatigue pure peut créer chez des sujets normaux un état neurasthénique et déjà on peut voir poindre chez eux les obsessions, les impulsions, les craintes et le doute.

Mais on est vite obligé de faire une différence entre l'épuisement temporaire des surmenés et l'impuissance tenace des neurasthéniques, surtout parce que certains malades sont des gens qui ne se sont jamais surmenés physiquement ni intellectuellement. C'est que chez les neurasthéniques vrais les causes de fatigue ont joué un rôle pathogénique bien moins important que la constitution mentale originelle. Chez les sujets il n'est point difficile de découvrir une foule de ces défauts mentaux; ces tares existaient bien avant la crise; l'hérédité tout d'abord en est responsable, l'éducation ensuite.

Les vrais neurasthéniques se trouvent d'emblée en état d'infériorité du fait d'une asthénie psychique primitive. Ce qui crée la neurasthénie, ce n'est point l'agent provocateur contingent qui agit sur tant d'autres sans troubler leurs fonctions, ce n'est pas non plus la vague prédisposition admise après coup par une induction logique ; c'est une faiblesse primitive.

Cette asthénie est d'ordre psychique, et sans renoncer aux moyens physiques destinés à relever les forces et à dissiper la fatigue accumulée que représente la crise neurasthénique, il faudra recourir à la psychothérapie ; il faudra s'attaquer à la mentalité neurasthénique de ces sujets ; il faudra faire *l'éducation de leur moi moral*.

Il manque à ces malades ce stoïcisme de bon aloi nécessaire dans la lutte de la vie. Voilà la psychopathie fondamentale dont la crise de neurasthénie n'est qu'une manifestation épisodique provoquée par les influences débilitantes.

La situation est donc la même que dans la psychasthénie de Janet, qui comprend une série d'états; mais à la base de tous ces accidents, allant de la plus vulgaire neurasthénie dite acquise, parce que l'on n'envisage que la crise accidentelle, jusqu'à la folie la plus caractérisée, il y a une faiblesse de jugement, une psychasthénie, c'est-à-dire une difficulté à effectuer cette synthèse mentale qui seule permet de vivre de sensations adéquates à la réalité, de mettre en tout et partout les choses au point. M. Janet a montré tout ce que l'on peut tirer d'une psychothérapie rationnelle, de la persuasion par la parole, mais M. Dubois pense que cette éducation, si intéressante qu'elle soit, est encore trop purement intellectuelle; elle doit être plus *morale, moralisante*, et doit avoir pour but de rendre au malade la *maîtrise de lui-même*.

E. Feindel.

1995) **La pathogénie des états Neurasthéniques**, par Jean Lépine (de Lyon). *Rapport au Xe Congrès français de Médecine*, Genève, 3-5 septembre 1908.

Les états neurasthéniques sont rapportés tantôt à des troubles organiques, tantôt à des phénomènes purement psychiques. Le différend ne peut être tranché que par l'étude du symptôme prédominant et caractéristique que présentent les malades : la fatigue chronique.

L'étude pathogénique des états neurasthéniques doit commencer par celle de la fatigue normale, et celle-ci par un exposé de l'énergétique nerveuse.

L'énergie est produite, non par le système nerveux, mais par la nutrition de

l'organisme tout entier, dont les troubles ont pour conséquence des modifications variées de la fonction de l'énergie. Cette fonction est normalement périodique ; le repos répare la fatigue. L'énergie doit donc être produite en quantité suffisante, accumulée de même et consommée périodiquement. A l'état pathologique, sa production peut être diminuée, sa dépense exagérée, et la périodicité régulière disparaît. Le neurasthénique, moins actif que l'homme sain, se repose moins complètement. Les rapports réciproques du système nerveux et de l'organisme tout entier forment à l'état normal une série de cycles énergétiques réguliers. Lorsque les causes de perturbation sont plus fortes que la tendance de l'organisme à maintenir la loi préétablie, des cercles vicieux prennent naissance. Par le jeu des actions réciproques, ils ont tendance à la pérennité. Ce sont ces cercles vicieux qui constituent l'état pathologique.

De quelque côté que l'on envisage le problème, que l'on étudie les divers types cliniques ou étiologiques ou bien les divers symptômes des états neurasthéniques, ceux-ci apparaissent toujours, en dernière analyse, comme des viciations de la fonction de l'énergie, en rapport nécessaire avec un élément organique. Tout proches des état neurasthéniques, d'autres syndromes (psychasthénie, mélancolie) présentent aussi des exemples de dépression nerveuse, pour lesquels l'élément psychique prédomine, alors que les troubles moteurs s'y montrent insignifiants. L'état neurasthénique peut y conduire, non point qu'il soit lui-même d'origine mentale, mais parce que ces troubles de l'esprit ont, comme l'état neurasthénique, un élément organique.

La psychothérapie, si utile chez les malades à forte suggestibilité, n'est pas un spécifique des états neurasthéniques. Elle ne s'adresse qu'à l'un de leurs éléments. Elle doit le meilleur de ses succès, chez les neurasthéniques, à ce que les médecins qui la mettent en pratique lui adjoignent très sagement des prescriptions d'hygiène alimentaire et le repos.

Les états neurasthéniques ne sont que des troubles fonctionnels. Il n'y a pas une maladie que l'on puisse appeler la neurasthénie ; il y a une pathologie de l'énergie, infiniment variable et complexe, comme les réactions physico-chimiques de protoplasmas cellulaires dont elle traduit la viciation.

Les tares nerveuses anciennes et les troubles acquis de la nutrition entretiennent cette pathologie.

M. Bernheim (de Nancy). — La psychothérapie ne guérit pas la neurasthénie ; elle peut seulement faire disparaître certains symptômes de psychonévroses associées, mais le fond de la maladie persiste avec son allure habituelle. Comme il s'agit d'une maladie à rémissions, d'une maladie périodique, on conçoit qu'il puisse ainsi exister parfois une apparence de résultat thérapeutique positif.

Le facteur étiologique réel est l'hérédité. Certains deviennent neurasthéniques par le seul fait de leur hérédité ; il y a des neurasthénies d'évolution favorisées par la croissance, la puberté, la menstruation, la grossesse, etc.; certaines infections (en particulier la grippe) et intoxications font paraître la neurasthénie en réveillant la morbidité native. Les symptômes physiques montrent bien qu'il ne s'agit pas d'un trouble purement psychique (exagération des réflexes, trépidation du pied, parfois mouvement de rétropulsion et même syndrome cérébelleux). Ce n'est pas une maladie d'imagination, c'est une maladie d'auto-intoxication. Suivant que ce sont surtout les phénomènes psychiques ou fonctionnels qui dominent on peut dénommer la maladie psychoneurasthénie ou neurasthénie pure.

M. Maurice de Fleury. — La neurasthénie est une maladie somatique au début ; l'état mental particulier aux neurasthéniques naît d'un état de mauvais fonction-

nement organique dont ils ont conscience. Au début donc c'est au trouble organique qu'il faut s'attaquer, la psychothérapie ne peut rien. Il n'en est plus de même chez les neurasthéniques de longue date, où la représentation mentale du trouble organique se constitue, prend une véritable réalité ; cette habitude de l'esprit peut être guérie par la suggestion. La neurasthénie est donc une maladie somatique d'abord, psychique ensuite.

M. Dunin (de Varsovie). — Les symptômes neurasthéniques sont dus à une auto-analyse exagérée ; celle-ci dépend de l'hérédité et d'une éducation vicieuse.

M. Teissier (de Lyon). — Il n'y a pas lieu de considérer la neurasthénie comme une maladie mentale. Si l'on se rapporte au syndrome neurasthénique, on constate de la céphalée rétro-occipitale, du vertige, de l'exagération réflexe, de la rétropulsion, parfois un véritable syndrome cérébelleux. M. Teissier rapporte deux observations, l'une d'hémorragie du vermis, l'autre de tumeur cérébelleuse qui avaient simulé absolument un état neurasthénique. Le syndrome neurasthénique est un syndrome cérébelleux, il peut être direct, ou réflexe, ou toxique. On trouve toujours chez les neurasthéniques une tare organique (goutte, tuberculose au début, etc.).

M. Huchard. — Si la fatigue est un symptôme de la neurasthénie, elle n'en est pas une cause ; il existe une neurasthénie des désœuvrés ; on ne devient neurasthénique que lorsqu'il y a prédisposition.

M. Grandjux. — Dans l'armée où la fatigue est presque permanente, il n'y a pas de neurasthéniques. La débilité de la volonté ne concourt à édifier la neurasthénie que dans un milieu approprié. La vie militaire est inapte au développement de la neurasthénie ; elle guérit même ceux qui ont tendance à en être atteints.

M. Rifaux fait jouer dans la neurasthénie un grand rôle à l'élément psychique et attribue une grande valeur à la psychothérapie.

M. Boucart insiste sur l'importance du déséquilibre abdominal dans la pathogénie des états neurasthéniques.

M. Paul-Émile Lévy. — La cause primordiale de la neurasthénie est le manque d'éducation, c'est à une éducation défectueuse qu'il faut faire remonter la vraie cause de la névrose. Il ne faut pas exagérer le rôle de l'hérédité. A la formule « la neurasthénie est un mal psychique, à ce mal psychique il faut un traitement psychique » doit être substituée celle-ci : *la neurasthénie est le résultat d'un manque d'éducation, l'éducation doit être la pierre angulaire du traitement.*

L'isolement dans la neurasthénie et dans les névroses est inutile. La cure libre et active pratiquée dans le milieu habituel du malade est préférable de beaucoup.

M. A. Deschamps. — Il n'y a pas une neurasthénie, il y a des asthénies qui ont mille étiologies et mille pathogénies. Le mot asthénie exprime la perte de force ou d'énergie. Il faut donc d'abord connaître l'énergie et ses sources multiples. Or les causes pouvant mettre obstacle à la production, à la distribution et à la circulation de l'énergie sont innombrables. Elles se classent en trois catégories : *a*) les *épuisements* consécutifs soit au surmenage, soit aux auto-infections aiguës ; *b*) les *insuffisances* organiques, totales ou partielles, nerveuses ou viscérales, ou physiques ou chimiques, ou fermentaires ou secrétoires. Les insuffisances sont les véritables asthénies héréditaires ; *c*) les *inhibitions* ou asthénies secondaires, par obstacle occasionnel à la circulation de l'onde nerveuse ; elles peuvent être ou psychiques ou physiques.

M. Dejerine. — La fatigue, à elle seule, ne crée pas la neurasthénie ; il faut qu'il s'y surajoute un élément moral, émotion, souci, etc. Il n'y a pas une origine purement physique ou toxique de la neurasthénie. Par les moyens physiques de diététique on a des améliorations, mais l'état mental reste le même ; pour guérir, il faut rendre confiance au sujet. L'on guérit plus par le sentiment que par la raison : c'est la foi qui guérit.

M. Dubois n'a jamais nié les influences matérielles, mais les désordres organiques produisent des effets différents suivant l'état mental du sujet. Il faut inspirer confiance au malade, mais la psychotérapie ne doit pas être purement de sentiment, l'auteur accorde une plus grande valeur à l'élément dialectique. C'est par lui que l'on pourra rendre au malade un peu de philosophie stoïque.

M. Lépine a essayé de montrer que dans la neurasthénie il y avait deux éléments, l'un organique, l'autre cérébral ou mental, si l'on veut, puisque ce qui est mental est cérébral. Il y a deux espèces de malades, les uns éminement suggestibles, que la psychothérapie guérit; mais cet élément de suggestibilité n'appartient-il pas à une psychonévrose associée? Chez d'autres la psychothérapie n'agit pas, mais la médication organique peut réussir ; il faut en somme essayer de mettre tous les neurasthéniques dans les meilleures conditions possibles de *dynamisme mental*.

Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

1996) **Sur les Limites des Sciences Naturelles,** par Jakoff. *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et d'Hypnotisme*, fasc. 1, 1908.

Les sciences naturelles, en tant que méthode, ont des limites ; mais le prognostic, concernant ces limites, peut toujours être erroné ; les limites logiques et philosophiques des sciences naturelles sont proches de la métaphysique scientifique.

Serge Soukhanoff.

1997) **Littérature et Folie. Étude anatomo-pathologique du Génie littéraire,** par Paul Voivenel (de Toulouse), préface du prof. Rémond (de Metz). Un volume in-8° de VII-560 pages. Paris, Félix Alcan, 1908.

La fonction la dernière venue dans l'évolution de la matière vivante, celle qui appartient en propre à l'espèce la plus perfectionnée, est bien loin d'avoir atteint sa fixité et d'avoir délimité ses centres.

Le langage se complète à mesure que l'humanité progresse ; celui de ses modes qui s'adresse à l'esprit du plus grand nombre, dans le temps et dans l'espace, prend une importance croissante ; l'homme qui captivait les foules était jadis l'orateur, celui qui émeut les nations est maintenant l'écrivain.

Si fort au-dessus des autres hommes par l'hypertrophie du centre le plus délicat de son cerveau, le littérateur de génie rachète cette supériorité par un déséquilibre mental. C'est ce déséquilibre, résultat inévitable d'une évolution accélérée, que P. Voivenel se propose d'étudier dans son livre ; autrement dit, il vise à préciser les rapports existant entre le génie littéraire et la folie.

Il montre que l'homme de génie est *en avance* sur son époque; son cerveau est une esquisse du cerveau de l'avenir; c'est parce que les voies nécessaires à ses actes cérébraux sont nouvelles et incertaines, que son équilibre psychique est instable. Mais celui dont l'anomalie réside dans un excès d'évolution, même partielle, ne saurait être considéré comme un dégénéré; le génie littéraire caractérisé par l'exagération anatomique et fonctionnelle du centre le plus noble est une « progénérescence ». E. FEINDEL.

1098) **L'Aliénation mentale, genèse et transmissibilité,** par SAMUEL WESLEY SMITH (de New-York). *Medical Record*, n° 1966, p. 57, 11 juillet 1908.

L'auteur tend à restreindre le rôle de l'hérédité et à donner plus d'importance aux facteurs personnels et aux agitations de la vie. THOMA.

1099) **La physiologie et la pathologie des Émotions,** par HOMER WAKEFIELD (de New-York). *Medical Record*, n° 1972, p. 310-314, 22 août 1908.

L'auteur décrit la symptomatologie des émotions et cherche à préciser le mécanisme des extériorisations de l'émotion. THOMA.

2000) **La Psychologie de la Presse Périodique**, par VLAVIANOS. *Psychiatrike kai Neyrologikè Epithéôrèsis (Revue Psychiatrique et Neurologique d'Athènes)*, février 1908.

Cet article est à signaler ici comme très remarquable et très original.

THOMA.

2001) **Le troisième Sexe**, par CROCQ. *Journal de Neurologie*, n° 9, p. 267, 1908.

Sous cette heureuse expression par laquelle Hirschfeld (Berlin) désigne l'uranisme, Crocq fait une étude médico-sociale, s'appuyant particulièrement sur des documents et renseignements relatifs à la capitale allemande.

Abordant ensuite le côté strictement scientifique de cette question, Crocq reprend par le détail le plaidoyer développé par Aletrino (Amsterdam, 1901) en faveur de l'homo-sexualité.

Il confirme les objections et critiques qu'il adressa aux idées étranges exposées jadis par cet auteur (voir *Revue neurologique*, 1903).

Il n'y a point d'uranisme normal : les homosexuels sont des anormaux. Mais il y a plusieurs catégories à établir parmi ces tristes personnages : à côté de l'homosexuel vrai, l'homosexuel né, — sujet anormal caractérisé par des particularités anatomiques, intellectuelles et morales-instinctives, — il y a l'homosexuel d'occasion : le premier relève de la pathologie, le second est accessible à la moralisation, sinon toujours par simple persuasion, du moins par l'intimidation. PAUL MASOIN.

2002) **Individualisme et cours sociaux,** par AGADJANIANTZ. *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et d'Hypnotisme*, fasc. 1, 1908.

La personnalité est un des facteurs les plus importants du processus social; ce qui favorise le développement du processus de libération, c'est la profondeur du sens moral de l'individu. Le despotisme n'est pas modifié par le seul changement du régime établi ; il ne peut être modifié sans la régénescence morale simultanée de l'homme lui-même et l'existence de certaines conditions favorables au développement de la personnalité. SERGE SOUKHANOFF.

SÉMIOLOGIE

2003) **Les Amnésies (étude clinique)**, par R. BENON. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXI, nº 67, p. 795, 1908.

A) Marche de l'amnésie par rapport à la cause et au temps :

Amnésies rétrograde, antérograde, rétro-antérograde.

B) Localisation de l'amnésie par rapport à la vie du sujet :

1. Amnésie localisée, limitée à une période donnée ;
2. Amnésie diffuse, non localisée, disséminée, sans limites précises.

C) Altérations quantitatives de la mémoire : amnésies quantitatives portant sur les représentations et sensations.

1. *Étendue de l'amnésie en surface*..........	*a*) Étendue de l'amnésie par rapport à la variété des éléments mnésiques touchés; 1. Amnésie *lacunaire, partielle* (représentations, idées, émotions, sensations partiellement touchées). 2. Amnésie *globale, générale* (représentations, idées, émotions, sensations, touchées en masse).
2. *Étendue de l'amnésie en profondeur*.......	*b*) Étendue de l'amnésie par rapport au nombre d'éléments mnésiques disparus. 1. Amnésie (localisée ou diffuse, lacunaire ou globale) plus ou moins profonde, complète ou totale.

D) Altérations qualitatives de la mémoire : amnésies qualitatives.

a) *Qualités générales*.....	1. Amnésie de conservation ou de fixation ; 2. Amnésie de reproduction ou d'évocation ; 3. Amnésie de reconnaissance, de certitude, de localisation (paramnésies) ; 4. Amnésie biologique, organique, automatique.
b) *Qualités spéciales, prévalences mnésiques individuelles*........	1. Amnésie visuelle, portant sur les objets (asymbolie, cécité psychique); sur les lieux (agnosie topographique); sur les personnes, sur les mots (cécité verbale). Les illusions et perversions auditives sont des *pseudomnésies ;* 2. Amnésie auditive tonale, verbale (surdité verbale), musicale. Les illusions et perversions auditives sont des *pseudomnésies.* 3. Amnésie tactile (astéréognosie) ; 4. Amnésie olfactive (anosmie différentielle) ; 5. Amnésie gustative (agueusie différentielle) ; 6. Amnésie sensorielle généralisée (agnosie généralisée); 7. Amnésie anesthésique (auto-agnosie) ; 8. Amnésie motrice (astasie amnésique, apraxie amnésique).

E) Systématisation de l'amnésie (amnésies systématisées ou non) : Amnésies limitées à un groupe de sensations ou représentations : idées, calcul, chiffres, orthographe, noms, mots, lettres, faits, etc.

F) Évolution : 1. amnésies soudaines (ictus amnésiques) ; — 2. Amnésies progressives ; — 3. Amnésies périodiques ou intermittentes.

G) Durée : 1. Amnésies passagères ; — 2. Amnésies durables ou prolongées ; — 3. Amnésies définitives.

H) Pathogénie : 1. Amnésies fonctionnelles ou dynamiques ; 2. Amnésies organiques ou destructives.

E. F.

2004) **Un cas litigieux d'Amnésie post-traumatique**, par LEGRAIN. *Soc. clinique de Méd. ment.*, 20 juillet 1908. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, an XII, nº 8, p. 368-371, août 1908.

Présentation d'un cas d'amnésie post-traumatique dont l'interprétation est

fort difficile et qui a été l'objet d'un litige en matière d'application de la loi sur les accidents du travail. E. FEINDEL.

2005) **Les Amnésies Asphyxiques par pendaison, strangulation, submersion, etc., au point de vue clinique et médico-légal,** par R. BENON et VLADOFF. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale,* mai 1908.

Les auteurs, qui ont réuni onze observations de ces amnésies, décrivent trois formes cliniques :

1° L'amnésie de l'acte et des circonstances qui l'ont précédé ou amnésié asphysique simple, dite par certains auteurs amnésie rétrograde (6 observations);

2° L'amnésie asphyxique rétro-antérograde (3 observations);

3° L'amnésie asphyxique antérograde (2 observations), qui comprend deux périodes : une première période, période de seconde conscience, avec amnésie antérograde de conservation, et une seconde période, avec amnésie antérograde de reproduction. E. F.

2006) **De la dissociation de la Mimique chez les Aliénés,** par DROMARD. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an IV, n° 5, p. 417-438, septembre-octobre 1907.

Chez beaucoup d'aliénés la mimique faciale ne correspond pas à l'expression de la pensée. Certains muscles semblent avoir perdu leur synergie; le système supérieur de la face ne marche pas avec le système inférieur; d'autres fois ce sont les yeux qui expriment autre chose que le visage; d'autres fois c'est une moitié du visage qui ne s'accorde pas avec l'autre moitié (latéralisme).

E. FEINDEL.

2007) **La dissolution de la vie affective dans la Vieillesse,** par D. PACHANTONI (de Genève). *L'Encéphale,* an III, n° 6, p. 463-485, juin 1908.

L'auteur montre que la déchéance affective devance, au cours de l'involution sénile, la déchéance intellectuelle. E. FEINDEL.

2008) **Du rôle de l'Illusion de fausse reconnaissance dans un mécanisme de prévision,** par VIEL et CRINON. *Soc. de Psychologie,* 7 juin 1907. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an IV, n° 5, p. 456, septembre-octobre 1907.

Il s'agit d'une malade qui a continuellement l'illusion de la fausse reconnaissance; tout ce qu'elle reconnaît a été vu par elle, prétend-elle, en rêve; les données du rêve d'hier apparaissent comme devant être les réalités de demain et le sujet pense être capable de prévoir. E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

2009) **Du Rapport de la Soi-disant Démence Précoce avec les autres formes des Maladies mentales,** par ROSENBACH. *Médecin russe,* n° 41, p. 1410-1415, 1907.

L'auteur n'adopte la conception de Kraepelin qu'avec de grandes réserves en n'admettant la démence précoce qu'à l'âge juvénile et en n'y voyant qu'un groupe de maladies mentales très variables. SERGE SOUKHANOFF.

2010) **Le signe d'Onanoff chez les Déments Précoces,** par GRAGOLA VINCENZO (de Girifalco). *La Riforma Medica,* an XXIV, n° 32, p. 876, 10 août 1908.

L'auteur s'attache à faire ressortir les anomalies sexuelles des déments précoces. Même à l'époque prodromique de la maladie, les perversions ne sont pas rares ; lorsque la démence est établie, on trouve constamment des troubles fonctionnels progressifs et des stigmates physiques de la sphère sexuelle ; les déments précoces sont des neurasthéniques et des hyposthéniques sexuels.

Le réflexe bulbo-caverneux d'Onanoff, que l'on obtient par l'excitation mécanique du gland, est important pour le diagnostic et pour le pronostic des différentes formes de neurasthénie sexuelle ; c'est un fait séméiologique très utile pour l'étude de la démence précoce. F. DELENI.

2011) **Apraxie et Démence Précoce,** par G. DROMARD. *L'Encéphale,* an III, n° 8, p. 162-174, août 1908.

L'auteur donne deux observations concernant des déments précoces et il étudie particulièrement les réactions motrices de ces malades ; ces réactions sont entachées « d'apraxie », ce terme étant pris dans son sens le plus large.

Les manifestations apraxiques ne relèvent ni de l'apraxie sensorielle, ni de l'apraxie motrice proprement dite ; ce qui est troublé chez les 2 malades, c'est le temps de l'activité volontaire qui répond à la fixation du but et à la conception d'une formule kinétique adéquate à ce but. Leurs membres obéissent d'une façon parfaite à leur volonté, mais leur volonté elle-même transmet à ces membres des ordres soit erronés, soit insuffisants. Il s'agit donc d'anomalies qui portent sur la préparation idéatoire de l'acte, et qui se ramènent toujours en dernière analyse à un *vice profond et fondamental de l'attention.*

Cette apraxie *idéatoire* (apraxie idéo-motrice du professeur Pick) peut se légitimer en raison de l'état défectueux des facultés attentives et associatives des 2 malades.

L'étude de G. Dromard fait reconnaître que, à côté de l'apraxie motrice et en dehors de l'apraxie sensorielle, il existe une apraxie idéatoire.

Psychologiquement l'apraxie idéatoire répond à un trouble de l'activité volontaire se produisant dans la *phase qui est immédiatement consécutive à la représentation de l'acte et au cours de laquelle s'effectue la préparation idéatoire de l'acte du plan détaillé de cet acte.*

Cliniquement, l'apraxie idéatoire se traduit par un fatras de réactions extrêmement variées et qu'il n'est pas toujours facile de débrouiller. Ces réactions se traduisent par des omissions, par des interversions, des substitutions et des suspensions au cours des actes partiels qui concourent à former par leur réunion un acte total. Elles se rattachent toujours plus ou moins à une mauvaise distribution ou à un relâchement de l'attention.

L'analyse de tels phénomènes semble éclairer d'un jour suffisant bien des bizarreries de la motilité que représentent les déments précoces, en résumant dans une théorie d'ensemble et sous un seul mot des phénomènes qu'on a interprétés de mille façon et qu'on a décrits sous les appellations les plus variées et les plus imprécises d'ailleurs. Les observations de ce genre prises avec patience et détaillées avec minutie permettront d'aller plus avant dans l'étude de certains états auxquels on a donné l'étiquette très vague d' « obnubilation » ; elles apporteront peut-être aussi dans l'avenir une contribution des plus suggestives à la distinction des pseudo-démences. E. FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

2012) **Observations pour servir à l'étude de la pathogénie des Idées de Négation,** par J. Crinon. *Revue de Psychiatrie,* t. XII, n° 7, p. 273-281, juillet 1908.

Peu d'auteurs se sont occupés de la pathogénie de ces idées délirantes d'un ordre si particulier. L'étude du mécanisme psychologique qui préside à leur apparition est cependant très utile pour établir leur signification clinique et partant la valeur nosologique du délire.

Les 4 observations rapportées dans cet article sont intéressantes en ce qu'on y voit nettement prédominer les troubles de la cénesthésie, de l'affectivité, de la volonté, de la perception et de la mémoire.

Or, ce sont ces troubles qui donnent naissance à des altérations plus ou moins apparentes et complètes de la personnalité dont les idées de négation ne sont, en définitive, que l'immédiat corollaire.

Les troubles de la cénesthésie altèrent, en effet, la base organique que l'on assigne à bon droit aux éléments constitutifs de la notion de personnalité.

Les modifications de l'allure affective occasionnent le phénomène si curieux des « impressions contraires ». Les altérations de la volonté qui vont jusqu'à la disparition de l'effort volitionnel, contribuent à l'édification d'un moi nouveau que le malade ne peut regarder comme sien.

Les troubles de la perception ne permettent au malade que des images affaiblies en face desquelles il n'arrive pas à placer d'autres images émanées de son souvenir et qui lui fassent reconnaître les premières. Alors, le malade se regarde comme incapable d'avoir de telles perceptions. La faiblesse des images favorise, enfin, l'amnésie de fixation et s'oppose au travail de synthèse mentale.

Par suite de ces différentes altérations, il se constitue un moi nouveau qui présente une scission profonde, une rupture complète avec le moi ancien : les sensations nouvelles ne trouvent plus de séries antérieures où elles puissent s'emboîter, le malade ne peut plus les interpréter, s'en servir, il ne les reconnaît plus, elles sont pour lui des inconnues, de là cette conclusion étrange qui le pousse à dire qu'il n'est plus ou qu'il est un autre.

La plus grande fréquence, chez les mélancoliques, des modifications organiques qui sont à la base de ces altérations explique pourquoi les idées de négation sont le plus souvent observées chez ces malades. Toutefois il est juste de penser que la psychogenèse est la même dans les cas où ces idées n'apparaissent que sous une forme épisodique.

La durée de l'épisode délirant peut n'être que parallèle à celle des troubles organiques, mais, dans certains cas de prédisposition congénitale ou acquise, les idées délirantes peuvent s'installer en maîtresses et persister alors que les troubles organiques auront disparu. Cotard signalait déjà la gravité des cas où, la mélancolie disparue, le délire de négation continuait, monotone, stéréotypé. Le terrain est donc, ici comme toujours, un facteur dont on doit tenir compte.

Les idées délirantes peuvent aussi jouer un rôle appréciable. Sans doute, on ne doit pas les regarder comme une cause première, mais elles peuvent être incontestablement une cause adjuvante. Cela sera vrai, par exemple, pour les délires de zoopathie interne, encore qu'il faille toujours s'assurer que ces derniers n'ont pas été construits par les malades comme une explication simpliste du manque d'organes dont ils se croient dotés. FEINDEL.

2013) **A propos d'un cas de Négativisme mnésique,** par E. Bernard-Leroy. *Soc. de Psychologie,* 12 avril 1907. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an IV, n° 4, p. 330, juillet-août 1907.

Histoire d'une malade qui prétend avoir perdu la mémoire. D'après l'auteur, il y aurait bien eu au début un réel affaiblissement de la mémoire lié à la dépression mélancolique, une difficulté réelle à évoquer les souvenirs, cela coïncidant avec un état d'aboulie faisant que le malade renonçait presque immédiatement à cette recherche fatigante.

Plus tard, la mémoire est redevenue à peu près normale, mais la conviction est restée, s'est même développée; elle ne repose plus sur aucune réalité, mais elle résiste à tout raisonnement. E. Feindel.

2014) **Délire de Persécution chez un Dégénéré. Évolution rapide vers la Démence. Apparition tardive du syndrome paralytique et d'attaques d'épilepsie,** par M. Pagtet. *Soc. clinique de Méd. ment.*, 20 juillet 1908. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale,* an XII, n° 8, p. 351-356, août 1908.

Cas intéressant en ce sens qu'à son sujet se pose la question de la possibilité de l'apparition du syndrome paralytique au cours de la démence précoce.

La symptomatologie actuelle est celle de la paralysie générale; par contre, les troubles mentaux ont évolué sur le mode que l'on décrit comme appartenant à la démence précoce. Il est difficile de décider si le malade est un paralytique général véritable ou un dément précoce présentant le syndrome paralytique.

E. Feindel.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

2015) **Idiotie familiale amaurotique,** par Sara Welt-Kakels. *New-York Academy of Medicine, Section on Pediatrics,* 12 mars 1908. *Medical Record,* n° 1969, p. 206, 1er août 1908.

Présentation d'un enfant de 14 mois, le 5e de la famille; deux de ses frères sont morts de la même maladie. Thoma.

2016) **Idiotie amaurotique familiale,** par Charles Hermann. *New-York Academy of Medicine, Section on Pediatrics,* 12 mars 1908. *Medical Record,* n° 1969, p. 206, 1er août 1908.

Enfant de 14 mois, fils unique d'israélites; il a des convulsions depuis l'âge de 7 mois; il est aveugle. Thoma.

2017) **L'œil dans l'Idiotie familiale amaurotique,** par Cohen. *New-York Academy of Medicine, Section on Pediatrics,* 12 mars 1908. *Medical Record,* n° 1969, p. 206, 1er août 1908.

Présentation d'un œil enlévé 2 heures après la mort et conservé dans le liquide de Müller ; on voit bien l'atrophie du nerf optique, la dilatation des veines et la contraction des artères, les altérations de la macula. Thoma.

2018) **Un cas d'Idiotie avec Nævi vasculaires,** par J. Zalplachta et P. Dumitresco. *Soc. de Neurologie et Psychiatrie de Bucarest,* 24 mars 1906. *Revista Stiintelor medicale,* n° 4, p. 511, 1906.

Le développement angiomateux occupe le membre supérieur d'un seul

Sur 4 cas de névralgies sciatiques du type rhumatismal, deux guérirent en côté en respectant une bande longitudinale qui semble correspondre à la 6e racine. En outre, le membre atteint est plus développé que celui du côté opposé. Les auteurs admettent qu'il s'agit avec probabilité d'une lésion spinale datant de la vie embrionnaire qui a déterminé le trouble vasculaire du membre atteint. Dans la discussion M. Marinesco ne croit pas à la probabilité d'une lésion nerveuse. Il a examiné d'ailleurs le système nerveux du cas d'hémiplegie infantile et nævus vasculaire publié par Strominger sans trouver des altérations.

C. Parhon.

THÉRAPEUTIQUE

2019) **La Radiothérapie dans le Traitement des Névralgies,** par Haret (de Paris). Rapport au *Congrès français de Physiothérapie,* avril 1908.

La radiothérapie a quelquefois agi d'une façon remarquable lorsque la névralgie est due à une compression par une tumeur susceptible de rétrocéder sous l'influence des rayons X. Mais cela ne prouve pas l'action analgésiante des rayons de Rœntgen, car la diminution des phénomènes douloureux est due à une diminution de la compression des filets nerveux.

Cependant il est quelques observations où la névralgie a été améliorée sans qu'on puisse invoquer l'action sur une tumeur (névralgie du trijumeau par exemple).

Ces succès doivent encourager à essayer ce moyen lorsque d'autres procédés physiques ont échoué et avant de recourir à l'intervention chirurgicale.

F. Allard.

2020) **Du traitement de la Névralgie Sciatique,** par Novikoff. *Journal (russe) de médecine militaire,* p. 46-48, janvier 1908.

Deux cas de guérison de sciatique; dans un cas on pratiqua des injections de *strychninum,* dans un autre des injections d'*antipyrinum.*

Serge Soukhanoff.

2021) **Le Radium dans le Traitement des Névralgies et des Névrites,** par Barcat et Delamarre. *Archives d'électricité médicale,* 10 avril 1908.

La valeur thérapeutique du radium comme agent analgésique dans les névralgies et les névrites paraît prouvé par des faits positifs dans lesquels on ne peut invoquer la suggestion. Cette action se montre cependant très inconstante sans qu'il soit possible d'expliquer la cause des échecs. Il est vrai que la technique est souvent indiquée dans les observations d'une façon insuffisante. On ne note souvent ni la superficie des appareils employés ni leur rayonnement utile, ni la composition en α, β et γ de ce rayonnement.

La technique la plus précieuse est celle de Dominici. Il s'est servi de deux appareils à vernis munis d'un écran de plomb d'un millim. d'épaisseur et de feuilles de papier superposés le premier appareil contenant 20 centigr., le deuxième 10 centigr. de sulfate de radium d'activité 500,000. Ces appareils fournissaient essentiellement des rayons γ. Sur 5 malades atteints de cystite tuberculeuse, 3 présentaient une sédation nette des douleurs qui persista pendant quelques semaines, chez un autre le résultat fût douteux, chez le cinquième nul. Deux cas de névralgie intercostale *a frigore* guérirent par trois applications de 6 minutes sans écrans de l'appareil à 500,000-20 centigr.

l'espace de quelques jours, le premier par une toile à sel collé d'activité 1000 et mesurant 9 centim. sur 14 centim., le deuxième par application d'une heure et demie à 2 heures faite avec les appareils cités plus haut.

Deux cas furent négatifs.

Raymond et Zimmern ont constaté la disparition assez durable des douleurs en ceinture des crises gastriques et des douleurs fulgurantes chez 4 tabétiques.

Le radium paraît avoir été efficace dans plusieurs cas de névrite faciale, mais le plus souvent l'examen de la contractibilité électrique n'avait pas été pratiqué au préalable, ce qui laisse un doute. Il existe cependant deux observations favorables de Bongiovanni où il avait constaté la réaction partielle de dégénérescence.

Tous les faits analogues méritent d'être précisément recueillis, il est permis d'espérer que les résultats s'amélioreront à mesure que la technique sera mieux réglée. F. Allard.

OUVRAGES REÇUS

Alberti et Padovani, *Les réflexes vasculaires chez les normaux et chez les aliénés.* Rivista di Psichiatria, n° 3, 1908.

Alquier. *Le problème de l'hystérie.* Gazette des Hôpitaux, 8 août 1908.

Avramescu, *Cholecistectomia in litiaza biliară.* Thèse de Bucarest, 1908.

Bach, *Pupillenlehre, Anatomie, Physiologie und Pathologie, Methodik der Untersuchung.* Karger, Berlin, 1908.

Baldwin, *La pensée et les choses. La connaissance et le jugement.* (1 vol. 500 p.). Bibliothèque de psychologie expérimentale, chez Doin, à Paris, 1908.

Courtney, *The genesis and nature of hysteria; a confict of theory.* Boston Medical and Surgical Journal, 12 mars 1908.

R. Cullerre, *Des rétractions tendineuses et de l'amyotraphie.* Thèse, Paris 1908, chez Jouve.

G. Danville, *Magnétisme et spiritisme.* (1 vol. 80 p.). Société du Mercure de France, Paris, 1908.

Dercum, *Analyse des méthodes de psychothérapie.* The Therapeutic Gazette, 15 mai 1908.

Deroitte, *Les arrêts de développement du cerveau.* Annales de la Société scientifique de Bruxelles, t. XXXII, 2e partie.

Donaldson, *The nervous system of the American Leopard Frog, Rana Pipiens, compared with that of the European Frogs, Rana Œsculenta and Rana temporaria.* The Journ. of comparative neurology and Psychology, n° 2, 1908.

G. Dreyfus, *Nervöse Dyspepsie.* (1 vol. 100 p.), chez Fischer, à Iéna, 1908.

Dromard, *La mimique chez les aliénés.* Félix Alcan, éditeur, Paris, 1909.

Fiselsberg et Frankl Hochwart, *Ein neuer Fall von Hypophysisoperation bei Degeneratio adiposo-genitalis.* Wiener Klinischen Wochenschrift, n° 31, 1908.

Erb, *Klinische Kasuistik aus der Praxis. Zur Syringomyelie und Dystrophie.* Münchener medizinische Wochenschrift, nos 41 et 42.

Erb, *Rückblich und Ausblick au die Entwicklung und die Zukunft der Deutschen Nervenpathologie.* Deutschen Zeitschrift fur Nervenheilkunde, 30 juillet 1908.

CL.-B. FARRAR, *On the phenomena of repair in the cerebral cortex.* Histologische und Histopathologische Arbeiten de Nissl, Band II, 1908.

GALIPPE, *Parentés Tératologiques.* Revue de stomatologie, 1907.

GALIPPE, *De l'érosion dentaire considérée comme stigmate de dégénérescence.* Revue de Stomatologie, 1907.

W. R. GOWERS, *Pseudomyasthenia of toxic origin (petrolffumes).* Review of Neurology and Psychiatry, janvier 1908.

S. HATAÏ, *Preliminare note on the Size and condition of the central nervous system in albinorats experimentally stunded.* The Journ. of comparative neurology and Psychology, n° 2, 1908.

S. HATAÏ, *Studis on the variation and correlation of Skull mesurements in both sexes of mature albinorats.* The American Journ. of Anatomy, n° 4. Vol. VII.

HUTKRANTZ, *Ueber Dysostosis cleidocranialis.* Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie, Stuttgard, 1908.

E. JONES. *The Development of the Articulatory capacity for consonantal sounds in school children.* Internationales arch. für Schulhygiene, IV Band, 2 et 3 Heft.

E. JONES, *Mecanism of a severe Briquet attack as contrasted with that of psychasthenic fits.* Journal of Abnormal Psychology, déc. 1907.

T. KAES, *Die Grosshirnrinde des Menschen in ihren Massen und in ihrem Fasergehalt.* The American Journ. of anatomy, u° 4, 1908.

J. KOLLARITS, *Notes sur le torticolis mental. Un cas avec autopsie.* Deutsche Zeitschrift für nervenheilkunde, 35 Band, 1908.

J. KOLLARITS, *Weitere Beitrage zur Kenntnis der Heredodegeneration.* Deutsche Zeifschrift für nervenheilkunde, Band 34, 1908.

M. LEMOS, *Note sur l'assistance des aliénés en Portugal.* III[e] Congrès international de l'assistance des aliénés, Vienne, 7-11 oct. 1908.

M. LÖVY, *Das Krankheitsbild der überwertigen Ide und die chronische Paranoia.* « Lotos », B. 56, Heft 5.

MARBURG, *Pestschrift zur Peier des 25 Jaehrigen Bestandes des Neurologischen Institutes.* Arbeiten ausdem Neurologischen Institute, Leipzig und Wien, 1907.

L. MARCHAND, *Manuel de médecine mentale* (1 vol. 600 p.), chez Doin, Paris 1908.

MAHAIM, *L'aphasie motrice. L'insula et la troisième circonvolution frontale.* L'Encéphale, 11 novembre 1907.

MOUTIER, *L'aphasie.* Gazette des Hôpitaux, 12 et 19 septembre 1908.

MUGGIA, *Encéphalite hémorragique du centre ovale et du corps calleux; syndrome pseudo-bulbaire.* Giornale di Psichiatria clinica et Tecnica manicomiale, fasc. I, 1908.

H. MUNK, *Sur les fonctions du cerveau et de la moelle.* (Communications diverses), chez Hirschwald, Berlin, 1809.

NONNE, *Syphilis und Nervensystem.* Karger, Berlin, 1909.

OLIVIER et BOIDARD, *Un cas de démence chez une épileptique.* Annales médico-chirurgicales du Centre, n° 4, 1908.

E. PADOVANI, *Sur la pellagre printanière et automnale dans la province de Pesaro-Urbino.* Rivista Pellagrologica Italiana, n° 4, 1908.

F. PERRERO, *Sur l'atrophie musculaire congénitale et particulièrement sur l'atrophie numérique de Klippel.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, fasc. 5, 1908.

G. PIGHINI, *Sur une forme réticulaire des précipitations de la substance nerveuse.* Rivista sperimentale di frenatria, fasc. I et II, 1908.

Raymond et Alquier, *La maladie de Recklinghausen, ses variétés nosologiques.* L'Encéphale, n° 7, 1908.

B. Reber, *Liste de ses publications.* Genève, 1908.

S. Salaris, *Un cas d'épilepsie jacksonnienne, avec autopsie.* Rivista di Neuropatologia, Psychiatria Elettroterapie. (Vol. I, fasc. 5.)

S. Salaris, *Les neurofibrilles de l'écorce cérébrale chez un épileptique mort en état de mal.* Rivista di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapie. (Vol. I, fasc. 7.)

S. Salaris, *Sindrome catatonica accessionale a genesi allucinatoria. Note cliniche et richerche uroematologische.* Bulletino della Società fra i cultori delle science mediche e naturali. Cagliari, n° 4, 1907.

Streeter, *Some factors in the development of the amphibian ear vesicle and further experiments on equilibration.* The Journ. of experimental Zoölogy. (Vol. IV, n° 3.)

Veraguth, *Das psychogalvanische Reflexphaenomen.* Karger, Berlin, 1909.

Walton, *Migraine, an occupation neurosis.* The Journ. of the American Medical Association, 18 juillet 1908.

B. Wood, *The lymphatic Drainage of the Faucial Tonsils.* American Journ. of the Medical Sciences, août 1905.

H. Zangger. *Signification des membranes et de leurs fonctions en physiologie et pathologie.* Vierteljahrschrift der Naturforschenden Gesellschaft in Zürich, 1907.

Sprachstörungen und Sprachheilkunde, *Beiträge zur Kenntnis der Physiologie, Pathologie, und Therapie der Sprache,* dirigé par Gutzmann, Berlin, 1908, chez Karger.

ERRATUM

Dans le numéro du 30 septembre de la *Revue Neurologique* (n° 18) à propos de la discussion sur l'Aphasie (deuxième séance), page 991, ligne 11, au lieu de « *nettement* EN AVANT *de celle-ci* » lire « *nettement* EN AVANT *de celui-ci* ».

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 5 novembre 1908

Présidence de M. KLIPPEL.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. M. Courtellemont, Névrite appendiculaire (Discussion : M. Ballet). — II. M. P. Merle, Deux cas d'oxycéphalie : crânes en tour des auteurs allemands, Malformation s'accompagnant de troubles visuels (Discussion : M. Rochon-Duvigneaud). — III. MM. Klippel et P. Weill, Maladie osseuse de Paget unilatérale avec hyperthermie locale et nodosité d'Héberden du côté correspondant. — IV. MM. Claude et Valensi, Diplégie brachiale polynévritique à début apoplectiforme avec troubles mentaux, au cours d'une intoxication saturnine chronique (Discussion : M. Dupré). — V. MM. Achard et Foix, Tabes fruste (Discussion : MM. Dejerine, Babinski, Guillain, Dupré, Babinski, Sicard, Ballet, Babinski, Dufour, Sicard, Ballet, Claude, Dejerine, Dupré, Brissaud, Babinski, Guillain, Dupré, Klippel). — VI. MM. Achard et Ramond, Trophœdème (Discussion : M. Henry Meige). — VII. MM. Léri et Legros, Études radiographiques de quelques affections dystrophiantes des os. — VIII. M. Lhermitte, Les cellules mûriformes dans la paralysie générale. — IX. MM. Sicard et Gy, Méningite sarcomateuse à prédominance bulbo-protubérantielle. Cytodiagnostic rachidien néoplasique. — X. MM. Bourneville, Kindley et Richet fils, Note sur un cas de tabes et de paralysie générale chez une enfant de 15 ans. — XI. MM. Klippel et P. Weil, Présentation d'un squelette de maladie osseuse de Paget (Discussion : M. Pierre Marie).

I. **Névrite Appendiculaire**, par M. V. Courtellemont.

Le 22 février 1905, MM. Raymond et Guillain (1) publiaient la première observation de névrite appendiculaire : leur malade, au cours de crises successives d'appendicite, avait été pris de troubles nerveux d'abord localisés au nerf crural droit, puis gagnant par un processus de névrite ascendante les nerfs voisins et ceux du membre homologue : il en était résulté une paralysie des deux membres inférieurs, complète à droite, incomplète à gauche.

Le 5 septembre 1905, M. Marcou (2) faisait connaître un second exemple de névrite appendiculaire, différent du précédent par la localisation et le mécanisme pathogénique : il s'agissait d'une névrite du nerf cubital.

Ces deux cas sont les seuls qui soient rapportés dans les thèses récentes de MM. Solirène (3) et Morisetti (4) sur les complications nerveuses de l'appendi-

(1) Raymond et Guillain. La névrite ascendante consécutive à l'appendicite. *Semaine médicale,* 22 février 1905, p. 85.

(2) Marcou. La névrite appendiculaire. *Archives générales de médecine,* 1905, tome II, p. 2251.

(3) Solirène. Les complications nerveuses des appendicites. *Thèse de Paris,* mai 1906, n° 259.

(4) Morisetti. Des réactions nerveuses de l'appendicite. *Thèse de Paris,* juillet 1906, n° 418.

cite. Ajoutons qu'il existe un troisième cas de paralysie flasque post-appendiculaire, mais il a été attribué à une poliomyélite antérieure ; il a été signalé par Monsk et cité par Courtois-Suffit (1) dans le Traité de médecine de Bouchard et Brissaud ; la paralysie s'était déclarée quelques jours après l'opération ; nous n'avons pu prendre connaissance de l'observation.

Cette complication médullaire mise à part, il reste acquis que les nerfs périphériques peuvent être intéressés par l'appendicite. Leur atteinte peut donner lieu à trois ordres de troubles :

1° Des troubles d'ordre *névralgique :* les névralgies iléo-lombaire, génito-crurale expliquent, par exemple, l'apparence de pseudo-coliques néphrétiques, prise par certaines appendicites (Dieulafoy). Le malade de MM. Raymond et Guillain commença par n'avoir pendant des mois que des signes de névralgie crurale.

2° Des troubles dus à une *névrite* évidente, névrite donnant, entre autres manifestations, une paralysie (cas de Raymond et Guillain, cas de Marcou).

3° Il nous semble naturel de rapprocher des troubles précédents les *troubles de la réflectivité,* signalés par M. Sicard dans l'appendicite de l'enfant : disparition ou diminution fréquente du réflexe cutané abdominal droit. L'origine nerveuse de ce symptôme est moins certaine que celle des deux premiers groupes. Dans bien des cas, en effet, il est lié à la contracture de la paroi ; mais d'autres fois, il est indépendant de toute défense musculaire (Sicard) ; dans cette dernière condition il n'est pas impossible qu'il reconnaisse pour cause un trouble fonctionnel ou organique des nerfs de la région. On sait que semblable modification du réflexe cutané abdominal a été notée encore dans d'autres affections abdominales : fièvre typhoïde (Sicard) (2), gastro-entérites infantiles (Cruchet) (3).

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de *névrite appendiculaire* qui vient s'ajouter aux exemples rapportés par MM. Raymond et Guillain et par M. Marcou.

Alice F..., originaire des environs d'Amiens, était en 1905, époque où nous avons eu à l'examiner, une jeune fille de 22 ans, sans profession, habitant dans sa famille. Elle nous fut adressée par le docteur Pauchet, que nous tenons à remercier vivement.

Dans ses antécédents héréditaires et familiaux, on ne relève aucune particularité ; son père et sa mère sont vivants, bien portants, ils n'ont eu ni appendicite, ni paralysie, ni maladie nerveuse. Elle a trois sœurs, toutes bien portantes.

Elle est née à terme, dans de bonnes conditions ; à l'âge de 3 ans, elle eut quelques convulsions, qui ne laissèrent aucune suite fâcheuse. Cet accident excepté, elle ne fut jamais malade, elle était vigoureuse, marchait et courait comme tout le monde.

Fin août 1904, elle fut prise d'une entérite sanguinolente, accompagnée de quelques coliques abdominales peu vives, qui dura deux jours.

C'est le 4 avril 1905 que se produisit la première crise appendiculaire : cette crise débuta brusquement par des douleurs abdominales droites, ces douleurs durèrent trois semaines, on ne commença à la lever que le 18 mai. Le traitement institué dès le premier jour consista en diète liquide et application de glace sur le ventre.

Pendant ce temps était apparue la névrite du membre inférieur droit : celle-ci commença deux ou trois jours après le début de l'appendicite, elle se manifesta alors par des douleurs occupant la cuisse (principalement les parties antérieure et antéro-interne) et la jambe jusqu'à la cheville : ces douleurs durèrent près de quatre semaines, soit un

(1) Courtois-Suffit. In *Traité de médecine, Bouchard et Brissaud,* 2e édition, tome IV, article appendicite, p. 475.

(2) Sicard. Le réflexe cutané abdominal au cours de la fièvre typhoïde et de l'appendicite chez l'enfant, *Presse médicale,* 11 janvier 1905, p. 19.

(3) Cruchet. *Journal de médecine de Bordeaux,* 22 janvier 1905.

peu plus longtemps que les douleurs abdominales, puis elles disparurent. Mais dès le 8 mai, la malade remarquait un amaigrissement et une diminution de force au niveau de ce membre : pour le mouvoir dans son lit, elle était obligée de le soulever avec ses mains.

Le 18 mai, quand on lève la malade, elle ne peut se tenir sur sa jambe droite, elle ne peut donc pas marcher et doit être portée dans un fauteuil.

A partir de ce moment commence une phase de régression : le 26 mai, la malade fait sa première tentative de marche; son état alla, dès lors, en s'améliorant.

Nous la voyons pour la première fois le 15 juin 1905.

État au 15 juin. — La marche est possible, mais elle est malaisée; la jambe traîne un peu, la malade a la sensation d'avoir un membre lourd. La gène est surtout marquée dans l'acte de monter (monter un escalier, monter sur une chaise, monter dans le lit), en un mot c'est le mouvement de flexion de la cuisse principalement qui s'annonce comme insuffisant.

La cuisse et la jambe droite sont manifestement amaigries; l'atrophie porte à l'inspection surtout sur la partie antérieure et supérieure de la cuisse. La mensuration des deux membres montre une différence notable entre l'un et l'autre :

			à droite		à gauche.	
Cuisse.	Circonférence	à la racine de la cuisse......	41	centimètres	44	centimètres.
—	—	au 1/3 moyen............... (à 19 cm. au-dessus de la rotule)	37	—	39	—
—	—	au 1/3 inférieur.............. (à 10 cm. au-dessus de la rotule)	30.5	—	32.5	—
Jambe.	Circonférence	au 1/3 supérieur.............	26	—	28.5	—
—	—	(à 8 cm. au-dessous de la pointe de la rotule)				
—	—	milieu..................... (à 19 cm. au-dessus de la pointe de la rotule)	25.5	—	27	—

Le réflexe rotulien existe des deux côtés, il est faible snr le membre paralysé. La marche, la station debout déterminent dans tout le membre inférieur droit une fatigue qui devient rapidement douloureuse.

L'amélioration continue quoique lentement, la malade ne suit aucun traitement.

Le 29 août 1905, appendicectomie à froid. Le Dr Pauchet enlève un appendice gros, tendu; l'extrémité libre de cet appendice est renflée en massue, elle est profonde, très adhérente et située au voisinage immédiat du nerf crural. Suites opératoires normales.

État en septembre. — Des douleurs assez vives reparurent dans le membre le 3 septembre (5 jours après l'opération) et durèrent jusqu'au 6 septembre.

La sensibilité objective superficielle était atteinte : il existait sur toute la hauteur du membre une hypoesthésie aux trois modes (piqûre, tact, chaleur), remontant en avant jusqu'au niveau de la cicatrice, en arrière jusqu'à la fesse; l'hypoesthésie thermique remontait un peu plus haut que l'hypoesthésie aux deux autres modes (en avant, jusqu'au rebord costal, en arrière jusqu'en haut de la fesse). Sur l'étendue du membre, l'hypoesthésie est moins marquée le long de la face interne de la cuisse, elle est peu marquée aussi aux deux tiers inférieurs de la cuisse.

Pas de douleur à la pression du mollet; légère sensibilité sur le trajet du nerf crural et du nerf sciatique, signe de Lassègue.

La marche offre les mêmes troubles qu'il y a deux mois, à cela près qu'elle est plus facile.

L'examen des mouvements élémentaires met en évidence une grande diminution de force pour la flexion de la cuisse et la flexion de la jambe, une diminution légère pour l'extension de la jambe et l'extension du pied; l'adduction, l'abduction, la rotation de la cuisse sont normales; il en est de même des mouvements du pied autres que l'extension.

L'atrophie est toujours très nette.

Le réflexe rotulien droit est toujours diminué.

Il existe des signes de DR incomplète dans les muscles de la région antérieure et interne de la cuisse, dans les muscles de la région antéro-externe de la jambe, dans les jumeaux et le soléaire. (Excitabilité faradique : normale au quadriceps et aux muscles

de la jambe, diminuée au niveau du couturier et des adducteurs. Excitabilité galvanique : excitabilité exagérée, égalité polaire au niveau de la région antérieure et interne de la cuisse, de la région antéro-externe de la jambe et du jumeau externe de la jambe).

Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs.

La mémoire est bonne, et il n'existe aucun autre trouble nerveux (organes sensoriels, intelligence, sphincters). Pas de troubles viscéraux, en dehors de l'appendicite opérée.

L'amélioration fit des progrès incessants : le 14 octobre la marche est beaucoup plus satisfaisante ; en janvier et février 1906, elle est encore bien meilleure ; c'est en mai ou juin 1906 qu'elle redevient tout à fait normale. Depuis ce temps, Alice F... se considère comme tout à fait guérie. Elle s'est mariée, a eu un enfant, qui est bien portant ; elle-même est restée en bonne santé.

Nous l'avons vue au mois d'août 1908 ; sa démarche est normale ; les mouvements élémentaires s'accomplissent avec une force égale au membre inférieur droit et au membre inférieur gauche, mais le cuisse droite est restée un peu moins grosse que la gauche (un centimètre de différence, dans la circonférence mesurée à 10 centimètres au-dessus de la rotule) : de même la jambe droite est un peu plus maigre que la gauche (5 millimètres de différence, dans le pourtour mesuré à 8 centimètres au-dessous de la rotule). Sensibilité et réflexes sont normaux. La malade reste debout toute la journée, elle s'est plainte trois fois seulement en 2 ans, de douleurs vagues et éphémères dans le genou droit.

A part quelques séances d'électricité galvanique en septembre et octobre 1905, le traitement a été à peu près nul, le sujet se contentant seulement d'un peu de massage de temps en temps.

En résumé, monoplégie du membre inférieur droit par polynévrite, avec impotence prédominant sur le mouvement de flexion du la cuisse. Cette paralysie s'est développée dès le deuxième ou troisième jour d'une appendicite classique ; elle a duré 14 à 15 mois, et a guéri.

Le diagnostic ne prête à aucune hésitation. Aucune autre cause de paralysie périphérique n'a été relevée chez notre malade ; c'est ainsi qu'on n'a trouvé chez elle, ni intoxication (habituelle, accidentelle ou professionnelle), ni usage de médicaments, ni traumatisme.

La comparaison avec les deux observations actuellement connues met en évidence quelques caractères intéressants, relatifs à la symptomatologie, à la marche, aux lésions et à la pathogénie des névrites appendiculaires.

Symptomatologie. — Les premiers symptômes névritiques, dans les 3 cas, ont été les douleurs.

L'observation de Marcou concernait une névrite à distance, à type de mononévrite (névrite du nerf cubital) ; les 2 autres observations sont des névrites des membres inférieurs, à type de polynévrite ; polynévrite du membre inférieur droit dans notre cas, polynévrite des 2 membres inférieurs avec début et prédominance sur le droit, dans le cas de Raymond et Guillain.

Les troubles moteurs ont été très nets dans le domaine des nerfs intéressés.

Les troubles de sensibilité objective manquaient dans le cas de Raymond et Guillain, ils existaient dans les 2 autres.

Les troubles vaso-moteurs, absents chez notre sujet, étaient présents chez les 2 autres.

Troubles trophiques (atrophie musculaire) et troubles des réactions électriques ont été notés dans les 3 observations (D R incomplète dans la nôtre, complète sur certains muscles dans les 2 autres).

L'abolition ou la diminution des réflexes tendineux sont signalés par Raymond et Guillain et par nous (simple diminution dans notre cas).

L'absence des troubles sphinctériens est commune aux 3 cas.

Début et évolution. — Le début a été précoce dans les 3 cas : chez tous les sujets, il s'est effectué à la première crise ; il s'est fait, chez notre malade au

bout de 2 à 3 jours de maladie, chez celui de Raymond et Guillain au bout de 10 jours de maladie, chez celui de Marcou au vingt-cinquième jour, au moment de la guérison de l'appendicite.

Les documents manquent pour tracer l'évolution de la maladie : le malade de Marcou est sorti amélioré, mais non guéri au bout de 3 mois, le nôtre a guéri complètement en 14 ou 15 mois. Celui de Raymond et Guillain était en pleine impotence fonctionnelle quand ces auteurs l'ont observé. Au cours des 4 crises appendiculaires qu'il avait eues en 16 mois, sa névrite s'était développée par poussées, chaque poussée succédant à une crise appendiculaire.

A noter l'influence de l'opération : chez le malade précédent, la névrite a continué à augmenter, et chez le nôtre il s'est fait une courte reprise des phénomènes douloureux.

Anatomie pathologique. — On remarquera, au point de vue anatomique, la situation de l'appendice dans les 2 cas de névrite des membres inférieurs (celui de Raymond et Guillain, et le nôtre) : l'appendice était rétro-cœcal et entouré d'adhérences nombreuses; chez notre sujet, on a pu s'assurer qu'il était au voisinage du nerf crural.

Pathogénie. — Cette disposition anatomique commune aux deux faits précédents a pour corollaire une pathogénie commune : dans notre cas, comme dans celui de Raymond et Guillain, la névrite a donc pris naissance dans le nerf crural au contact du foyer inflammatoire ; c'est donc une infection locale. Mais on ne retrouve pas dans notre observation les étapes cliniques de l'extension aux autres nerfs suivant le mécanisme de la névrite ascendante, étapes si évidentes dans l'observation de Raymond et Guillain.

A ces deux exemples de névrite par infection locale s'oppose le cas de Marcou qui est une névrite à distance, produite par l'infection générale appendiculaire.

L'appendicite, qui est, à tant de points de vue, à la fois une maladie locale et une maladie générale, peut donc déterminer des névrites de deux façons : par infection locale et par infection générale.

M. Gilbert Ballet. — Il est vraisemblable que maintenant que l'attention est appelée sur ces cas de névrite appendiculaire, on aura l'occasion d'en signaler assez souvent. Pour ma part, j'en ai observé un des plus nets, il y a quelques années, chez une jeune fille et je fus d'abord embarrassé pour l'interpréter. Il s'agissait d'une névrite avec atrophie et impotence légères du membre inférieur droit, survenue peu de temps après les premiers symptômes d'une appendicite. Je ne savais comment expliquer cette névrite quand l'observation de M. Raymond publiée quelques semaines après, m'en révéla la cause en m'autorisant à la rattacher à la lésion de l'appendice.

II. **Deux cas d'Oxycéphalie : « crâne en tour » des auteurs allemands. Malformation s'accompagnant de troubles visuels**, par M. Pierre Merle.

La malformation, chez ces deux malades du service de M. le professeur Pierre Marie, à Bicêtre, consiste essentiellement en une élévation de la boîte cranienne au-dessus du massif facial qui donne à la physionomie un aspect particulier. Il y a aussi diminution du diamètre transversal et légère diminution du diamètre antéro-postérieur. Le crâne est un peu asymétrique et le nez dévié. L'intérêt de cette malformation consiste surtout en ce fait qu'elle peut s'accompagner de troubles oculaires et en particulier de névrite optique, pouvant aboutir à la

cécité complète. Dans certains cas on peut n'observer que des troubles accessoires : exophtalmie, strabisme divergent, limitation des mouvements du globe, diminution de l'ouverture de la fente palpébrale, nystagmus. Le nerf olfactif peut être touché et l'odorat compromis.

Le mécanisme de la déformation est dû, pour la plupart des auteurs, aux hynostoses prématurées qui modifient la croissance des os et qui peuvent être complets chez certains sujets dès l'âge de 3 ans, alors qu'elles ne commencent, en général, qu'à 50 ans. Quant à la cause, on a invoqué la syphilis, le rachitisme et surtout un état inflammatoire se rapprochant de ce que les Allemands ont appelé la méningite séreuse. Le processus pourrait contribuer à léser les nerfs optiques ou bien il s'agirait d'une compression par l'orifice osseux rétréci. Chez tous ces malades l'intelligence (1) est intacte.

M. Rochon-Duvigneaud. — Chez l'un des malades présentés par M. Merle on peut reconnaître, bien qu'à un degré vraiment léger, le *thurmschædel*, l'oxycéphalie, mais sans la lésion oculaire caractéristique puisque d'après le présentateur lui-même le malade est atteint de choroïdite, non d'atrophie optique.

Quant au second malade il a un petit crâne, sans sutures appréciables, c'est évidemment un crâne anormal. Est-ce vraiment un oxycéphale? Rigoureusement, il n'en mérite pas le nom. L'organe visuel ne nous renseigne en rien, puisque ce malade a une double atrophie des globes, consécutive à une conjonctivite de l'enfance.

III. **Maladie osseuse de Paget unilatérale avec hyperthermie locale et nodosités d'Heberden du côté correspondant** (2), par MM. Klippel et Pierre Weil. (Présentation de la malade.)

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est donc très intéressante à plusieurs points de vue :

1° C'est une maladie de Paget unilatérale; les phalanges, phalangines, phalangettes de la main sont hypertrophiées au membre supérieur; l'os iliaque, le fémur, la rotule, le tibia et le péroné au membre inférieur, mais tous les os malades appartiennent à la moitié droite du corps. Cette observation est, à notre connaissance, le premier cas observé d'ostéite déformante à type exclusivement unilatéral. Les déformations osseuses vont-elles se généraliser : le fait est possible, vraisemblable même; il n'en est pourtant pas moins intéressant de voir à un degré aussi avancé une maladie osseuse de Paget unilatérale.

2° Au niveau des os malades, du fémur et du tibia surtout, on constate une hyperthermie locale, qui est d'une intensité extrême au niveau du tibia, où une différence de température de 5° existe entre les deux côtés. Cette hyperthermie ne s'accompagne pourtant ni de la moindre rougeur de la peau, ni d'un état inflammatoire des téguments, si léger soit-il. Ce caractère devra être recherché désormais dans toute maladie de Paget; il est certainement particulièrement intense dans notre cas. Est-il l'un des caractères distinctifs de la maladie de Paget par rapport aux maladies analogues (ostéomalacie, syphilis, maladies à incurvations analogues) et pouvant servir au diagnostic?

3° Il existe au niveau de la main, du côté malade, des nodosités (digitorum

(1) L'observation détaillée avec photographie paraîtra dans le prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

(2) L'observation détaillée avec photographie et radiographie sera publiée dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

nodi, nodosity of the joint) tout à fait semblables au rhumatisme d'Heberden ; y a-t-il un rapport entre elles et l'ostéite déformante, ou sommes-nous simplement en présence d'une co-existence? Nous pensons que ces nodosités sont ici une manifestation du trouble osseux hypertrophique, car notre malade ne présente aucune autre lésion pouvant être rapportée au rhumatisme chronique; le développement de ces nodosités est lié à l'hypertrophie des os digitaux, qui semble bien de nature « pagétique » ; ces nodosités enfin sont unilatérales comme l'est l'ostéite déformante de notre malade.

4° Il n'existe pas à proprement parler, dans notre cas, de trouble de l'intelligence, mais il y a cependant un certain *état mental* caractérisé par une diminution marquée de la mémoire, de la lassitude, de l'inaptitude au travail ; la malade est plutôt triste : nous devons comparer cet état mental à celui des acromégales.

5° Enfin, au point de vue pathogénique, notre malade n'est ni syphilitique, ni hérédo-syphilitique; rien dans son histoire ne permet cette supposition ; tout plaide contre elle, au contraire. Les douleurs très vagues qu'elle a ressenties au début ne sont pas celles de la spécificité, son tibia n'est pas en fourreau de lame de sabre ; l'hyperthermie locale, sans état inflammatoire des téguments, ne plaide pas davantage pour cette hypothèse. Notre malade n'a jamais travaillé dans les vapeurs acides et ne peut être comparée aux malades de MM. Oettinger et Agasse-Lafont ; elle n'est pas très manifestement artério-scléreuse, et nous avons recherché en vain sur nos radiographies ces lésions athéromateuses des artères nourricières des os sur lesquelles M. Béclère a insisté; nous ne trouvons à incriminer enfin aucune glande vasculaire sanguine (Labadie-Lagrave). Quant aux hypothèses d'altération primordiale du tissu osseux, ou d'ostéomalacie hypertrophique bénigne (E. Vincent), elles ne sont plus défendues par personne, croyons-nous. C'est à la théorie tropho-névrotique, dont la réalité semble prouvée par les expériences de Schiff, Vulpian, Romberg et Mitchell, par les autopsies de Recklinghausen, Gilles de la Tourette et Magdelaine, par les deux autopsies de Gilles de la Tourette et Marinesco, par celles de L. Lévi, de Hudelo et Heiterg, théorie à laquelle se rallient Ubrigo et Angelo, Pitres et Vaillard, Thibierge, Pic, Lancereaux, c'est à cette théorie tropho-névrotique, disons-nous, que l'on peut rapporter vraisemblablement notre observation. Pour elle plaident le caractère vague et diffus des douleurs, l'unilatéralité des lésions, leur évolution lente, continue, progressive, et l'ictus mal défini que la malade a éprouvé il y a cinq ans.

L'existence des nodules d'Héberden du côté malade plaide pour la parenté (nous ne disons pas la similitude) qui existe entre la maladie osseuse de Paget et le rhumatisme chronique.

IV. **Diplégie Brachiale polynévritique à début apoplectiforme, avec troubles mentaux, au cours d'une Intoxication Saturnine chronique**, par MM. Henri Claude et Levi Valensi.

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*).

M. Ernest Dupré. — L'intéressante communication de MM. H. Claude et Lévi-Valensi démontre avec évidence qu'il s'agit chez leur malade d'un cas de psychose polynévritique, à forme confusionnelle. Dans ces psychopolynévrites, l'absence de lymphocytose céphalorachidienne est la règle. J'ai également

observé un cas de polynévrite à début apoplectiforme, chez une jeune femme surmenée, sans autre étiologie qu'une violente émotion. L'émotion pénible et soudaine est un facteur possible de polynévrite, comme de confusion mentale : probablement par épuisement et auto-intoxication du système nerveux.

V. **Tabes fruste**, par MM. Ch. Achard et Ch. Foix.

Le malade que nous présentons est un exemple des services qu'on peut attendre de la ponction lombaire pour le diagnostic du tabes fruste.

G..., âgé de 45 ans, marchand des quatre-saisons, est entré le 5 octobre 1908 à l'hôpital Necker, pour une crise violente de douleurs gastriques et lombaires. Il se présente courbé en deux par la douleur, le visage pâle, les traits tirés. Il se plaint de douleurs vives, encerclant l'abdomen et la base du thorax; elles sont continues, avec des redoublements lancinants, le malade les compare à des crampes. Elles s'accompagnent de nausées, mais le malade ne vomit pas.

Ces crises datent d'un an et demi. La première s'est accompagnée de vomissements abondants. Après un mois de traitement, les accidents s'amendèrent, pour reprendre bientôt après. Depuis cette époque, quatre crises semblables se sont produites. toujours avec les mêmes douleurs et les vomissements. La crise actuelle dure depuis 3 semaines environ et ses débuts ont été marqués aussi par des vomissements. Les douleurs sont sans rapport avec l'heure des repas; d'ailleurs le malade ne s'alimente que très peu et ne boit que du lait. L'estomac ne clapote pas. La pression au creux épigastrique est un peu douloureuse.

On ne trouve aucun signe pathologique à l'examen des autres organes abdominaux. Les urines ne renferment ni albumine ni sucre. Rien au cœur ni aux poumons.

Avant ses crises gastriques le malade avait toujours eu une santé assez bonne. Il n'a pas de stigmates d'alcoolisme. Mais il est syphilitique depuis 6 ans. Soigné à cette époque par les pilules mercurielles à l'hôpital Ricord, pour un chancre suivi de roséole, il n'a fait depuis aucun traitement. Deux ans après, il a éprouvé une céphalée vive.

Songeant au tabes, on en recherche les signes. Or les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation; il n'y a pas de strabisme ni de troubles de la vision. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux; il en est de même de ceux du poignet. Les réflexes crémastérien et abdominal sont conservés. Il n'y a pas d'incoordination motrice, pas de troubles de la marche, pas de signe de Romberg. On note seulement un peu d'instabilité à cloche-pied, mais aussi prononcée les yeux ouverts que les yeux fermés. Le sens musculaire est conservé; le malade ne commet pas d'erreur lorsqu'on lui demande quelle direction l'on donne à son pied ou à sa main. On ne trouve pas de territoires d'anesthésie; la sensibilité est conservée dans tous ses modes. Il y a un peu d'hyperesthésie lombaire et épigastrique. En interrogeant le malade, on apprend qu'il a éprouvé parfois des douleurs dans les jambes, mais sans caractère fulgurant et avec une prédominance aux articulations; ces douleurs sont antérieures à la syphilis.

Les fonctions vésicales présentent un certain trouble : depuis quelque temps, la vessie est paresseuse; le malade est obligé de pousser pour uriner; d'autres fois il a peine à retenir l'urine; le jet d'urine est d'ailleurs bien senti.

Une ponction lombaire, faite le 9 octobre, donne issue à un liquide clair, donnant par le chauffage une légère couche albumineuse et renfermant de très nombreux lymphocytes.

Le traitement mercuriel est institué, sous forme d'injections intra-musculaires de cyanure de mercure, à la dose de 1 centigr. On fait 7 piqûres. Le malade quitte l'hôpital le 21 octobre, ne souffrant plus de l'estomac.

En somme, chez ce malade, la plupart des signes fondamentaux du tabes sont absents ; il n'y a ni signe d'Argyll, ni paralysie oculaire, ni disparition des réflexes tendineux, ni signe de Romberg, ni ataxie. Les douleurs des membres n'offrent pas les caractères nets des douleurs tabétiques et préexistaient à la syphilis. C'est en définitive, à l'association des crises gastriques, aux troubles vésicaux et à la lymphocytose céphalo-rachidienne que se réduit la symptomatologie tabétique.

On ne peut s'empêcher, à propos de ce malade, de songer aux cas décrits sous

les noms de crises gastriques essentielles et vomissements périodiques de Leyden que l'on tend aujourd'hui à rattacher au tabes.

Il y a lieu de remarquer aussi chez ce malade le début des crises gastriques 4 ans 1/2 seulement après la syphilis.

M. Dejerine. — Je demanderai à M. Achard à propos de son intéressante communication si, pendant les crises gastriques de son malade — qui n'a pas de signe d'Argyll-Robertson — il a remarqué que les pupilles réagissaient beaucoup plus lentement à la lumière que pendant l'intervalle des crises ? Voici pourquoi je fais cette demande. Au cours de ces dernières années, j'ai observé dans mon service de la Salpêtrière deux femmes, dont l'une m'avait été adressée par un collègue comme « fausse gastropathe », et qui en réalité étaient des malades atteintes de crises gastriques tabétiques, mais avec une symptomatologie de tabes si fruste, si effacée que, sans la ponction lombaire qui montra l'existence d'une lymphocytose assez abondante, on aurait pu hésiter sur le diagnostic. Or, chez ces deux malades, dans l'intervalle des crises gastriques, les pupilles réagissaient très bien à la lumière, tandis que pendant ces crises cette réaction devenait extrêmement lente, presque nulle. J'ajouterai que ni l'une ni l'autre ne prenaient de morphine.

M. J. Babinski. — Chez plusieurs tabétiques, sujets à des crises gastriques, dont les pupilles étaient normales, hors des périodes de crises, j'ai constaté, en temps de crises, un affaiblissement des réflexes pupillaires et une diminution du diamètre des pupilles. Mais je dois ajouter que, dans tous ces cas, les malades avaient été soumis à des injections hypodermiques de morphine et que c'est peut-être à l'action de ce médicament que doit être attribuée la perturbation en question.

M. Ernest Dupré. — A propos de l'état des pupilles au cours des crises gastriques du tabes, il faut tenir compte de certaines modifications du diamètre de la pupille, provoquées par d'autres influences : on sait que la douleur dilate la pupille, ainsi que Schiff l'a démontré, et la morphine détermine du myosis.

M. Georges Guillain. — J'ai eu l'occasion d'observer, l'an passé, à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Chauffard, une malade dont l'histoire pathologique présente de grandes analogies avec l'observation que vient de relater M. Achard.

Il s'agissait d'une femme de 45 ans, niant la syphilis, qui, depuis quatre années, souffrait tous les trois ou quatre mois de crises gastriques très douloureuses avec vomissements très abondants. Ces crises duraient deux ou trois jours pendant lesquels aucune alimentation n'était possible, aucun médicament, à l'exception de la morphine, ne calmait les douleurs ; quand la crise était terminée l'alimentation redevenait facile et, dans l'intervalle de ces paroxysmes douloureux, il n'y avait aucun signe apparent d'une affection gastrique ni intestinale quelconque. Durant la période de crise on constatait une hyperesthésie très nette de la région gastrique et thoracique inférieure ; cette période terminée l'hyperesthésie faisait défaut. Ces crises gastriques rappelant tout à fait par leur symptomatologie les crises gastriques des tabétiques, j'ai recherché les différents signes de cette affection. J'ai appris que, il y a dix ans, cette femme avait eu dans les membres inférieurs de vagues douleurs qui, d'ailleurs, avaient cessé. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient normaux, il n'y avait aucune ataxie, au-

cun trouble de l'équilibre, mais on constatait une légère inégalité pupillaire avec signe d'Argyll-Robertson bilatéral. L'examen du liquide céphalo-rachidien montra une augmentation de la quantité d'albumine et une lymphocytose très nette. Somme toute, chez cette malade, nous avons constaté des crises gastriques, un signe d'Argyll-Robertson bilatéral et de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Je crois qu'il s'agissait d'un cas de tabes fruste quant à la symptomatologie clinique et que seuls permirent de reconnaître l'examen des yeux et la ponction lombaire.

Puisque je suis amené à parler aujourd'hui de cette malade, j'ajouterai que j'ai été très frappé de voir combien étaient fréquents les faits de tabes frustes, de tabes à symptômes ébauchés, dans les services de médecine générale des hôpitaux. Voici résumés quelques cas que j'ai notés depuis seulement deux ans.

J'ai observé à l'hôpital Laennec un homme de 42 ans, ancien syphilitique, ayant une insuffisance aortique typique tant par ses symptômes physiques que par ses symptômes fonctionnels. Chez ce malade, maçon de son état et qui avait continué à exercer sa profession nécessitant un équilibre parfait, on constatait l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, le signe d'Argyll-Robertson bilatéral; la ponction lombaire a été refusée par le malade; il n'y avait aucun autre symptôme de tabes.

Un autre malade de l'hôpital Cochin, ancien syphilitique, âgé de 43 ans, présentait un double souffle aortique systolique et diastolique; il avait eu quelques douleurs dites névralgies sciatiques quelques mois auparavant. Chez cet homme j'ai constaté du myosis bilatéral avec signe d'Argyll-Robertson, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens et de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Aucun autre signe du tabes (ni ataxie, ni douleurs, ni troubles vésicaux, ni diplopie, etc.) n'était décelable.

Ces faits d'insuffisance aortique ou d'aortite chronique en concomitance avec le signe d'Argyll-Robertson et des symptômes de tabes fruste ont été déjà signalés par M. Babinski et par M. Vaquez; ils sont, à mon avis, loin d'être rares.

Dans deux autres cas, j'ai constaté des signes de tabes fruste coexistant non plus avec des lésions aortiques, mais avec des lésions mitrales. Voici résumées ces deux observations.

Une malade de 53 ans entre à l'hôpital Cochin pour une crise d'asystolie, conséquence d'une insuffisance mitrale. Quant par le traitement elle fut améliorée de son asystolie j'ai observé chez elle l'abolition des réflexes achilléens et l'abolition unilatérale d'un réflexe rotulien. L'examen des yeux montra une parésie des réflexes pupillaires et l'atrophie grise de la papille de l'œil droit; la ponction lombaire décèla de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. En interrogeant cette femme on apprend qu'elle a eu depuis plusieurs années quelques vagues douleurs dans les membres inférieurs, mais sans caractère précis et sans intensité; on ne retrouve aucun autre signe net du tabes. Je signalerai incidemment, ce qui me paraît intéressant, que le mari de cette femme est un tabétique classique; je l'ai examiné et ai noté chez lui une grande ataxie des membres supérieurs et inférieurs, des douleurs fulgurantes, des troubles de la sensibilité, des troubles vésicaux, etc. Ce cas est un cas de tabes conjugal, tabes typique chez l'un des conjoints, tabes fruste chez l'autre; les deux malades nient la syphilis.

Un homme de 56 ans, fumiste de son état, entre à l'hôpital Cochin pour une hématémèse symptomatique d'une ulcération gastrique; il a de plus une insuffisance mitrale. Ce malade, niant la syphilis, n'a jamais été arrêté dans son travail,

il y a bien des années qu'il n'a consulté un médecin, et c'est la première fois qu'il entre à l'hôpital. En faisant un examen complet j'ai constaté une légère inégalité pupillaire, les pupilles ne réagissent pas à la lumière et réagissent peu à l'accommodation, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, la ponction lombaire montre une augmentation de l'albumine et de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Je n'insiste pas sur les autres signes du tabes, ils sont tous négatifs. Ce malade est sorti de l'hôpital pour reprendre sa profession de fumiste sans prêter aucune attention à son tabes fruste.

Je mentionnerai, pour terminer, le cas d'un homme de 39 ans entré à l'hôpital pour une ascite symptomatique d'une cirrhose atrophique du foie. Chez ce malade, ayant eu jadis un chancre syphilitique, abstraction faite de tous les symptômes cirrhotiques, j'ai constaté du myosis avec signe d'Argyll-Robertson, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Il avait eu, plusieurs mois auparavant, dans les membres inférieurs quelques douleurs qui furent qualifiées de rhumatismales, mais qui d'ailleurs ne présentèrent nullement le caractère des douleurs fulgurantes, lancinantes ou térébrantes des tabétiques. La ponction lombaire n'a pu être faite, car le malade s'y est absolument refusé.

Toutes les observations que je rapporte se superposent, elles sont identiques les unes aux autres. Dans tous ces cas il s'agit d'une symptomatologie tabétique reconnue *par hasard* chez des malades venant consulter et demandant à être hospitalisés pour toute autre cause qu'un symptôme classique et banal de tabes. Ces sujets continuent à exercer leur métier souvent fatigant; l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, le signe d'Argyll-Robertson, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ne les gênent aucunement; ce sont là des signes latents que l'on trouve si on les recherche, mais que l'on peut très facilement laisser échapper, si on n'a pas l'attention spécialement attirée sur ce groupe de faits. Combien différents sont ces malades des autres tabétiques, même des tabétiques à la période préataxique qui accusent des douleurs, variables dans leurs manifestations, mais qui manquent rarement, des troubles de la sensibilité objective, des troubles vésicaux, de la diplopie, etc., tous ces symptômes si communs et si classiques de l'ataxie locomotrice. Je crois ces cas de tabes fruste relativement fréquents et plus fréquents peut-être dans les services de médecine générale des hôpitaux que dans les consultations ou les services spécialement consacrés aux maladies du système nerveux. Ces malades ne viennent guère dans les services de neurologie où sont habituellement hospitalisés des affections chroniques, car ici le tabes fruste reste au second plan. Chez aucun de ces sujets je n'ai vu la moindre ébauche du symptôme ataxie.

J'ai pensé qu'il y avait un réel intérêt à attirer l'attention de la Société de Neurologie sur la fréquence du tabes fruste, fréquence que les livres classiques ne laissent pas soupçonner. Il s'agit dans ces cas d'une forme clinique dont la nosographie est bien différente de celle de l'*ataxie locomotrice progressive de Duchenne*.

M. J. Babinski. — Je vois avec satisfaction que les observations de M. Guillain confirment les résultats de mes recherches faites en collaboration, d'une part avec M. Charpentier, d'autre part avec M. Nageotte.

L'abolition du réflexe pupillaire à la lumière, dans les conditions que j'ai spécifiées, est pathognomonique ou presque d'une méningite chronique spécifique et, dans bien des cas, il peut constituer, plus ou moins longtemps, le seul symptôme de cette affection. Ces faits sont importants à connaître, car si,

comme j'en suis convaincu, le traitement mercuriel est utile dans le tabes confirmé, il me paraît avoir d'autant plus d'action sur les manifestations de la méningite chronique spécifique et les lésions radiculaires consécutives à celle-ci, qu'il est mis en œuvre plus tôt.

M. Sicard. — Ces deux seuls signes de crises gastriques intermittentes et de lymphocytose rachidienne constatés chez le malade de M. Achard suffisent-ils à légitimer le diagnostic de tabes? A un point de vue nosologique et évidemment tout conventionnel, n'y aurait-il pas lieu de se demander, d'une façon générale, quels sont les symptômes cliniques *minimum* permettant d'affirmer le tabes?

M. Gilbert Ballet. — Au point de vue de l'influence du traitement mercuriel sur l'évolution du tabes nous ne pouvons guère apporter ici que des impressions. Il serait intéressant, ce me semble, que les membres de la Société s'attachassent une bonne fois à rechercher s'il est possible par ce traitement de faire disparaître une lymphocytose constituée. La ponction lombaire est devenue d'usage assez courant pour que nous puissions résoudre la question, si nous nous y attachons. Je n'ai pas besoin d'insister sur l'intérêt pratique qu'il y aurait à être fixé à cet égard.

M. J. Babinski. — Mon opinion ne repose pas, comme semble le croire M. Ballet, sur des idées théoriques, mais sur l'observation; elle résulte d'une comparaison que j'établis en bloc entre deux groupes de malades nombreux de part et d'autre, comprenant l'un des tabétiques n'ayant pas été soumis au traitement mercuriel ou l'ayant été très imparfaitement, l'autre des tabétiques soumis longtemps, pendant des années, à une cure hydrargyrique intensive. Je ferai remarquer à M. Ballet, comme vient de le faire déjà M. Sicard, que l'intensité de la lymphocytose ne donne peut-être pas nécessairement la mesure de la gravité du mal, et que les examens comparatifs des liquides recueillis à divers moments, quelque intéressants qu'ils puissent être, ne fourniront qu'un élément à la solution de la question qui est posée.

M. Dufour. — La première question qui ait été soulevée au cours de la discussion est la suivante. Comment faut-il envisager quelques-uns des malades porteurs de certains signes de la série tabétique? Sont-ils ou non tabétiques? Il n'y a qu'une manière de répondre à cette question. Elle consiste à autopsier la moelle de ces sujets lorsqu'ils viennent à mourir à l'hôpital par suite d'une affection intercurrente. Les tabétiques frustes sont très nombreux comme l'a dit M. Guillain et comme nous l'avons tous constaté, il est donc possible de rencontrer un nombre suffisant d'individus rentrant dans la catégorie précédente.

Pour ma part, ce problème s'est posé à mon esprit dès 1902, il y a 6 ans, et j'ai publié deux observations pouvant servir à être apportées dans le débat. La première à la *Société de Neurologie* (1), la deuxième à la *Société médicale des Hôpitaux* (2) m'ont permis après examen histologique de conclure à l'existence

(1) H. Dufour. Signe d'Argyll-Robertson. Examen microscopique de la moelle. Tabes fruste (présentation de coupes histologiques). *Revue Neurologique*, 1902, p. 1193. *Soc. Neurologique*, décembre 1902.

(2) H. Dufour. Insuffisance aortique avec troubles pupillaires, tabes fruste et incipiens, contrôlé par l'examen de la moelle. Présentation de préparations microscopiques. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux*, 1904, p. 118.

chez mes malades d'un tabes fruste. Il faut évidemment multiplier des observations de ce genre pour arriver à une opinion définitive.

La deuxième question a trait aux améliorations produites au cours du tabes par le traitement mercuriel. Sans vouloir, non plus d'ailleurs que les précédents orateurs, discuter la question au fond, je puis dire qu'en douze ans, *en dehors de l'hôpital*, j'ai acquis la conviction de l'efficacité du traitement mercuriel chez les tabétiques traités dès les premières manifestations nerveuses.

Parmi les malades soignés et suivis par moi dans ce laps de temps, c'est-à-dire pour ceux dont je puis répondre, j'en ai vu trois souffrant beaucoup et très incoordonnés, qui n'avaient pour ainsi dire jamais été mercuralisés comme il l'aurait fallu au début de leur tabes.

Les autres ont au contraire présenté un arrêt ou une régression dans l'évolution de leur maladie : et ce sont avant tout les phénomènes douloureux, qui disparaissaient les premiers.

La troisième question, connexe avec la précédente, a été posée par M. Ballet quand il nous a demandé d'apporter des documents démontrant qu'à la suite du traitement mercuriel, peut survenir une modification ou une disparition de la lymphocytose du liquide céphalorachidien chez les tabétiques.

M. Milian a fait autrefois cette recherche, mais il a constamment retrouvé des lymphocytes à chaque ponction lombaire. Je ne pense pas qu'il faille s'en tenir définitivement à cette constatation. En ce moment je suis dans mon service une malade tabétique, ayant accouché il y a quelques mois d'un enfant, qui mourut peu de temps après sa naissance avec des accidents d'hérédo-syphilis cutanée et muqueuse contagieuse, ce qui est exceptionnel et m'a fait présenter la malade (1).

La première ponction lombaire a révélé une abondante lymphocytose. Après un traitement au biiodure de mercure, puis au calomel, les douleurs, dont était atteinte cette malade, ont disparu, et à une deuxième ponction lombaire le nombre des lymphocytes était bien moindre et les éléments n'avaient plus un aspect normal, ils semblaient altérés.

J'attends le résultat d'une troisième ponction, après prolongation de la cure mercurielle pour tirer de cette observation un parti quelconque dans le sens de la question posée par M. Ballet.

M. Sicard. — Au cours des processus méningés d'origine syphilitique, la lymphocytose rachidienne peut ne présenter aucun parallélisme avec l'évolution clinique.

Ainsi on peut voir une hémiplégie d'origine syphilitique, avec lymphocytose rachidienne abondante, s'amender jusqu'à guérison quasi-complète, sous l'influence du traitement mercuriel alors que le liquide céphalo-rachidien de tels malades reste riche en lymphocytes.

J'observe à cet égard deux sujets que j'ai pu suivre depuis cinq ans. Anciens hémiplégiques, ils ont vu leur paralysie s'améliorer rapidement en deux à trois mois sous l'influence d'une thérapeutique hydrargyrique. Actuellement, au moins à première vue et à un examen superficiel, ils ont l'apparence de la guérison, vivant d'une façon normale de la vie normale, et pourtant leur liquide céphalorachiden témoigne encore d'une lymphocytose marquée.

(1) H. Dufour et Cottemot. Coexistence de tabes chez une malade et de syphilis avec évolution chez son enfant nouveau-né. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 29 juin 1908.

M. Gilbert Ballet. — S'il est exact que dans les deux cas d'hémiplégie dont vient de parler M. Sicard, la guérison ait été compléte, sans persistance non seulement de troubles moteurs mais de modifications des réflexes, je doute qu'il se soit agi d'hémiplégie par lésion spécifique localisée. Je ne vois guère ces hémiplégies disparaissant sans laisser aucune trace que chez les paralytiques généraux, si bien que j'ai pris l'habitude de répéter à mes élèves que lorsqu'un syphilitique fait une hémiplégie suite d'ictus, si l'hémiplégie guérit c'est grave, très grave.

M. Ernest Dupré. — Les hémiplégies de la paralysie générale sont bien plus éphémères, plus transitoires que les plus brèves hémiplégies de la syphilis cérébrale : elles ne s'accompagnent pas du signe de Babinski et je ne crois pas que les cas rapportés par M. Sicard soient imputables à la paralysie générale. J'estime, comme lui, qu'il s'agit d'hémiplégies spécifiques.

M. Henri Claude. — Il est difficile, dans les cas frustes, d'affirmer qu'il s'agit d'un tabes et non d'une méningopathie syphilitique pseudotabétique. J'ai observé un cas rentrant dans cette dernière catégorie et qui aurait pu prêter à confusion. L'histoire du malade a été publiée dans *l'Encéphale*, en 1907, 2e sem., p. 292. Il s'agissait d'un homme de 41 ans, syphilitique depuis 1902. En 1904, il éprouve de la faiblesse et des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Ces symptômes disparaissent après un traitement mercuriel. Plus tard le malade éprouve de la difficulté à uriner, puis des troubles de la marche, il lance les jambes, talonne et présente une incoordination manifeste avec signe de Romberg très accusé. A l'examen, réflexes rotuliens conservés, achilléens faibles, pas d'Argyll, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien; paresthésies des membres inférieurs. Traitement mercuriel, disparition de tous les symptômes au début de 1905. Dans le courant de 1905, tuberculose pulmonaire, puis apparition d'une gibbosité, douleurs thoraciques, troubles de la marche, symptômes de compression pottique; mort en mars 1906. Autopsie : carie tuberculeuse de la XIe-XIIe dorsale, lésions de pachyméningite tuberculeuse récentes, nettement inflammatoires dans la région antérieure de la moelle, mais en dehors de ce processus aigu on trouve sur les racines postérieures de la région lombaire et dans la région cervicale, en dehors par conséquent de la néoplasie tuberculeuse, un épaississement fibreux de la dure-mère et de la pie-mère et une sclérose dense péri et intrafasciculaire de certaines racines, avec légère dégénérescence myélinique, sans lésion des cordons postérieurs. Nous avons considéré que nous avions affaire à des séquelles fibreuses de méningo-radiculite syphilitique, qui avaient été améliorées par le traitement, car les lésions tuberculeuses paraissaient par leurs caractères histologiques comme par leur topographie nettement distinctes de l'autre processus.

M. Dejerine. — Je suis pour ma part fort sceptique sur l'efficacité du traitement spécifique dans le tabes et je n'ai jamais vu une amélioration nette en être la conséquence. A ma consultation hebdomadaire de la Salpêtrière, je vois chaque année un nombre considérable de tabétiques. Or, parmi ces malades il en est beaucoup qui depuis de longues années sont restés à la période préataxique du tabes et cependant la plupart n'ont subi aucun traitement mercuriel, en particulier ceux, et ils sont nombreux, qui affirment n'avoir jamais eu la syphilis. Il faut en effet se rappeler que ces cas de tabes fruste sont extrêmement fréquents et, lorsqu'un tabétique, traité spécifiquement et régulièrement,

ne voit pas son tabes évoluer, il ne faudrait pas toujours en conclure que c'est l'influence du traitement qui en est la cause. D'un autre côté il ne faut pas oublier que le traitement mercuriel intensif est parfois nuisible.

M. Brissaud. — Voici mon opinion au sujet des diverses questions qui ont été abordées dans le cours de cette discussion :

1° Je n'estime pas qu'une lymphocytose soit synonyme de méningite, ou bien les mots perdent toute leur signification clinique.

2° Un sujet syphilitique, chez lequel on constate l'abolition des réflexes et de la lymphocytose, n'est pas nécessairement tabétique, ni même prétabétique. J'observe actuellement une demi-douzaine de cas où, sans aucun traitement, ces symptômes sont restés immuables depuis des années et n'ont été suivis d'aucun symptôme de tabes. Pour moi, je ne puis pas me résoudre à considérer ces sujets comme des tabétiques.

3° Comme M. Babinski, je prescris le traitement antisyphilitique sans hésiter dans les cas où quelques indices me font redouter l'évolution d'un tabes, mais jamais je ne conseille le traitement chez les tabétiques confirmés, ceux qui ont de l'incoordination ataxique, avec tout l'ensemble du syndrome. J'ai même la certitude que chez beaucoup de ceux-là le traitement spécifique est souvent malfaisant. Quant aux améliorations qu'on pourrait attribuer au traitement, je les ai vues se produire à la suite de l'emploi des bains ou de certaines médications sur lesquelles nous pourrons discuter ultérieurement. Au surplus, il est notoire que les améliorations se produisent souvent toutes seules et sans aucune intervention médicale. Le tabes se fixe sans que nous en puissions savoir la cause.

M. Ernest Dupré. — J'estime, avec les Prof. Brissaud et Dejerine, que le traitement mercuriel du tabes confirmé est inutile. En tous cas, ce qui me semble certain, c'est la nocuité du mercure chez les tabétiques, qui présentent des symptômes de paralysie générale.

M. J. Babinski. — J'ai déjà exprimé plusieurs fois mon opinion en ce qui concerne l'action du mercure sur le tabes, et je sais qu'à cet égard nous sommes loin d'être tous d'accord. Il s'agit d'ailleurs d'un sujet complexe qui comporte plusieurs questions et à la discussion duquel il serait utile de consacrer une séance spéciale.

M. Georges Guillain. — Je voudrais seulement ajouter quelques mots au sujet de la question soulevée par M. Sicard. Je ne partage pas tout à fait l'avis de M. Sicard qui voudrait refuser le nom de tabes aux cas que j'ai mentionnés. Certes ces cas diffèrent du tableau clinique habituel de l'ataxie locomotrice et c'est d'ailleurs pour cette raison que j'ai cru intéressant d'attirer l'attention sur eux. Toutefois je pense que l'ensemble symptomatique constitué par l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, le signe d'Argyll-Robertson, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien rentrent dans le cadre du tabes, mais ici la maladie est fruste, fixée, localisée, elle avorte pour ainsi dire. Je ne crois pas que fatalement le tabes soit une maladie progressive. Les processus anatomiques méningés, radiculaires et médullaires du tabes peuvent être localisés ou généralisés, peuvent atteindre une hauteur plus ou moins grande du névraxe. Devons-nous refuser le nom de tabes aux cas où les lésions seront légères, localisées à quelques racines ou à quelques segments médullaires, devons-nous seulement parler de tabes quand les lésions seront profondes et diffuses, assez accentuées pour don-

ner une symptomatologie variée et polymorphe? Je ne crois pas que cette séparation des cas bénins et frustes du cadre général de la maladie tabétique soit justifiée au point de vue de la pathologie générale. Les faits signalés par M. Claude sont aussi fort intéressants, mais je me demande comment cliniquement et anatomiquement on pourra faire le diagnostic des radiculites qui s'accompagnent du signe d'Argyll-Robertson avec le tabes fruste.

Somme toute, comme le fait remarquer M. Brissaud, il serait utile de définir le tabes, de spécifier où commence cette maladie et quel est l'ensemble de symptômes nécessaires pour autoriser ce diagnostic?

M. Klippel. — Étant donnée l'importance de ces questions, la discussion en sera reprise ultérieurement et d'une façon plus complète.

VI. **Trophœdème**, par MM. Ch. Achard et Louis Ramond. (Présentation de la malade.)

Voici une jeune fille atteinte de l'affection décrite sous les noms d'œdème segmentaire ou trophœdème chronique.

Originaire de Concarneau, où elle a toujours vécu jusque dans ces derniers temps, agée de 21 ans, elle est atteinte d'œdème depuis l'âge de 7 ans. L'œdème est nettement segmentaire; il occupe la main et l'avant-bras gauches et s'arrête exactement au coude. La circonférence du poignet et celle de la partie supérieure de l'avant-bras dépassent de 2 1/2 à 2 centimètres environ celles du côté opposé. Les doigts sont boudinés, la main est élargie, les sillons et les saillies sont en partie effacés. La consistance de cet œdème est assez ferme et relativement élastique : le doigt n'y laisse qu'une légère empreinte. La peau est un peu épaissie, plus adhérente que du côté sain et se laisse plus difficilement plisser. Elle est un peu violacée et se couvre facilement de marbrures. Elle est manifestement plus froide que de l'autre côté, et ce froid est perçu par la malade qui entoure volontiers ce membre d'ouate. La sensibilité est conservée dans tous ses modes, quoique un peu diminuée; néanmoins le tact est assez délicat pour permettre à la malade de coudre.

Les mouvements sont un peu gênés par l'œdème et la malade sent son membre plus lourd. La pression n'est douloureuse en aucun point.



La radiographie n'a montré aucune différence dans les os avec le côté sain.

On ne trouve aucune cause locale de gêne circulatoire. Le pouls radial est perçu lorsqu'on a déprimé l'œdème. Il y a aucun signe de compression, ni dans l'aisselle, ni dans le creux sus-claviculaire, ni dans le médiastin. L'urine ne renferme ni albumine ni sucre. Les fonctions cardio-pulmonaires et digestives se font bien. L'état général est excellent. Il n'existe nulle autre part d'œdème.

La maladie n'a aucun caractère familial. Le père est mort jeune d'une affection indéterminée; la mère a 48 ans et est bien portante. La malade n'a qu'un frère, âgé de 19 ans et de bonne santé.

Elle-même, dans sa première enfance, n'a eu qu'une blépharite et, à 3 ans, une ostéite ou un panaris de la phalangine du médius gauche, dont on voit encore la petite cicatrice.

A l'âge de 7 ans, brusquement, un soir, au retour de l'école, elle fut prise d'une vive douleur et d'une enflure considérable, accompagnée d'une rougeur de la main et de l'avant-bras gauche. En même temps, elle éprouva un grand malaise, un frisson violent, un mal de tête et une perte de l'appétit. Puis les phénomènes généraux et locaux s'amendèrent, mais la tuméfaction ne disparut jamais complètement, subissant de temps à autre des poussées d'accroissement sous forme d'accès.

Ces accès sont précédés de prodromes qui permettent à la malade d'annoncer sa crise 12 ou 24 heures avant le début. Ces troubles prémonitoires consistent en nausées sans vomissements, fatigue générale, picotements dans l'avant-bras, surtout près l'épicondyle. Puis l'accès éclate, indifféremment le jour ou la nuit, avec un grand frisson, un tremblement généralisé, des claquements de dents, pendant 3 ou 4 heures. En même temps, des douleurs surviennent dans la partie œdématiée, sous forme de « mal rongeur » dit la malade; elles ne sont pas très pénibles mais énervantes et tenaces. Le gonflement devient très volumineux, très rouge, très douloureux à la pression et les mouvements extrêmement pénibles. Jamais pendant ces paroxysmes l'œdème ne remonte au delà du coude.

Le frisson est suivi de chaleur et de sueurs. L'accès dure en général 3 jours, et oblige la malade à garder le lit pendant 2 jours. Les phénomènes généraux disparaissent les premiers, puis la douleur. Enfin la tuméfaction diminue et revient au degré habituel.

Ces accès surviennent souvent sans cause apparente, quelquefois ils succèdent à une émotion, une contrariété, une fatigue, des mouvements répétés du membre atteint. Aussi la malade a-t-elle dû renoncer à tout travail fatigant et se borne-t-elle à raccommoder les filets des pêcheurs.

Avant l'apparition des règles, à 13 ans, les accès se reproduisaient une ou deux fois par mois ; depuis, ils se sont espacés et ne surviennent plus que 4 ou 6 fois par an. Les règles ne les influencent nullement, d'ailleurs. Le dernier remonte à la fin d'août 1908.

En dehors de ces accès, il arrive souvent à la malade d'éprouver de petites recrudescences de douleurs, toujours avec le même caractère de mal rongeur, suivant son expression. Elle les calme en s'agitant, en se promenant. Ces petites crises, plus énervantes que pénibles, durent une dizaine de minutes ; elles sont assez fréquentes et peuvent même se répéter plusieurs fois dans la même journée.

En somme nous trouvons là les caractères objectifs de trophœdème chronique, avec cette particularité, ici très marquée, des paroxysmes aigus.

Nous ne relevons dans son étiologie rien de précis : il n'y a pas, comme dans certaines observations, de caractère familial, ni de traumatisme, ni d'infection locale évidente, si ce n'est un panaris quelques années auparavant.

La malade étant bretonne, nous avons cherché les signes de la maladie de Morvan et nous n'en avons relevé aucun ; il n'y a pas de dissociation syringomyélique de l'anesthésie, ni atrophie musculaire, ni trouble trophique de la peau, ni scoliose. Nous n'avons, d'ailleurs, trouvé aucun symptôme d'une lésion spinale, invoquée parfois d'une façon un peu hypothétique dans la pathogénie du trophœdème.

Remarquons aussi que, par son aspect, la lésion rappelle bien les cas décrits comme des œdèmes hystériques. Mais la malade n'offre aucun des attributs de l'hystérie, et bien qu'elle ait été maintes fois examinée par des médecins, tant en Bretagne qu'à Paris, la recherche de la sensibilité n'a pu parvenir à créer d'anesthésie véritable. La sensibilité est seulement un peu obtuse sur la peau œdématiée, comme c'est la règle en pareil cas.

Aucun traitement n'a modifié la lésion. Des frictions et des massages ont été faits, des pointes de feu ont été appliquées sur l'avant-bras ; une petite incision, pratiquée sur la face antérieure de l'avant-bras, a donné issue à un peu de liquide séreux. Nous avons essayé la compression, qui a plutôt déplacé l'œdème de la main vers l'avant-bras qu'elle ne l'a réduit.

M. HENRY MEIGE. — Chez l'intéressante malade présentée par MM. Achard et Ramond la répartition segmentaire de l'œdème (qui n'occupe que la main et l'avant-bras gauches et s'arrête au coude) est bien conforme à ce que l'on observe dans les cas de trophœdème. Je suis surpris cependant du peu de dureté de cet œdème, étant donné qu'il date de longues années. Il n'a pas non plus la couleur blanche ni la consistance élastique des trophœdèmes chroniques ; enfin, il semble

un peu douloureux à la pression. Dans le trophœdème chronique, au contraire, l'œdème est dur, blanc, indolore.

Quant aux poussées aiguës elles ne sont pas rares, même dans les trophœdèmes chroniques. Les premières malades que j'ai observées dans le service de M. Brissaud, à l'hôpital Saint-Antoine, avaient eu une série de poussées de ce genre. Toutefois, le syndrome fébrile présenté à diverses reprises par la malade de M. Achard a été surtout signalé dans les œdèmes aigus circonscrits, notamment dans ceux qu'a bien décrits Quincke.

Au fur et à mesure que se multiplient les observations de ce genre, on se rend compte qu'il existe tous les intermédiaires entre les œdèmes aigus circonscrits de cause inconnue (œdèmes de Quincke), et les œdèmes chroniques segmentaires, blancs, durs et indolores, pour lesquels le nom de trophœdème a été accepté.

La malade de M. Achard représenterait ainsi un type intermédiaire entre l'œdème aigu circonscrit de Quincke et le trophœdème chronique. Pour le présent, elle me paraît se rapprocher davantage du premier type que du second. Mais il n'est pas impossible qu'à la longue elle évolue vers ce dernier.

D'ailleurs, plus que personne, j'aurais mauvaise grâce à critiquer le diagnostic de M. Achard, puisque j'ai moi-même proposé le nom de trophœdème pour désigner tous les œdèmes dystrophiques de cause encore inconnue; mais j'ai proposé aussi qu'on désignât les uns sous le nom de *trophœdèmes aigus*, les autres sous le nom de *trophœdèmes chroniques ;* les premiers rentrant dans le groupe de la maladie de Quincke ; les seconds, qu'ils soient congénitaux, héréditaires et familiaux, ou isolés, méritant de constituer un groupe spécial, grâce à leurs caractères objectifs suffisamment distincts.

VII. **Étude radiographique comparative de quelques Affections Dystrophiantes des Os,** par MM. A. Leri et G. Legros (Présentation de pièces).

La radiographie peut permettre de différencier certaines affections dystrophiantes des os dans des cas où la clinique resterait hésitante. C'est ainsi que la maladie de Paget, la syphilis osseuse tardive, le rachitisme, l'ostéomalacie présentent souvent des déformations osseuses très analogues : dans ces différents cas l'anatomie pathologique a conformément reconnu un double processus, l'ostéite condensante et l'ostéite raréfiante ; la radiographie montre que ces processus s'associent dans chaque affection d'une façon très particulière, les images radiographiques sont tout à fait dissemblables, selon qu'il s'agit de l'une ou l'autre de ces affections.

Dans la *maladie de Paget*, les travées osseuses ont subi une désorientation complète, elles sont fines et entremêlées, l'os est dans son ensemble comme *ouateux ;* la couche compacte est épaissie ou raréfiée, mais le rebord de l'os est toujours flou et sans limites nettes.

Dans certaines *syphilis osseuses* héréditaires tardives, l'hyperostose est formé de couches compactes concentriques emboîtées en bulbe d'oignon et formant une coque à l'os normal. Nos examens ne sont pas favorables à l'identification de la maladie de Paget à une « hérédo-syphilis ultra-tardive », mais nous n'avons pas eu l'occasion de radiographier la forme la plus typique, le tibia Lannelongue en lame de sabre.

Dans l'*ostéomalacie*, l'os est creusé de *vacuoles* énormes, irrégulières, privées de toutes fines travées et de tout tissu spongieux, séparées seulement par d'épaisses cloisons inégales, transversales ou obliques, complètes ou incomplètes.

Dans le *rachitisme*, la structure normale est conservée, la disposition habi-

tuelle des travées se retrouve, il y a surtout une condensation et un épaississement de la couche compacte au niveau de la concavité des courbures.

Les images obtenues sont donc très typiques et absolument différentes : un certain nombre seront reproduites dans un des prochains numéros de l'*Iconographie de la Salpêtrière*.

VIII. **Les cellules mûriformes dans la Paralysie Générale,** par M. J. Lhermitte.

En 1875, Adler décrivit dans le tissu cérébral certains corps sphériques et réfringents; ceux-ci furent étudiés plus complètement en 1890 par M. Dagonet, qui les appela corps hyaloïdes. Siégeant dans le cortex et les méninges, ces corpuscules se présentent sous la forme de globules hyalins, brillants, se colorant en noir par l'hématoxyline de Weigert, en jaune par le picro-carmin et en rouge par la fuchsine. Pour ce qui est de leur composition chimique, M. Dagonet pense que ce ne sont pas des globules graisseux, puisqu'ils ne se colorent pas en noir par l'acide osmique, ni des corps amylacés, car ils ne possèdent pas les réactions tinctoriales de la substance amyloïde, ni des corps hyalins, parce que le picro-carmin les colore en jaune, tandis qu'il teinte en rouge la substance hyaline. Ils résulteraient d'après cet auteur du dédoublement de la myéline désintégrée et seraient des gouttes de cérébrine, leur présence indiquerait un processus destructif intense, aussi pourrait-on les constater surtout dans la paralysie générale.

Dans un cas de paralysie générale juvénile typique observé dans le service de notre maître M. le prof. Raymond, nous avons retrouvé en grande abondance les corpuscules hyaloïdes de M. Dagonet et en avons repris l'étude.

Ils se présentent de la façon suivante. Infiltrant les méninges et le cortex, on les rencontre surtout autour des vaisseaux, ou dans l'intérieur de leur gaine lymphatique; parfois on les trouve même dans l'intérieur de la cavité vasculaire mêlés aux globules rouges.

Généralement ces corpuscules ne se présentent pas isolés, mais agglomérés au nombre de 3 à 5 ou davantage, leurs dimensions oscillent entre 5 et 20 μ. De plus, ils sont toujours accolés à un noyau dont l'aspect est variable. Tantôt régulier et arrondi, le noyau se trouve au centre de l'agglomération et l'ensemble rappelle l'aspect d'une rosace. Tantôt le noyau apparaît déformé, comprimé par les sphérules et devient tortueux. Dans certains cas, les corpuscules s'ordonnent en série linéaire et le noyau est situé entre deux de ces éléments. Rarement on constate un de ces corpuscules isolé auquel est accolé un noyau cupuliforme.

Dans la règle, ces corpuscules s'agglomèrent de façon à présenter l'aspect d'une mûre ou d'une grappe de raisin au centre de laquelle apparaît un noyau plus ou moins régulier.

Entre les corpuscules, on peut le plus souvent constater l'existence d'une substance unissante, dont la coloration est moins intense que celle des éléments que nous avons décrits, mais dans aucun cas, nous n'avons pu mettre en évidence une membrane d'enveloppe.

Il s'agit en somme de cellules contenant des formations sphériques en nombre plus ou moins grand.

Quant aux réactions histo-chimiques de ces éléments, elles sont identiques à celles qu'a décrites M. Dagonet, c'est-à-dire qu'elles se colorent intensément par la fuchsine acide et qu'elles ne possèdent pas les réactions du glycogène, de la graisse ou de l'amyloïde. Par l'éosine orange hématéine, le noyau se teinte en

violet foncé, tandis que les sphérules prennent une coloration rouge; l'éosine orange bleu de toluidine donne une teinte bleu foncé au noyau et une coloration violet rouge métachromatique, aux sphéroles.

Les cellules mûriformes que nous venons de décrire ont été constatées par M. Parkes Weber dans la paroi d'un abcès du cerveau (peut-être une gomme ?) et dans un cas de myélome multiple. Tout récemment M. Perusini en a donné dans la paralysie générale une description qui se rapproche beaucoup de celle que nous venons de faire.

La signification des éléments est assez difficile à élucider. Nous avons dit que d'après M. Dagonet les globules hyaloïdes seraient le produit d'un dédoublement de la myéline et auraient une constitution chimique identique à la cérébrine. Plusieurs faits s'accordent difficilement avec cette hypothèse. On s'explique mal en effet que des produits de désintégration de la myéline soient surtout abondants dans les régions où les tubes nerveux sont les plus rares et existent même dans des endroits où les fibres nerveuses manquent complètement : espaces périvasculaires, méninges ; enfin les cellules mûriformes offrent une résistance à tous les agents dissolvants des graisses et de la cérébrine ; ni l'alcool ni l'éther n'amènent leur dissolution.

M. Parkes Weber rattache les « mulbury Cells » aux « fuchsines bodies », corps fuchsinophiles de Russell décrits à tort par cet auteur comme les parasites du cancer et qu'on s'accorde aujourd'hui à considérer comme des produits de dégénérescence protoplasmique. Pour M. Perusini les cellules chargées de corpuscules fuchsinophiles doivent être regardées comme l'expression particulière d'une dégénérescence des cellules plasmatiques de Unna.

D'après l'étude que nous avons poursuivie, il nous semble en effet que les cellules mûriformes constituent seulement un des modes de dégénérescence hyaline de certains éléments mésodermiques. Ces éléments, qui dans la paralysie générale infiltrent le cortex, subissent dans certains cas des modifications régressives variées; les unes deviennent vacuolaires (Alzheimer et Nissl) d'autres se chargent de grosses granulations (Kornchenzellen d'Alzheimer). — Les cellules mûriformes peuvent être considérées comme appartenant à ce dernier groupe.

Toutefois nous ne saurions être aussi affirmatifs que M. Perusini et attribuer aux seules cellules plasmatiques la faculté de se charger de sphérules fuchsinophiles. On sait en effet que cette dégénérescence se voit dans différents processus pathologiques, surtout dans les néo-formations granuleuses chroniques, dans les lésions infectieuses du rhino-sclérome, de la syphilis, de l'actynomycose et qu'elle atteint des éléments mésodermiques différents. Il nous semble vraisemblable de penser, en raison des aspects variés sous lesquels se présente le noyau, que les cellules mûriformes fuchsinophiles représentent une modalité régressive des éléments mésodermiques qui infiltrent les parois des vaisseaux, les gaines périvasculaires et la substance cérébrale du paralytique, que ce soient des lymphocytes, des mastzellen, des fibroblastes ou des cellules plasmatiques.

IX. **Méningite sarcomateuse à prédominance bulbo-protubérantielle. Cyto-diagnostic rachidien néoplasique**, par MM. J. A. Sicard et A. Gy. (Présentation de pièces.) Travail du service de M. le prof. Brissaud, à l'Hôtel-Dieu.

(Cette communication paraîtra *in extenso* comme travail original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

X. **Note sur un cas de Tabes et de Paralysie Générale chez une enfant de 15 ans,** par MM. Bourneville, Léon Kindberg et Ch. Richet fils.

Il s'agit d'une malade, Jeanne B..., âgée de 15 ans, morte dans le service du docteur Bonneville, et atteinte à la fois de tabes et de paralysie générale.

Cette malade avait d'ailleurs été déjà présentée par MM. Appert, Levy, Frankel et Ménard à la Société de Pédiatrie l'année dernière.

Divers points curieux dans l'histoire étiologique, clinique et anatomique de la malade sont à noter.

Ce fut deux ans après la naissance de Jeanne B... que son père devint syphilitique. — En 1900, il devint tabétique; ce ne fut qu'en 1906 que son état fut aggravé d'une paralysie générale à marche rapide dont il mourut la même année.

La mère de Jeanne B..., syphilisée également en 1894, devint tabétique en même temps que son mari. Mais son tabes a une évolution lente.

Jeanne B..., syphilisée à l'âge de 2 ans et demi, devint tabétique et paralytique générale, vers juillet 1907. Au début la malade était surtout tabétique. Dans la suite, la paralysie générale devint plus nette que le tabes, qui rétrogressa.

L'enfant fit une paralysie générale infantile. Typique au contraire, son tabes rappelait plutôt celui d'un adulte.

Elle mourut de gangrène pulmonaire, restée absolument latente, n'étaient les convulsions à type plus ou moins jacksonien qu'elle avait provoquées.

Anatomiquement, on constata des lésions typiques de paralysie générale et de tabes incipiens.

M. Ernest Dupré. — Les lésions que vient de nous décrire M. Ch. Richet sont bien plutôt celles d'une méningo-encéphalite diffuse syphilitique que celles de la paralysie générale. Les symptômes plaident également en faveur de la syphilis méningo-cérébrale.

XI. **Présentation d'un squelette de Maladie osseuse de Paget,** par MM. M. Klippel et Math.-Pierre Weil.

L'ostéite déformante de Paget est caractérisée au point de vue anatomique, par un double processus d'hyperostose et d'ostéoporose; pour mieux dire, il se développe au niveau des os malades un processus d'ostéoporose, contre lequel l'organisme lutte en fabriquant des lamelles d'os jeune, et ainsi de suite. Les os que nous avons l'honneur de présenter à la Société présentent ces phénomènes au plus haut point : le crâne est très épais, ses surfaces externe et interne ne présentent pas de bosselures, mais les deux tables de l'os sont largement écartées l'une de l'autre, séparées par un fin réseau osseux, dont les mailles, ici des plus ténues, là assez résistantes, témoignent des deux processus dont nous venons de parler, et qui se sont régulièrement succédé dans le temps. Le processus d'ostéoporose lui confère une fragilité très grande. Les tibias et péroné sont hypertrophiés et incurvés, les fémurs sont très hypertrophiés; les clavicules ne le sont pas. Ce qui frappe lorsque l'on prend ces os dans la main, c'est leur légèreté extrême, qui doit être d'autant plus notée que ce sont là des os hypertrophiés. Ce fait paradoxal est dû à la diminution considérable de leur poids spécifique. M. Thibierge, dans son mémoire de 1880, avait déjà vu que ces os, *bien que lourds*, sont, du fait de leur état poreux, moins pesants que ne pourrait le faire penser leur volume : les os que nous avons l'honneur de présenter à la Société sont *plus légers* que des os normaux.

M. Pierre Marie. — Les os présentés par MM. Klippel et Weill sont fort intéressants; le processus d'hypérostose y est beaucoup moins accusé qu'il ne l'est d'habitude dans la maladie de Paget. D'une façon générale, c'est bien un processus de raréfaction osseuse qui constitue la caractéristique de la maladie de Paget, mais, le plus souvent, cette raréfaction provoque de la part de l'organisme une réaction qui tend à la consolidation des os raréfiés et qui se manifeste par un processus d'hyperostose; ce dernier processus dépasse généralement le but et se présente avec une intensité très prédominante.

Dans ces alternatives de raréfaction et d'hyperostose, le processus d'hyperostose prend le plus d'importance, il en résulte que les os, dans la maladie de Paget, sont d'ordinaire très lourds. Or, à l'inverse de ce que l'on constate habituellement, les os qui nous sont présentés ici sont très légers; ce fait tient à ce que le processus de raréfaction y est prédominant, ainsi qu'on peut notamment l'observer sur une coupe horizontale des os du crâne.

NÉCROLOGIE

Nous apprenons avec une profonde tristesse la mort subite de **M. JOFFROY,** professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de Médecine de Paris.

Autant pour ses travaux de Neurologie et de Psychiatrie que pour la droiture de son caractère, le professeur Joffroy jouissait d'une estime universelle qui rend sa perte doublement sensible.

La *Revue Neurologique* tient à s'empresser de témoigner la part sincère qu'elle prend à ce deuil inopiné.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 12113.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

MÉNINGITE SARCOMATEUSE A PRÉDOMINANCE BULBO-PROTUBÉRANTIELLE. CYTO-DIAGNOSTIC RACHIDIEN NÉOPLASIQUE (1)

PAR

MM. **J.-A. Sicard** et **A. Gy.**

(Travail du service du professeur Brissaud.)

« L'examen du liquide céphalo-rachidien pendant la vie en révélant la présence de cellules néoplasiques, permet de reconnaître l'existence d'un cancer des centres nerveux. En dehors de ce procédé d'investigation un tel diagnostic est toujours impossible à porter avec certitude. Il y a donc là une nouvelle application intéressante du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachien, proposé par l'un de nous, il y a plusieurs années, avec MM. Sicard et Ravaut (2) ».

Et MM. Widal et Abrami légitimaient la possibilité d'une telle affirmation étiologique en rapportant l'observation d'un cas méthodiquement suivi et contrôlé à l'autopsie, de néoplasie centrale secondaire à un sarcome primitif de l'estomac.

Il s'agissait d'une femme de 47 ans, reçue dans le service de l'hôpital Cochin pour une hémiplégie survenue brusquement trois jours auparavant et précédée dans les semaines antérieures de quelques troubles gastriques avec douleurs et nausées. La malade succomba dix jours après le début de l'hémiplégie.

Or, la ponction lombaire pratiquée au cours de ces accidents nerveux permit à MM. Widal et Abrami de déceler dans le liquide céphalo-rachidien de nombreux éléments cellulaires d'apparence spéciale. On y trouvait notamment « des cellules arrondies de taille monstrueuse, à protoplasma très clair, souvent creusé de vacuoles nombreuses, à noyau excentrique volumineux, vésiculeux, arrondi, à l'intérieur duquel on voyait plusieurs nucléoles, très réfringents et répartis irrégulièrement dans la masse nucléaire. Leur noyau fixait énergiquement la matière colorante. Le protoplasma qui l'entourait, faiblement basophile, restait au contraire peu coloré. »

A l'autopsie, ces auteurs purent constater « une lésion siégeant en pleine substance blanche, au niveau de la capsule interne et venant aboutir au ventricule latéral. Le reste du névraxe était absolument sain. L'examen histologique

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 5 novembre 1908.
(2) Widal et Abrami. Cytodiagnostic rachidien du cancer des centres nerveux. *Soc. méd. des Hôp.*, 28 février 1908.

de la lésion montrait une infiltration massive et diffuse, sans tendance à un groupement défini, par des éléments néoplasiques. On notait l'envahissement métastatique des parois des vaisseaux par les cellules cancéreuses. L'examen des viscères abdominaux révélait une véritable carcinose généralisée à point de départ gastrique. »

L'autopsie confirmait ainsi le diagnostic porté durant la vie et afffirmé sur cette seule cytologie spéciale du liquide céphalo-rachidien.

***

C'est un cas d'une formule cytologique rachidienne aussi parfaite que nous avons eu l'occasion d'observer. La présence dans le liquide céphalo-rachidien de ces grosses cellules néoplasiques nous permit de conclure d'emblée sans hésitation possible à la nature sarcomateuse des troubles nerveux que présentait le malade. Or, si au cours de l'évolution confirmée de la maladie, certains signes d'envahissement bulbaire auraient pu permettre à un neurologiste familiarisé avec de tels processus de porter un diagnostic de méningite sarcomateuse basilaire cérébrale, aucun symptôme clinique n'autorisait au début même de l'affection un tel diagnostic. Pourtant la cytologie rachidienne était à cette époque-là déjà positive. Elle devait rester positive jusqu'à la mort du malade survenue trois mois après la première ponction lombaire.

***

Voici brièvement résumée notre observation :

Homme de 60 ans, forgeron, sans antécédents syphilitiques ou tuberculeux, est admis dans le service de notre maître M. Brissaud, le 4 juillet 1908. Il se plaint d'éprouver depuis quelques semaines de la céphalée, du vertige, des bourdonnements d'oreille. Il n'existe aucun trouble de la force musculaire, de la sensibilité objective, ni de la réflectibilité tendineuse. La vue est bonne, l'examen du fond de l'œil (M. Pechin) est, à cette époque, négatif. L'ouïe seule est mauvaise à droite. Il y a ni albuminurie ni glycosurie. La température est normale.

On hésite à se prononcer sur la nature de l'affection quand une ponction lombaire faite dès le lendemain de l'entrée du malade lève aussitôt tous les doutes diagnostiques.

Dans les semaines qui suivent le mal progresse, par l'atteinte successive de la plupart des nerfs craniens. D'abord la lésion du facial droit entraînant une paralysie à type périphérique, puis celle du nerf auditif droit avec surdité. Du 1er au 15 septembre sont rapidement englobés dans le processus d'envahissement le facial et l'auditif gauches, les moteurs oculaires communs, les moteurs oculaires externes, les hypoglosses, les glosso-pharyngiens, les spinaux. Les trijumeaux et les optiques ont paru résister. L'examen électrique a montré une réaction totale de dégénérescence dans les deux faciaux et l'hypoglosse droit (M. Lacaille).

Le facies dans son ensemble présente au maximum le masque figé et impassible sans rides, sans mimique. Ce malheureux, incapable dans les derniers jours d'articuler une parole, incapable de retenir la bave salivaire, ne s'alimentant que par la sonde nasale, implorait par gestes la mort au moment de ses réveils de torpeur. Les membres inférieurs et les sphincters n'ont présenté aucun trouble anormal. Une monoparésie brachiale droite apparut deux jours avant la mort, et c'est le 14 septembre, quatre mois environ après le début des premiers accidents, que le malade succomba à une syncope.

Quatre ponctions lombaires furent pratiquées, 6 juillet, 13 juillet, 12 août, 2 septembre.

Le liquide céphalo-rachidien s'est montré au cours de ces différents examens d'une constance cytologique uniforme. Il s'écoulait avec peu de pression, clair

et limpide. Soumis à l'ébullition, il donnait un louche albumineux accusé. Le glycose était en assez notable proportion, mais aucun dosage précis n'en a été fait. Après centrifugation, à côté d'hématies en petit nombre, de lymphocytes en moyenne quantité, et de quelques rares polynucléaires, on notait de nombreuses cellules de volume considérable, d'aspect boursouflé, arrondi, avec protoplasma souvent granuleux, parfois vacuolaire. Les colorations au bleu de Unna et à l'hématéine-éosine accentuent ces figures. Le noyau se colore plus vivement que le protoplasma qui reste pâle, prenant mal les colorants basiques en acides. Par place, certaines de ces grosses cellules sont en voie de *kariokynèse*, d'autres en voie de dégénérescence.

L'autopsie fut faite 26 heures après la mort.

Il existait, adhérente à la dure-mère temporale gauche sur une étendue de 2 à 3 centimètres carrés, une tumeur friable, s'émiettant facilement, à aspect ocreux jaunâtre, et s'infiltrant dans le parenchyme du lobe temporal jusque dans le centre ovale sur un trajet de 2 centimètres de profondeur environ. L'examen histologique révéla une tumeur *sarcomateuse* à point de départ dure-mérien (*fig.* 1).

En dehors des lésions méningées avoisinantes nettement visibles, nulle part, macros-

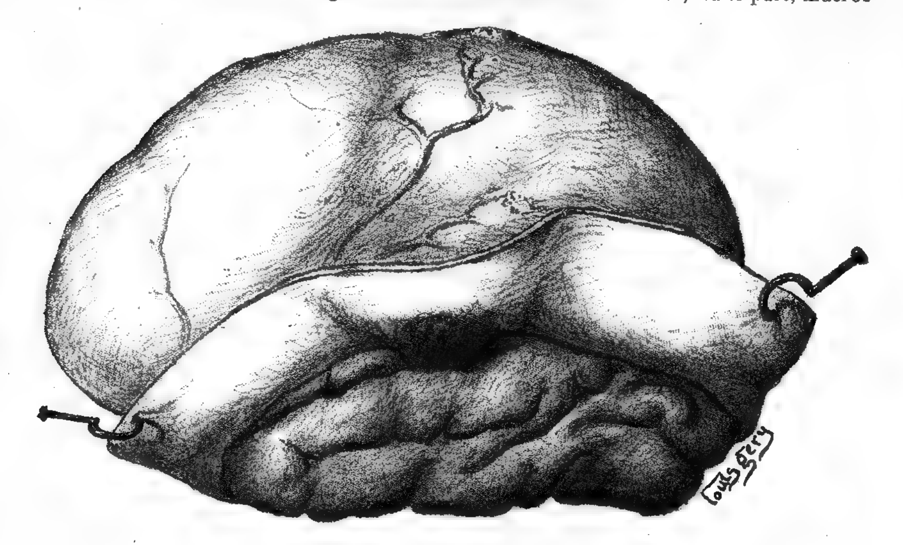


Fig. 1.
Hémisphère gauche. Tumeur sarcomateuse adhérente à la dure-mère et s'enfonçant en coin dans le parenchyme du lobe temporal, au-dessous de la scissure de Sylvius.

copiquement sur l'ensemble des surfaces cérébrales, on ne notait d'aspect anormal, sauf cependant aux alentours du carrefour antérieur bulbo-protubérantiel. A ce niveau, les espaces arachnoïdo-pie-mériens présentaient une teinte opaline, ils étaient épaissis avec de légers exsudats, mais sans granulations, sans semis apparents néoplasiques.

La moelle n'a pu être enlevée.

Les viscères étaient normaux sans localisation néoplasique.

Malgré cette apparence d'intégrité macroscopique des méninges et des nerfs du mésocéphale, l'examen microscopique devait nous révéler des lésions profondes.

Après fixation à l'acide osmique, la plupart des nerfs craniens présentaient de la dégénérescence wallérienne. Les auditifs et les faciaux étaient les plus lésés avec augmentation myélinique et boules caractéristiques dans l'ensemble de leurs faisceaux nerveux.

Les branches des trijumeaux étaient les seuls troncs nerveux relativement respectés.

Les coupes qui, du reste, n'ont pas été faites systématiquement en série, mais ont porté néanmoins sur différents points des pédoncules, de la protubérance, du bulbe, ont montré

des cellules à tendance de chromolyse dans les divers groupements nucléaires, mais sur-

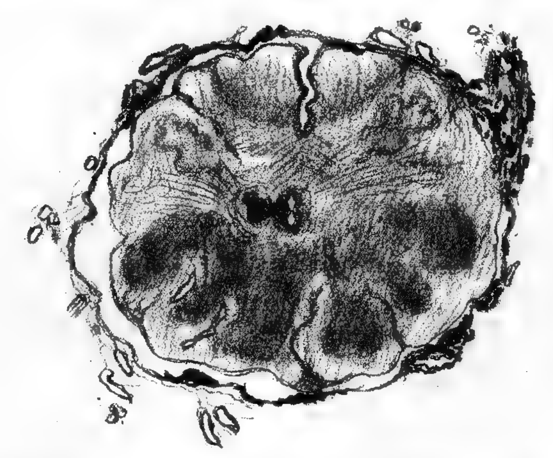


Fig. 2.
Coupe transversale du bulbe. Méningite pie-mérienne à prédominance unilatérale droite, enserrant les origines apparentes de l'hypoglosse et du pneumogastrique. Réaction épendymaire.

tout au niveau de ceux des hypoglosses et des moteurs oculaires communs (*fig.* 2).

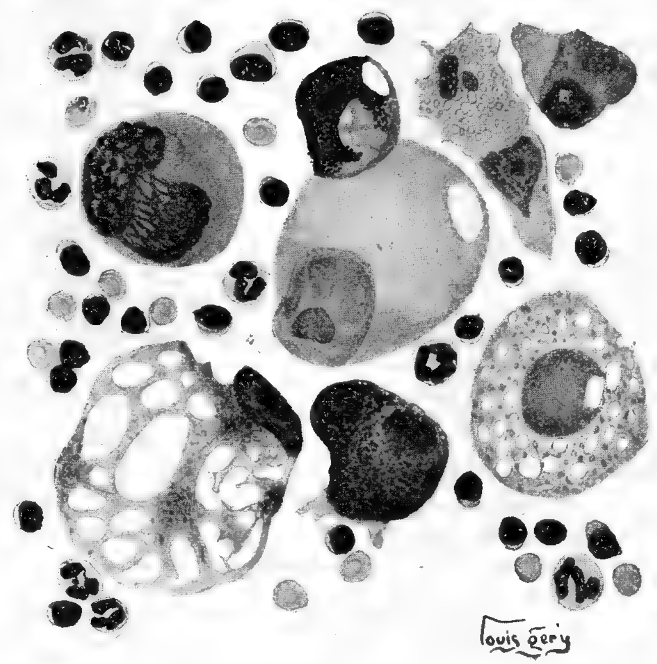


Fig. 3.
Grosses cellules sarcomateuses du liquide céphalo-rachidien. A gauche et en haut, cellule en état de kariokynèse. En bas, deux cellules avec dégénérescence vacuolaire du protoplasma. Les petites cellules sont des globules rouges, des globules blancs mononucléaires et des polynucléaires.

Les lésions principales étaient des lésions méningées d'arachnoïdo-pie-mérite.

Les méninges molles des régions bulbaires étaient le siège d'une infiltration cellulaire intense. Les mailles de la cavité sous-arachnoidienne étaient bourrées de cellules embryonnaires avec enchevêtrement de grosses cellules sarcomateuses analogues à celles que nous avait révélées la ponction lombaire. Cette méningite était prépondérante à l'émergence des troncs nerveux. Elle les enserrait à ce niveau, les encerclait d'une véritable gangue inflammatoire cancéreuse. C'est cette symphyse aiguë néoplasique qui a été la cause des dégénérations observées et de cette polynévrite généralisée des nerfs craniens (*fig.* 3).

***

L'anatomie pathologique avait vérifié les données de la cytologie rachidienne et de la clinique (1). Elle avait montré que les paralysies des différents nerfs craniens relevaient bien d'un processus méningé destructif qui avait surtout exercé ses effets nocifs au pourtour des origines apparentes des nerfs craniens. Des cellules néoplasiques de la tumeur-mère corticale mises en liberté par effritement néoplasique avaient émigré dans le voisinage, puis, transportées par le liquide céphalo-rachidien, elles avaient pullulé et colonisé dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base.

Il ne paraît pas s'agir, en effet, dans ce processus d'extension, comme certains auteurs l'ont pensé, d'une affinité spéciale du virus sarcomateux pour les nerfs craniens. La pathogénie nous paraît toute mécanique, les éléments infectants ayant été drainés par les mouvements de va-et-vient du liquide jusque dans les vastes confluents méningés des régions prébulbo-protubérantielles. L'un de nous a démontré en effet expérimentalement (2) que des particules inertes, par exemple d'encre de Chine, injectées sous l'arachnoïde de la moelle ou de la convexité corticale, allaient toujours se collecter au milieu des mailles pie-mériennes de la base cérébrale. Mais pour que l'atteinte des nerfs craniens ait été si profonde, pour qu'il y ait eu névrite dégénérative, il a fallu toute la puissance de destruction de l'envahissement sarcomateux. La méningite tuberculeuse ou syphilitique de la base ne saurait réaliser de telles altérations globales et à si brève évolution.

***

Toute méningite sarcomateuse cérébrale ou médullaire doit-elle s'accompagner fatalement d'éléments néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien ? A ne consulter que l'histologie, la réponse devrait être positive. Et, pourtant, M. Lereboullet a observé (3) un jeune enfant atteint de méningite sarcomateuse avec contrôle nécropsique et dont le liquide céphalo-rachidien ne présentait durant la vie que quelques rares lymphocytes.

Par contre, MM. Léri et Catola (4) ont trouvé de grosses cellules rondes, à protoplasma souvent vacuolaire, associées à de nombreux polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien d'un homme âgé de 42 ans, paraplégique flaccide total, et qui succomba à une tumeur épithéliomateuse envahissante de la moelle avec propagation ascendante.

Le cas (*loc. cit.*) de MM. Widal et Abrami est également tout à fait probant.

Celui de M. Dufour (5) l'est moins au point de vue cytologique, M. Dufour

(1) Cestan. La neurofibrosarcomatose. *Revue Neurologique*, 1903, p. 745.

(2) Sicard. *Le liquide céphalo-rachidien*, 1901, p. 94.

(3) P. Lereboullet, Sarcome généralisé de la pie-mère bulbo-protubérantielle. *Soc. de Pédiatrie*, décembre 1901.

(4) A. Léri et Catola, Épithélioma de la moelle. Diagnostic cytologique. *Revue Neurologique*, 1905, p. 768.

(5) Dufour, Méningite sarcomateuse diffuse. Cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien. *Soc. de Neurologie*, 7 janvier 1904.

assimilant les cellules spéciales qu'il a rencontrées, à des macrophages bourrés de granulations myéliniques.

***

Cette observation confirme une fois de plus la grande valeur diagnostique de la ponction lombaire. L'examen du liquide céphalo-rachidien, en révélant ce syndrome humoral néoplasique si particulier, a permis d'acquérir une certitude étiologique qui serait toujours restée problématique avec l'aide seule de la clinique.

II

TUMEURS CÉRÉBRALES FRUSTES (FORME HÉMIPLÉGIQUE (1)

PAR

A. Souques.

Lorsque, dans les tumeurs cérébrales, les symptômes cardinaux (céphalée, vomissements, convulsions, amaurose) font défaut, le diagnostic est toujours difficile et souvent impossible. Parmi les cas frustes ou atypiques, il faut faire une place à part à ceux qui se présentent sous la forme d'une hémiplégie banale. Le suivant peut servir d'exemple :

Caill..., 71 ans, peintre en bâtiment, vient consulter en décembre 1907 pour un tremblement qui a débuté, dit-il, il y a 13 ans, par la main droite, envahi progressivement la main gauche, 2 ans après, et plus tard la tête.

On constate, en effet, l'existence d'un tremblement généralisé. La tête tremble au repos, à peu près autant que dans la station debout; les membres supérieurs, au repos tremblent légèrement, mais leur tremblement augmente dans les mouvements voulus, à tel point que cet homme est obligé d'employer des artifices pour boire. Les membres inférieurs, qui tremblent dans le décubitus horizontal, le font davantage dans la station debout. D'une façon générale, les secousses sont menues et lentes.

Tout le tableau morbide se borne à ce tremblement. La sensibilité subjective et objective est intacte, les reflexes tendineux et cutanés sont normaux (phénomène des orteils en flexion). Il n'existe aucun trouble vaso-moteur, trophique, intellectuel, viscéral. Les pupilles sont égales, réagissent bien et le malade n'accuse aucun trouble de l'acuité visuelle.

Il est impossible de rattacher ce tremblement à une maladie, à une intoxication connue, et de lui donner un qualificatif.

En janvier 1908, le malade éprouve dans l'avant-bras et dans la main, du côté gauche, des douleurs assez vives, qu'il compare à des brûlures et attribue à une ponction lombaire, restée blanche, faite quinze jours auparavant. Ces douleurs persévèrent. Il ne tarde pas à s'apercevoir que la main sent mal les objets et que le membre supérieur gauche sent mal les contacts et les piqûres.

Dans un nouveau séjour qu'il a fait à l'infirmerie, en juin 1908, on constate une hémianesthésie gauche très nette, à tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde, plus marquée au membre supérieur qu'à la face et au membre inférieur.

Le 27 juillet, il rentre de nouveau à l'infirmerie, avec une hémiparésie gauche qui s'est faite peu à peu et qui s'accompagne du signe de Babinski. Elle s'accentue progressivement, et le malade meurt le 7 septembre.

L'autopsie montre, sur l'hémisphère droit, l'existence d'adhérences légères et un changement de coloration au niveau de la partie antérieure du lobule pariétal inférieur. Des

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 3 décembre 1908.

coupes horizontales font voir qu'il s'agit d'une tumeur infiltrée, faisant corps avec la substance nerveuse dont elle n'est pas isolable, et dont elle se distingue par sa couleur gris-brunâtre et par la disparition de l'aspect normal du tissu cérébral. Sur une coupe horizontale, passant au-dessous du bec et du genou du corps calleux, on voit que l'infiltration occupe la région rétro-lenticulaire et la substance blanche de la circonvolution adjacente de l'insula, et qu'elle entame l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire et du bras postérieur de la capsule interne. Sur des coupes, situées à 1 et 2 centimètres plus haut, l'infiltration est beaucoup plus étendue : dans le sens transversal, elle va de l'écorce de P_2 au ventricule latéral, et dans le sens antéro-postérieur elle s'étale sur une étendue de 3 centimètres environ. En un point, du volume d'une noisette, elle a subi une sorte de transformation kystique.

Ces différentes coupes montrent que l'infiltration occupe la moitié antérieure de la circonvolution pariétale inférieure, en arrière de la pariétale ascendante qui est comprimée, en quelque sorte, et rapetissée à ce niveau.

Les lobes frontal, temporal, occipital et la plus grande partie du lobe pariétal sont intacts.

Il s'agit histologiquement d'un gliome.

Pendant 13 ans, ce malade a présenté un tremblement que rien ne permet de rattacher à la tumeur cérébrale constatée à l'autopsie, et sur lequel il est inutile d'insister ici.

Dans une seconde phase, pendant 9 mois, a évolué une hémianesthésie suivie d'hémiplégie progressive. Durant cette seconde phase, l'hémianesthésie et l'hémiplégie ont été les seuls symptômes constatés. Ni avant, ni pendant cette phase, il n'y a eu ni maux de tête, ni vomissements, ni convulsions, ni troubles de la vision, ni troubles psychiques. Aussi l'examen ophtalmoscopique n'a-t-il pas été fait et cela est regrettable. Il eut peut-être permis de constater un œdème de la papille, plus ou moins marqué, qui eût facilité le diagnostic.

Les cas de ce genre méritent le nom de *forme hémiplégique* des tumeurs cérébrales. Il faut entendre par là les cas où l'hémiplégie est le seul signe de tumeur et non pas les cas très communs où l'hémiplégie n'est qu'un des éléments du complexus symptomatique classique. Cette forme hémiplégique est à rapprocher de la forme psycho-paralytique signalée par MM. Brault et Lœper. Elle s'en distingue par l'absence de troubles psychiques.

Voici, du reste, une observation de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique, qui servira de comparaison.

Lien... 54 ans, garçon de bureau, non alcoolique, a eu, il y a 15 ans, un chancre syphilitique qu'il n'a pas soigné.

En novembre 1904, au cours d'une conversation, il a été pris d'un mutisme absolu qui a duré une demi-heure. Depuis cette époque il a présenté plusieurs crises analogues.

Il entre à l'infirmerie, le 12 septembre 1907, pour un œdème occupant le membre supérieur droit, œdème dur, indolent, blanc, très marqué (le bras droit, dans sa partie moyenne, mesure 12 centimètres de circonférence de plus que le bras gauche). En réalité, cet œdème est le revêtement, localisé au membre supérieur, d'une hémiparésie droite. La parésie est très légère au membre inférieur qui exécute normalement tous les mouvements commandés; cependant, dans la marche, qui est gênée, le malade traîne un peu la jambe droite. Du côté du membre supérieur, la motilité est notablement diminuée; au dynamomètre on a 11 à droite et 45 à gauche. Il y a, en outre, un peu d'asynergie des deux côtés, tant aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. A la face la parésie est nette, à droite. A noter la flexion combinée de la cuisse et du bassin, du côté droit; les réflexes tendineux forts des deux côtés du corps, un peu plus à droite; le signe de l'éventail de ce côté, sans extension des orteils. Il n'existe aucun trouble appréciable de la sensibilité subjective ou objective, aucun trouble vaso-moteur ou trophique, en dehors de l'œdème précédent qui s'atténue peu à peu et disparaît au bout de quinze jours.

Le malade ne se plaint d'aucun trouble de la vision; la pupille droite est plus large que la gauche et le réflexe lumineux un peu paresseux à gauche.

Il existe quelques troubles de la parole : le malade hésite, s'arrête, répète souvent le même mot, mais ce qui domine, c'est la fatigue qui survient rapidement. Il lit correctement.

L'intelligence est altérée; le malade se plaint de perte de la mémoire; il se rappelle difficilement sa vie antérieure et cherche pour rassembler ses idées; il a conscience de cet état. Il a l'obsession de sa syphilis qui l'a vivement frappé; il dit à chaque instant : « je vous dirai ce que c'est, c'est de la syphilis ». Il a des idées mélancoliques et parle de se suicider.

La ponction lombaire montre l'absence de lymphocytose.

Pendant son séjour il eut des crises épileptiformes sur lesquelles il a été impossible d'être renseigné : le malade quitte l'infirmerie à la fin de novembre 1907 pour retourner dans sa division, après avoir subi douze injections mercurielles. Il meurt le 22 septembre 1908, à la suite d'un ictus apoplectiforme.

A l'autopsie, l'hémisphère gauche présente sur le lobe frontal une tumeur du volume d'une mandarine, saillante au niveau de la face interne et du bord supérieur de ce lobe. Cette tumeur, née de la faux du cerveau, s'est dirigée vers l'hémisphère gauche et a comprimé la face interne de F_1 qui est atrophiée et refoulée en dehors. L'atrophie de F_1 ne va pas jusqu'à sa disparition : on reconnait cette circonvolution aisément. La tumeur, adhérente à la faux, s'est donc créé une loge sur la face interne de l'hémisphère gauche avec lequel elle ne fait pas corps et dont on peut la séparer. Cette loge, assez profonde, s'étend au dessus de la circonvolution du corps calleux, d'arrière en avant, à partir d'un travers de doigt du lobule paracentral, sur une étendue de 4 centimètres environ.

Les circonvolutions F_2, F_3, FA sont comprimées et refoulées en dehors, mais ne paraissent pas notablement atrophiées. La face interne du lobe frontal droit a subi aussi la compression de la tumeur et présente une très légère dépression à son niveau.

Une coupe vertico-transversale, passant par le milieu de la tumeur, montre la situation exacte de celle-ci et son étendue qui occupe dans la moitié supérieure de la surface hémiphérique plus de la moitié de cette surface.

Histologiquement, il s'agit d'un sarcome globo et fuso-cellulaire.

Ici encore la céphalée, les vomissements et l'amaurose ont fait défaut. Avant le résultat négatif de la ponction lombaire, on avait pensé à la paralysie générale; après, aucun diagnostic ferme n'a pu être formulé. Il est encore ici regrettable que l'examen ophtalmoscopique n'ait pas été pratiqué.

La morale de ces deux observations, c'est que l'examen du fond de l'œil devrait être pratiqué dans toute hémiplégie *progressive*. Il pourrait donner des renseignements décisifs, en révélant une stase papillaire, incapable de produire des troubles de la vision mais suffisante pour démasquer une tumeur cérébrale. Il est, en effet, je crois, tout à fait exceptionnel qu'une tumeur cérébrale n'entraîne pas de l'œdème de la papille.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

2022) **Structure de la Cellule Nerveuse** (Estrutura da celula nervoza), par Bruno Lobo et Gaspar Vianna. Un volume grand in-8° de 154 pages, avec 112 figures. Rio de Janeiro, Bevilacqua, éditeurs, 1908.

Ce travail constitue une mise au point des plus claires et des plus précises des récentes recherches sur l'histologie fine de la cellule nerveuse; les nombreuses figures qui appuient le texte en font un document de grande valeur objective auquel l'étudiant et l'homme de laboratoire auront souvent recours.

F. Deleni.

2023) **Quelques nouveaux détails sur la structure de l'Écorce Cérébelleuse,** par S. R. Cajal et R. Illera (de Madrid). *Travaux du Laboratoire des Recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. V, fasc. 1-2, p. 1-22, avril 1907.

Description de quelques particularités rencontrées dans le cervelet des oiseaux et des mammifères.

Les auteurs décrivent et figurent des cellules de Purkinje et des corbeilles déplacées, des terminaisons annulaires sur les tiges des cellules de Purkinje, des fibres grimpantes, des fibres moussues, les neuro-fibrilles d'arborisation protoplasmique et des collatérales récurrentes des cylindraxes de Purkinje.

Feindel.

2024) **Les conduits de Golgi-Holmgren du Protoplasma nerveux et le réseau péricellulaire de la membrane;** par S. R. Cajal. *Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Univ. de Madrid,* t. VI, fasc. 3, p. 123-135, août 1908.

Il s'agit de l'appareil réticulaire interne constitué par des gros canaux anastomosés. Cajal, qui avait vu cet appareil dès 1890, donne une technique nouvelle pour le colorer avec facilité.

En dehors des neurones il existe également un réticulum à mailles anastomosées; sa formation est le résultat de l'action coagulante des réactifs fixateurs sur un liquide exsudé par les cellules pendant leur rétraction.

F. Deleni.

2025) **Les fibrilles et la substance fibrillogène dans les Cellules Ganglionnaires des vertébrés,** par O. Fragnito (de Naples). *Annali di Nevrologia,* an XXV, fasc. 3, p. 209-224 (une pl.), 1907.

D'après l'auteur le système des fibrilles se forme aux dépens des noyaux neuroblastiques qui disparaissent comme tels dans le groupe qui devient une cellule nerveuse. F. Deleni.

2026) **Sur la structure fine des Neurofibroblastes dans les centres nerveux des vertébrés,** par Gennaro Cantelli (de Naples). *Annali di Nevrologia,* an XXV, fasc. 4-5, p. 296-299, 1907.

Les petites masses contenues dans les fuseaux neurofibroblastiques sont de nature nucléaire; c'est une preuve que la fibre nerveuse se forme par transformation d'une chaîne cellulaire. F. Deleni.

2027) **Les noyaux de la Moelle dorsale**, par L. Jacobsohn. *Neurol. Cbtt.*, n° 13, p. 617-626 (4 fig. sh.), 1er juillet 1908.

L'auteur distingue des noyaux moteurs, des noyaux sympathiques, des noyaux à grandes cellules de la corne postérieure, un noyau sensitif propre. Un certain nombre de cellules, appartenant par leurs dimensions aux éléments de type moyen et de type minime, ne sauraient être groupées en noyaux distincts. Ces cellules forment cependant des chaînes reconnaissables. On en peut distinguer trois : le tractus médio-ventral, le tractus médio-dorsal, le tractus latéral intermédiaire aux cornes (tractus cellularum intercornualis lateralis).

François Moutier.

2028) **Quelques considérations sur la structure fine des Cellules Nerveuses de la Moelle du chien,** par Luigi Duranti. *Annuario del Manicomio Provinciale di Ancona,* an IV-V, 1907.

Nulle part dans la moelle du chien on ne trouve de prédominance de telle ou telle forme de cellules nerveuses; les groupes cellulaires ne sont jamais parfaitement définis, ni quant à leurs limites, ni quant au nombre des cellules qui les constituent.

Les différences d'aspect entre les cellules motrices et les cellules sensitives sont minimes et peu précises, de telle sorte que la morphologie ne peut renseigner qu'assez vaguement sur la fonction des éléments cellulaires. Il est possible qu'ultérieurement l'histo-chimie permette d'indiquer les caractères propres à chacune des deux espèces de cellules. F. Deleni.

2029) **Structure des Ganglions Spinaux de l'Homme et des Mammifères,** par Dogiel. Un volume de 150 pages, édité chez Fischer, à Iéna, 1908.

Monographie sur la structure fine des ganglions rachidiens. Dogiel s'attache à distinguer et à caractériser les différents types de cellules qu'il a observés dans les ganglions. Il en reconnaît onze types bien particuliers et insiste tout spécialement sur le type multipolaire, qu'on rencontre le plus communément chez l'homme et chez les mammifères. L'auteur décrit ensuite le mode de pénétration, de ramification et de terminaison des diverses fibres nerveuses qui abordent le ganglion et donne quelques détails sur le mode de régénération des fibres des racines postérieures. De nombreuses et très intéressantes figures illustrent le travail. A. Bauer.

2030) **Quelques formules de Fixation destinées à la Méthode au nitrate d'argent,** par S. R. Cajal (de Madrid). *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. V, fasc. 4, p. 215-226, décembre 1907.

Les fibres minces et les arborisations terminales ne prennent pas le nitrate d'argent de la même manière; il faut varier la formule du fixateur suivant ce que l'on veut obtenir.

L'auteur décrit les principales méthodes dont il se sert. F. Deleni.

2031) **Innervation de la Vessie chez les Mammifères,** par Mikhaïloff. *Archives (russes) des Sciences vétérinaires,* liv. II, 1908.

L'auteur décrit, avec détails, le mécanisme de l'innervation locale de la vessie chez les mammifères; il insiste : 1° sur la disposition des nerfs dans la paroi de la vessie; 2° sur son innervation motrice; 3° sur l'innervation des vaisseaux sanguins de la vessie; 4° sur les terminaisons nerveuses sensitives dans la vessie; 5° sur la structure des ganglions sensitifs de la vessie.

Serge Soukhanoff.

2032) **Conférences sur la Structure de l'Appareil Nerveux central de l'Homme et des animaux,** par Edinger. T. II, 320 p., 283 fig. Edité chez Vogel, à Leipzig, 1908.

Série de dix-huit conférences sur l'anatomie comparée du système nerveux (cyclostomes, ganoïdes, téléostéens et sélaciens, amphibies, reptiles et oiseaux). Cette œuvre de vulgarisation, destinée aux médecins et aux étudiants, est éditée sous la forme d'une belle publication, illustrée de nombreuses figures.

A. Bauer.

PHYSIOLOGIE

2033) **Nouvelle hypothèse pour expliquer le fonctionnement des Éléments Nerveux,** par Bruno Lobo. Rio de Janeiro, imprimerie Bevilacqua, 1908.

Cette note préliminaire a pour but d'attirer l'attention des neurologistes à propos de faits morphologiques sur lesquels il est possible de bâtir une hypothèse susceptible d'éclaircir le mécanisme fonctionnel des éléments nerveux.

On est d'accord pour reconnaître qu'il existe dans tous les éléments nerveux un appareil neuro-fibrillaire contenu en toutes ses parties dans l'unité physiologique. Cet appareil est le conducteur de l'influx nerveux et il s'agit de préciser comment cet influx peut passer d'un élément à l'autre. Pour cela, il faut se rappeler les rapports anatomiques des neurofibrilles d'un élément avec le système neurofibrillaire de l'élément voisin; or, comme on n'a jamais vu de neurofibrilles traverser une membrane et se continuer avec un réseau neurofibrillaire d'une autre cellule, on est forcé d'admettre que l'influx nerveux peut franchir une petite distance et sauter d'une terminaison neurofibrillaire péricellulaire à l'appareil neurofibrillaire intracellulaire.

Ce n'est pas en pensant de la sorte qu'on pourra concilier avec la disposition anatomique connue la coparticipation de plusieurs éléments dans le même acte nerveux.

D'autre part, nous savons que le réticulum fibrillaire affecte des formes diffé-

rentes suivant qu'il est à l'état d'activité ou de repos; il y a hypoactivité lorsque les neurofibrilles du corps cellulaire et des dendrites s'écartent des terminaisons péricellulaires à cause de la condensation qu'elles subissent; alors la distance existant entre l'appareil neurofibrillaire intra-cellulaire et les terminaisons péricellulaires se trouve augmentée et l'influx ne peut traverser cette grande distance. F. Deleni.

2034) **Sur la structure et la fonction des Plexus Choroïdiens,** par M. Francini. *Archives italiennes de Biologie,* an XLVIII, fasc. 3, p. 352-356, 1907. Paru le 30 avril 1908.

Les épithéliums choroïdiens ont une fonction sécrétrice qui se manifeste de la façon suivante : dans le noyau des cellules apparaissent des granulations qui sont versées dans le protoplasma; là, elles se remplissent de liquide et passent à l'état de goutte revêtue d'un involucre constitué par la substance de la granulation primitive.

La goutte à travers la face libre de la cellule se verse ensuite dans le liquide cérébro-spinal, le plus souvent en se brisant.

La fonction sécrétrice des plexus choroïdiens s'exerce déjà dans la dernière période de la vie intra-utérine; au moment de la naissance elle subit une activation temporaire.

Dans les inflammations cérébrales la fonction sécrétrice des plexus est exagérée; cette exagération se prolonge jusqu'à la mort de l'animal (hydrocéphalie aiguë inflammatoire). E. Feindel.

2035) **Sur les fonctions de la Névroglie,** par E. Lugaro (de Messine). *Archives italiennes de Biologie,* an XLVIII, fasc. 3, p. 357-368, 1907. Paru le 30 avril 1908.

Les fibres de la névroglie servent de soutien au tissu nerveux et lui confèrent une certaine élasticité; les éléments de la névroglie exercent une action isolatrice sur les courants nerveux; le protoplasma de la névroglie neutralise, par un processus chimique, les produits régressifs des éléments nerveux.

Enfin, pendant le développement embryonnaire les actions chimiotropiques réciproques des éléments ganglionnaires et névrogliques ont une part dans la détermination des rapports de topographie et de connexion du tissu nerveux.

E. Feindel.

2036) **Action du Vague sur les échanges et sur la Température interne,** par A. Stefani. *Archivio di Fisiologia,* vol. V, fasc. 3, p. 285-293, mars 1908.

Le nerf vague a une action régulatrice, non seulement sur la circulation, sur la respiration et sur la digestion, mais aussi sur les échanges organiques et par conséquent sur la production de chaleur et la température interne des animaux à sang chaud.

Le nerf vague est le régulateur de toutes les fonctions essentielles à la vie des animaux supérieurs. F. Deleni.

2037) **Note sur un Mouvement associé des Yeux et des Oreilles chez l'Homme,** par S. A. K. Wilson (de Londres). *Review of Neurology and Psychiatry* vol. VI, n° 6, p. 331, juin 1908.

Le mouvement associé en question a tout d'abord été observé chez un homme

atteint de paraplégie syphilitique; le déplacement de l'oreille droite dans le regard à droite est évident sur la photographie du sujet annexée à l'article.

Voici en quoi le mouvement associé consistait : quand l'homme portait le regard de ce côté, le pavillon de l'oreille se portait lentement et franchement en arrière; et c'était lorsque le regard était dirigé par exemple tout à fait à droite que le pavillon de l'oreille droite était le plus dirigé en arrière. Lorsque la direction du regard revenait vers la ligne médiane, le pavillon de l'oreille reprenait peu à peu sa position ordinaire. C'était donc l'oreille homolatérale qui changeait de place. L'oreille de l'autre côté (hétérolatérale) appuyait également en arrière, mais beaucoup moins. — Il faut remarquer que le malade était incapable de mouvoir ses oreilles volontairement.

Evidemment, la maladie spinale dont cet homme était atteint n'était pour rien dans la production du mouvement associé des yeux et des oreilles; aussi l'auteur a-t-il immédiatement recherché le phénomène chez une cinquantaine d'individus normaux ou malades. Il l'a retrouvé plus ou moins accusé dans 20 cas, soit chez 40 °/° des personnes examinées. Toutes les variétés possibles ont été rencontrées; mobilité d'une seule oreille, mobilité des deux, plus grande mobilité de l'hétérolatérale.

Quant à l'interprétation du phénomène, il est certain que la déviation doit être attribuée aux muscles transverses de l'oreille; la contraction de ces muscles tend à ouvrir l'orifice du méat.

Le mouvement associé, chez les animaux, a probablement pour but de recueillir à la fois des sensations auditives et visuelles plus nettes venant du côté où l'animal en question porte son attention; chez l'homme, il s'agit d'un souvenir atavique. THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

2038) **Étude sur l'Encéphalite subaiguë curable des Tuberculeux,** par JEAN LÉPINE (de Lyon). *Revue de Médecine,* an XXVIII, n° 9, p. 820-839, 10 septembre 1908.

L'auteur donne trois observations dans lesquelles une tuberculose plus ou moins latente a paru la cause principale d'accidents mentaux graves.

Les malades étaient des prédisposés et les troubles psychiques avaient pour fond la confusion mentale. Ces faits tendent donc à démontrer que chez les prédisposés, à cerveau fragile ou faible, les poussées d'une tuberculose à évolution lente peuvent s'accompagner de troubles cérébraux durables. Ces formes graves pourtant susceptibles de guérison, ou tout au moins de rémissions, en particulier à la suite de la réaction violente provoquée dans l'organisme par des injections de nucléinate de soude.

Bien qu'il n'y ait pas eu de vérification anatomique, les accidents cérébraux présentés par les sujets, à en juger par l'analyse des symptômes, paraissent avoir été la conséquence des lésions matérielles ayant atteint principalement le cerveau, et accessoirement les méninges. Contre ces lésions l'argent colloïdal, et surtout le nucléinate de soude, ont développé une action curatrice particulièrement efficace.

A chaque injection du nucléinate de soude, les malades jeunes encore ont

réagi énergiquement; à chaque injection leur sang renouvelait une partie de ses éléments, leur rate était le siège d'une tuméfaction intense.

Ces faits de troubles psychiques par lésion des éléments anatomiques déterminée par l'intoxication tuberculeuse et susceptible de guérison sont des plus intéressants à connaître. E. FEINDEL.

2039) **Abcès du Cerveau à longue évolution,** par CHAUFFARD. *Journal des praticiens,* an XXII, n° 32, p. 499, 8 août 1908.

Observation d'un garçon de 21 ans qui vient à l'hôpital le 8 septembre 1907 pour un état vague de fatigue; une crise épileptiforme laisse après elle des troubles de la parole sous forme de jargonaphasie avec écholalie; il existe un peu de surdité verbale. Des signes de méningite paraissent et le malade est emporté par ses parents qui ne veulent pas le laisser mourir à l'hôpital.

Un mois plus tard, le 7 novembre, on fut assez étonné de voir revenir le malade Il souffre de céphalée diffuse, la parole est embarrassée, l'activité intellectuelle est très diminuée, il existe du ptosis à gauche, de l'inégalité pupillaire, une paralysie faciale gauche; il semble s'agir d'une tumeur cérébrale. L'état s'améliore et le malade sort de l'hôpital.

Il y revient pour la dernière fois quatre mois après en être sorti, le 20 avril 1908; il a des crises d'épilepsie presque continues; la céphalée persiste durant les périodes d'accalmie, le ptosis gauche, la paralysie faciale gauche, l'inégalité pupillaire, se sont accusés; le malade conserve la position en chien de fusil, le pouls est à 60°. On constate le 26 avril une hémiparésie droite et la mort survient brusquement dans la nuit du 27 au 28 avril.

Autopsie. — La section du cerveau dans une coupe horizontale fit découvrir un abcès en gourde de pélerin, siégeant dans le corps lenticulaire et entouré d'une grande zone de ramollissement allant effleurer la capsule interne.

La cause de cet abcès est difficile à préciser. Les sinus frontaux, les sphénoïdaux, l'oreille interne et moyenne ont été explorés sans résultat; aucune trace de suppuration de ces cavités. L'examen histologique de la paroi ne permet guère de supposer qu'il s'agit d'un abcès tuberculeux.

Quoi qu'il en soit, la longue évolution de cette affection, les différentes phases qu'elle a traversées, montrent combien peut être complexe et irrégulière la marche d'un abcès du cerveau. E. FEINDEL.

2040) **Pathogénie de l'Atrophie Optique et du Crâne dit en « pain de sucre » (Turmschadel, oxycéphalie),** par MELTZER. *Neurol. Cbtt.*, n° 12, p. 562-575 (8 reproductions photographiques), 16 juin 1908.

Dans les 20 cas observés par l'auteur, le syndrome pathologique était lié à une hydrocéphalie congénitale ou acquise par méningite séreuse des ventricules. Treize fois sur 20, cette méningite a déterminé une déformation complète du crâne dès la période fœtale ou pendant l'accouchement; puis, une exacerbation du processus pendant l'enfance a détruit les nerfs optiques et olfactifs, aggravé la difformité céphalique. Dans les 7 autres cas, les troubles sont survenus pendant les 3 premières années de l'existence, provoquant simultanément ou successivement l'oxycéphalie et l'atrophie optique. L'auteur considère la synostose cranienne comme un processus réactionnel des os rachitiques contre la poussée puissante de l'hydrocéphalie. Après ossifications des sutures, le développement du cerveau tend à résorber le liquide ventriculaire, raréfier la voûte cranienne et déformer la base. Dans la plupart des cas, l'intelligence est normale. En dehors

de l'atrophie optique, on a noté 20 fois du strabisme, divergent dans 19 cas, convergent une seule fois, — 19 fois du nystagmus de toutes les intensités possibles, — 18 fois de l'exophtalmie. FRANÇOIS MOUTIER.

CERVELET

2041) **Recherches expérimentales sur les localisations fonctionnelles dans le Cervelet des Moutons,** par G. VINCENZIONI. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienza affini,* an VII, fasc. 3 et 4, p. 119 et 145, mars et avril 1908.

Expériences sur des moutons, animaux à cervelet plus lobulé que celui du chien.

D'après l'auteur, l'extirpation du lobule ansiforme, en combinaison avec celle du lobule simplex, donne lieu à une asymétrie ambulatoire (démarche du coq) du membre antérieur du même côté. L'extirpation isolée du lobule simplex détermine l'impossibilité complète mais transitoire de la marche. L'extirpation du lobule paramédian a pour effet le mouvement de rotation de l'animal autour de son axe longitudinal.

On voit par ces citations que les expériences de l'auteur viennent à l'appui de la conception générale des localisations cérébelleuses et confirment les travaux de Van Rynberk, Pagano, Marassini et Luna. F. DELENI.

2042) **Hémorragie Cérébelleuse. Remarques sur les fonctions du Cervelet,** par JOSEPH COLLINS (de New-York). *Medical Record,* n° 1957, p. 763-766, 9 mai 1908.

Histoire d'un malade chez qui, après un ictus, apparurent les symptômes des lésions du cervelet (attitude particulière de la tête, altération de la parole, troubles de la marche, nystagmus, tremblement intentionnel, asynergie) ; l'ictus du début et l'état stationnaire différencient ce cas des tumeurs du cervelet.

THOMA.

2043) **Un signe diagnostic particulier dans les Maladies du Cervelet. Relation de 6 cas, dont 4 avec autopsie,** par ALFRED GORDON (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association,* vol. LI, n° 6, p. 461, 8 août 1908.

L'auteur décrit une attitude particulière de la tête qu'il considère comme pathognomonique des maladies du cervelet; ce signe existait dans ses 6 cas.

THOMA.

2044) **Sur un cas d'Abcès Cérébelleux d'origine Otitique illustré par Giovanni Bianchi en 1749,** par GUGLIELMO BILANCIONI. *Atti della Clinica Oto-rino-laringoiatrica della R. Università di Roma,* 1907.

Étude de la vie d'un homme, de ses œuvres, et en particulier d'un cas admirablement observé et accompagné d'une bonne figure. E. DELENI.

2045) **Anévrisme volumineux d'une branche de l'artère cérébrale moyenne ou Sylvienne. Signes classiques de Tumeur Cérébrale, durée de 55 ans et terminaison par suicide du malade,** par A. SOUQUES. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXI, n° 2, p. 108-112, mars-avril 1908.

Cet anévrisme d'une branche sylvienne était énorme : 8 centim. × 4 × 5.

Au point de vue clinique la symptomatologie a été celle d'une tumeur cérébrale, mais d'une tumeur excessivement bénigne puisque la durée de la maladie a été de 55 ans; le début s'est fait lorsque le malade avait 10 ans, après une variole; et c'est par un suicide que le malade a mis fin à cette évolution à l'âge de 65 ans.

F. FEINDEL.

2046) **Syndrome Cérébelleux chez une femme de 51 ans; atrophie cérébelleuse,** par ANGLADE et JACQUIN (de Bordeaux). *Revue de Médecine*, an XXVIII, n° 6, p. 524-530, 10 juin 1908.

Le cas rapporté est intéressant au point de vue clinique et au point de vue anatomique. Il touche à deux questions controversées : la symptomatologie cérébelleuse et les atrophies du cervelet.

La malade est âgée de 51 ans, elle est atteinte de troubles mentaux anciens et chroniques évoluant sur un fond de débilité mentale constitutionnelle. Ce qu'il faut retenir de l'observation, ce sont, d'une part, les troubles moteurs et de l'équilibration qu'a présentés la malade durant sa vie, tremblement, marche titubante, ébrieuse, exagération des réflexes, etc., et d'autre part, l'atrophie cérébelleuse constatée à l'autopsie (méningo-cérébellite de l'enfance).

E. FEINDEL.

ORGANES DES SENS

2047) **Rétinite Leucémique,** par ROCHON-DUVIGNEAUD et CARLOTTI. *Bull. de la Soc. franç. d'Ophtalm.*, p. 268, 1907.

Examen anatomique d'une rétinite leucémique. Stase sanguine manifeste surtout dans les gros troncs veineux rétiniens et choroïdiens. Capillaires bourrés de leucocytes. Les hémorragies sont très nombreuses : les unes microscopiques constituées par des hématies sorties des vaisseaux par diapédèse, les autres dues à des lésions veineuses. L'absence d'hémorragie dans la choroïde s'explique par la disposition des canaux intercommunicants qui s'oppose aux engorgements. Les principaux troncs vasculaires de la rétine ne sont réunis que par des capillaires, aussi ces vaisseaux sont-ils exposés aux conséquences des difficultés circulatoires. L'examen ophtalmoscopique répondait bien à ces altérations microscopiques; l'aspect du fond de l'œil était caractérisé par une dilatation énorme des veines qui apparaissaient pâles, d'un rose-jaunâtre, des hémorragies blanches et rouges et un granité rougeâtre tout spécial.

PÉCHIN.

2048) **La Veine centrale de la Rétine dans la Stase Papillaire,** par DUPUY-DUTEMPS. *Bull. de la Soc. franç. d'Ophtalm.*, p. 318, 1907.

Dans plusieurs examens anatomiques *Dupuy-Dutemps* a constaté que la veine centrale du nerf optique ne subit de compression ni dans l'anneau scléral, ni dans la pupille, ni le long de son trajet dans l'axe du tronc nerveux. La veine arrive ainsi avec son calibre normal jusqu'à la gaine piale, elle persiste dans l'espace intervaginal où elle est complètement aplatie; l'aplatissement continue jusqu'à la partie externe de la gaine durale; à partir de ce point, elle s'élargit progressivement pour reprendre son volume normal à la sortie de cette gaine durale. L'artère ne présente pas de déformation notable.

Ces constatations sont confirmatives de celles de *Deyl* (de Prague) en 1897.

Déjà *Vürck* et de *Graefe* admettaient que la stase veineuse était le phénomène primitif et ils supposaient que la gêne de la circulation de retour était due à la compression du sinus caverneux par l'hypertension intracranienne. Cette supposition était erronée. PÉCHIN.

2049) **Obstruction de l'Artère Centrale de la Rétine. Massage-pression. Guérison,** par VAN DUYSE. *Archives d'Ophtalmologie,* p. 129, 1908.

Pour expliquer un certain aspect ophtalmoscopique constaté sur un œil atteint de cécité subite, on a longtemps admis d'après de Græfe qu'il s'agissait d'une embolie de l'artère centrale de la rétine. Mais aucun examen anatomo-pathologique n'a vérifié cette embolie. Et actuellement la pathogénie de l'obstruction de l'artère centrale de la rétine se trouve partagée entre l'embolie, le thrombus, l'artérite oblitérante sans que la clinique ni l'anatomie pathologique puisse nous donner la certitude qu'il s'agisse dans tel cas de l'un ou l'autre de ces processus.

Van Duyse rapporte l'observation d'une femme de 72 ans, atteinte subitement de cécité de l'œil gauche. On fit presque immédiatement le massage de l'œil et la vision revint en même temps que les vaisseaux rétrécis reprenaient leur volume. Dans l'un d'eux (artère nasale supérieure) on vit même un caillot qui autorise à rejeter l'hypothèse d'un simple spasme. Cette malade jouit d'une bonne santé générale; elle a eu de fréquentes attaques de migraine ophtalmique; mais il n'y a ni sucre ni albumine dans l'urine; pas d'alcoolisme, pas de syphilis; pas d'artériosclérose apparente. En somme, rien ne permet de faire le diagnostic d'embolie; rien non plus ne s'oppose au diagnostic de thrombose.

PÉCHIN.

2050) **De la Trépanation dans les Névrites Œdémateuses d'origine intracranienne,** par CHAILLOUS. *Soc. d'Opht. de Paris,* 7 juillet 1908.

Chaillous présente deux malades chez qui la stase papillaire jointe à d'autres symptômes de compression intracranienne a nécessité une trépanation qui a eu pour résultat la disparition de la névrite œdémateuse et la conservation d'une bonne acuité visuelle. PÉCHIN.

2051) **Oreillons. Névrite Optique. Méningite simple,** par VAN DUYSE. *Archives d'Ophtalm.,* p. 281, 1908.

Deux mois après l'apparition d'une double parotidite chez une petite fille de 8 ans, la vision baisse brusquement; c'est presque la cécité. Il s'agit d'une double névrite optique rappelant celle des tumeurs cérébrales. En même temps qu'évoluait la névrite optique se déclarèrent des phénomènes méningitiques graves (céphalée, vomissements) et paralytiques (membre supérieur et inférieur gauches, langue). Les phénomènes méningistes disparurent, mais l'hémiparésie, l'aphasie et la cécité persistèrent. La névrite et la méningite seraient des complications par toxines. PÉCHIN.

2052) **Névrite Optique bilatérale consécutive à la Rougeole; terminaison par atrophie des nerfs optiques,** par CHEVALIER. *Bull. de la Soc. franç. d'Ophtalm.,* p. 291, 1907.

Chevalier rapporte l'observation d'une fillette de 13 ans qui, au déclin de la rougeole, vit sa vision décroître rapidement en même temps que les membres supérieur et inférieur droits étaient frappés de parésie. Pendant 5 ans, la

vision continua à décliner et la malade devint presque aveugle (V = 3/50). La névrite optique bilatérale avait évolué pour se terminer par atrophie optique. L'hémiparésie droite persista. L'auteur admet une intoxication du nerf optique par les toxines transportées par voie sanguine ou lymphatique.

PÉCHIN.

2053) **Névrite Optique Grippale,** par MOUSTAKAS. *Recueil d'Ophtalmologie*, p. 163, 1908.

Observation d'une double névrite optique chez un homme de 38 ans. L'auteur attribue cette névrite à la grippe bien que le malade n'ait ressenti quelques jours après le début des troubles visuels qu'un frisson avec fièvre; ce symptôme pourrait paraître insuffisant si l'auteur n'ajoutait qu'à cette époque existait une grande épidémie de grippe dans la région. Malgré cela, un doute peut persister sur l'origine grippale, d'autant plus que l'urine contenait quelques traces de glycose et d'albumine. La fièvre a duré 8 jours. PÉCHIN.

MOELLE

2054) **Pathogénie du Tabes,** par TOM A. WILLIAMS. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXXXVI, n° 437, p. 206-226, août 1908.

D'après l'auteur le tabes est une dégénération des cordons postérieurs due à une méningite spinale chronique syphilitique qui lèse particulièrement les racines postérieures en raison de leur disposition anatomique et de leur plus grande vulnérabilité.

Les lésions du tabes tendent à l'arrêt bien que le processus tabétique se continue pendant toute la vie de l'individu ; il se fait même une ébauche de régénération dans les racines postérieures. THOMA.

2055) **Troubles Vésicaux prémonitoires du Tabes,** par V. C. PEDERSEN. *New-York Academy of Medicine, Section on genitourinary Surgery*, 15 janvier 1908, *Medical Record*, n° 1969, p. 202, 1er août 1908.

Présentation d'un homme de 36 ans qui a depuis 3 ans des troubles vésicaux (hésitation, quelquefois impossibilité d'uriner, fréquence des mictions, distension vésicale, etc.) ; son tabes est encore très fruste. THOMA.

2056) **Tabes Juvénile avec complications Oculaires,** par CANTONNET. *Soc. d'Opht. de Paris*, 4 juin 1907.

Cantonnet présente un garçon de 15 ans atteint de tabes presque complet (troubles urinaires, douleurs fulgurantes, hypotonie musculaire, abolition des réflexes rotuliens et achilléens). Les troubles oculaires sont les suivants : diplopie par paralysie du droit interne et du droit supérieur gauches, ataxie des muscles oculo-moteurs, inégalité pupillaire. Ce malade est issu d'une mère syphilitique et tabétique. PÉCHIN.

2057) **Diagnostic précoce du Tabes,** par E. DE MASSARY. *Le Bulletin Médical*, an XXII, n° 59, p. 685, 29 juillet 1908.

L'auteur décrit les phénomènes dit préataxiques du tabes et le tabes fruste sous ses différentes formes. Il insiste sur l'importance pratique du diagnostic à

établir; dans tout cas douteux, il faudra rechercher les symptômes tabétiques par un examen de la sensibilité, de la réflectivité, de la motilité, de la trophicité; cet examen portera sur les membres, sur les organes des sens, sur les viscères. Si, après cette recherche, deux ou trois symptômes sont seulement reconnus, il sera permis de demander à l'examen du liquide céphalo-rachidien un supplément d'enquête. La lymphocytose indiquera une irritation méningée, nouvelle probabilité, mais probabilité seulement, en faveur du tabes.

Fragmentaire en apparence, frappant spécialement de dégénérescence des segments de la chaîne sensitive, le tabes intéresse néanmoins cette chaîne entière. Il faut donc toujours faire un examen complet pour asseoir un diagnostic certain. Tout autre est, en effet, le pronostic d'une affection locale et celui d'une affection nerveuse telle que le tabes; tout autre est le traitement d'une simple douleur, et celui d'une affection nerveuse, peu progressive il est vrai, mais ne rétrocédant guère. E. FEINDEL.

2058) **Les Indications thérapeutiques du Tabes,** par CAUVY (de la Malou). *Annales des Maladies vénériennes,* an III, n° 5, p. 352, mai 1908.

Chaque cas comporte des indications particulières; mais le traitement mercuriel et le traitement thermal restent les deux grandes ressources susceptibles d'une application générale. E. FEINDEL.

2059) **Mal Perforant buccal et Paralysie Générale. Tabes,** par A. MARIE (de Villejuif). *Soc. clinique de Méd. ment.*, 20 juillet 1908. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale,* an XII, n° 8, p. 359-363, août 1908.

Il s'agit d'une atrophie du maxillaire supérieur avec perforation de la voûte osseuse du côté gauche dans un cas de tabes fruste ayant présenté le syndrome paralytique. E. FEINDEL.

2060) **Coexistence du Tabes chez une malade et de Syphilis en Évolution chez son enfant nouveau-né,** par HENRI DUFOUR et COTTENOT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris,* n° 22, p. 953-954, 25 juin 1908.

Observation d'une femme de 30 ans, tabétique au début, qui a mis au monde un enfant atteint de syphilis héréditaire viscéro-cutanéo-muqueuse. Ce cas est particulièrement instructif parce qu'il enseigne que les tabétiques peuvent transmettre sous une forme quelconque des lésions syphilitiques en activité.
PAUL SAINTON.

2061) **Mal Perforant Buccal de Nature Tabétique et Syphilis en activité 30 ans après le Chancre,** par DANLOS et LÉVY FRANKEL. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris,* n° 19, p. 763-766, 4 juin 1908.

Observation d'un malade tabétique, âgé de 48 ans, ayant contracté la syphilis à l'âge de 18 ans. Atteint de tabes depuis longtemps, il présente actuellement une ulcération de la lèvre inférieure, des troubles trophiques de la voûte palatine et la résorption du maxillaire supérieur. Tous les traitements ont été impuissants à enrayer les manifestations tabétiques, bien que la syphilis fût encore en activité. PAUL SAINTON.

HYPOPHYSE

2062) **L'Hypophyse, étude de physiologie pathologique,** par FERNAND MASAY. *Thèse de l'Université libre de Bruxelles.* Bruxelles, Dulens, éditeur, 1908 (108 p.).

L'auteur analyse et coordonne dans ce travail les données que l'on possède actuellement sur la physiologie pathologique de l'hypophyse.

Il rend compte des résultats obtenus par les expérimentateurs à la suite de l'hyphophysectomie; la symptomatologie étant faussée par les phénomènes post-opératoires, il a cru nécessaire d'éviter le traumatisme, et d'obtenir l'insuffisance hypophysaire par une autre méthode, celle du sérum hopophysotoxique : des chiens ont fourni des glandes, des lapins et des cobayes du sérum.

Ce sérum a déterminé chez les chiens une cachexie bien différente de la cachexie thyroïdienne. Les symptômes constamment observés ont été : 1° l'amaigrissement progressif, même lorsque l'alimentation reste bonne; 2° l'affaiblissement musculaire, facteur essentiel d'attitudes caractéristiques (affaiblissement du train postérieur, démarche plantigrade, écartement des membres, courbure du dos) ; 3° modifications du squelette (gonflement épiphysaire et déformations diverses).

Il est inutile d'ajouter que les lésions histologiques de l'hypophyse ultérieurement constatées ont montré avec une entière certitude que les manifestations qui viennent d'être énumérées étaient bien le résultat de l'insuffisance hypophysaire déterminée par l'action spécifique du sérum hypophysotoxique.

Les lésions squelettiques observées dans l'insuffisance hypophysaire du chien établissent un rapprochement avec l'acromégalie, mais elles ne permettent pas une identification des deux états. E. FFINDEL.

2063) **Tumeurs de l'Hypophyse et de la région hypophysaire,** par L. BREGMAN et STEINHAUS. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, n°s 16 et 17, 1907.

Deux relations cliniques suivies d'autopsie et examen histologique tendent à confirmer certain rôle à l'hypophyse dans la nutrition générale et spécialement de la peau : Chez les deux sujets existait une adipose excessive et frappante. L'obésité, dans les cas de tumeur hypophysaire, est-elle une manifestation d'insuffisance glandulaire, ou dépend-elle au contraire des lésions secondaires de la base du cerveau, ainsi que le soutient Erdheim? On ne saurait encore se prononcer d'une façon définitive. Toutefois, les auteurs prénommés tendent plutôt à attribuer les troubles trophiques aux altérations de l'hypophyse elle-même, car de pareilles — ou d'autres — ont été constatées dans la majorité des cas où ces phénomènes pathologiques se sont développés. PAUL MASOIN.

2064) **Myxœdème et Tumeur de l'Hypophyse. Contribution à l'étude des Insuffisances Pluriglandulaires,** par PAUL SAINTON et F. RATHERY. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* p. 647-654, 14 mai 1908.

Il s'agit d'une malade atteinte de myxœdème typique avec amaurose. A l'autopsie on trouva une tumeur du corps pituitaire énorme occupant la fosse pituitaire et poussant deux prolongements l'un vers les fosses nasales, l'autre vers le pharynx. Cette tumeur avait l'aspect d'un kyste hématique, probablement d'origine épithéliomateuse. Le corps thyroïde, les glandes surrénales, les ovaires

étaient atrophiés. Le thymus était en état de réviviscence. La malade n'avait pas d'acromégalie. La coïncidence de la destruction de l'hypophyse coïncidant avec l'atrophie de toutes les autres glandes à sécrétion interne est un fait du plus haut intérêt. Aucun des cas antérieurs publiés dans la littérature ne fait mention de l'état de tous les organes à sécrétion interne; il y est seulement question d'hypertrophie hypophysaire coïncidant avec la sclérose du corps thyroïde chez des myxœdémateux. Il s'agit d'un fait où il y a insuffisance pluriglandulaire se traduisant par un hypofonctionnement de la plupart des glandes, sauf le thymus. Ce fait semble apporter une preuve à l'appui de l'opinion de ceux qui admettent que les glandes à sécrétion interne sont synergiques : le thymus seul est hypertrophié; sans qu'on puisse expliquer ce phénomène d'une façon satisfaisante.

PAUL SAINTON.

2065) **Tumeur de l'Hypophyse, radiographie**, par SCHUSTER. *Neurol. Cbtt.*, nº 18, p. 841-842 (2 fig.), 16 septembre 1907.

Il s'agit d'acromégalie typique chez un sellier de 33 ans. La radiographie a révélé un élargissement notable de la selle turcique, dont semble effacée la paroi postérieure et détruite la forme régulièrement ovalaire.

FRANÇOIS MOUTIER.

2066) **Sur l'hypertrophie de l'Hypophyse cérébrale chez les animaux Thyroïdectomisés**, par A. CIMORONI (de Rome). *Archives italiennes de Biologie*, an XLVIII, fasc. 3, p. 387-400, 1907. Paru le 30 avril 1908.

Étude comparative de l'hypophyse de chiens ayant subi l'ablation soit de la glande thyroïde soit des glandes parathyroïdiennes. Seule la première opération détermine une hypertrophie de l'hypophyse ayant pour caractère histologique la présence de cellules spéciales remarquables par leur gros volume.

L'hypertrophie de la glande pituitaire consécutive à l'extirpation de la thyroïde est donc histologiquement différente de celle qui fait suite à la castration.

E. FEINDEL.

2067) **Lésions vasculaires produites par l'extrait d'Hypophyse**, par ALFREDO BADUEL. *Il Policlinico*, Sez. prat., an XV, fasc. 27, p. 855, 5 juillet 1908.

Ces lésions sont analogues à celles que déterminent les injections d'adrénaline.

F. DELENI.

NÉVROSES

2068) **La pression du Sang dans les états Neurasthéniques et les modifications de cette pression sous l'influence de certains traitements**, par ERIC D. MACNAMARA. *The Lancet*, nº 4429, p. 151, 18 juillet 1908.

Les courants à haute fréquence rapprochent de la normale des tensions artérielles ou trop élevées ou trop faibles.

Les neurasthéniques sont améliorés de ce fait.

THOMA.

2069) **Des procédés propres à réorganiser la synthèse mentale dans le Traitement des Névroses**, par BEZZOLA (d'Ermatingen, Suisse). *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, an XII, nº 6, p. 236-244, juin 1908.

L'auteur décrit son procédé qui consiste à aider le malade à reconstituer avec

précision tous les éléments et toutes les phases du traumatisme psychique qui a été l'origine de la névrose. Lorsque le malade a parfaitement synthétisé le traumatisme, il est bien guéri. Les choses se passent comme si la maladie elle-même était le résultat des synthèses imparfaites du malade qui cherche à la fois à se rappeler le traumatisme psychique et à l'oublier. E. FEINDEL.

2070) **L'Autosuggestion chez les Neurasthéniques,** par P. HARTENBERG. *Revue de Médecine*, an XXVIII, n° 6, p. 561, 10 juin 1908.

L'opinion a été soutenue par plusieurs que l'auto-suggestion joue un rôle primordial dans la genèse des symptômes neurasthéniques, et que la neurasthénie n'est qu'une névrose auto-suggérée. L'auteur est absolument opposé à cette manière de voir, et les observations qu'il fournit montrent que s'il existe des symptômes imaginaires chez des neurasthéniques, ces troubles consistent beaucoup plus dans la peur des symptômes que dans leur existence véritable.

En tous cas, les complications auto-suggérées ne ressembleut en rien aux auto-suggestions des hystériques qui créent un trouble fonctionnel défini et tenace, une anesthésie, une paralysie, une contracture. Jamais un neurasthénique vrai n'a perdu la fonction de la marche à cause de douleurs dans les jambes; jamais il n'a présenté de vomissements incoercibles à cause d'une constriction de la gorge.

Les symptômes auto-suggérés des neurasthéniques ont une importance minime; ils s'effacent parfois par simple affirmation verbale du médecin, ils ne réclament aucune thérapeutique spéciale et ils disparaissent toujours avec la guérison de l'état neurasthénique.

L'erreur des auteurs qui attribuent à l'auto-suggestion un rôle fondamental dans la genèse de la neurasthénie, provient d'une confusion de mots et de diagnostic. On attribue trop facilement la dénomination de neurasthénie à une foule d'états névropathiques qui n'ont avec elle rien de commun. Neurasthénie n'est pas synonyme de névropathie; la neurasthénie est un syndrome clinique parfaitement défini qui n'est à aucun titre une maladie par auto-suggestion.

Quand dominent chez un malade les symptômes auto-suggérés, ceux que la suggestion fait rapidement disparaître, on peut être certain qu'il existe chez lui autre chose que de la neurasthénie.

C'est un hystérique, un névropathe, un déséquilibré, ce n'est plus seulement un neurasthénique. Il peut se trouver en même temps neurasthénique, mais les troubles auto-suggérés qu'il présente ne relèvent pas de la neurasthénie.

E. FEINDEL.

2071) **L'Épilepsie dans la pratique privée et notamment l'épilepsie par cause réflexe,** par CHARLES G. POLK. (de Pensauken, N. J.). *Medical Record,* vol. LXXIV, n° 1969, p. 186, 1er août 1908.

On peut évaluer à près d'un quart les épilepsies qui ont pour cause des troubles utérins, oculaires, gastro-intestinaux, etc.; ces épilepsies sont d'abord susceptibles de guérir par le traitement approprié à la cause. Plus tard elles deviennent incurables et les attaques sont seulement rendues moins fréquentes par le traitement bromuré. THOMA.

2072) **Le Dermographisme chez les Épileptiques,** par JACQUES ROUBINOVITCH. *Bulletin Médical,* an XXII, n° 57, p. 661, 22 juillet 1908.

Le dermographisme est très fréquent chez les épileptiques; si l'on considère

ensemble sa variété stéréographique et sa variété érythémateuse, il faut compter que la moitié des épileptiques présentent le phénomène.

Certains agents modifient la dermographie; il est ainsi des badigeonnages au chloroforme; l'éther, le chloréthyle agissent de même; l'adrénaline donne à la plaque une teinte verdâtre; le frottement fait reparaître un dessin qui s'efface.

Une notion à retenir, c'est que chaque épileptique a pour ainsi dire sa formule dermographique caractérisée par le temps d'apparition, par la variété, par l'intensité, par la durée du phénomène. Or, si l'on recherche la formule dermographique individuelle après l'accès comitial, on constate deux modifications : le retard de l'apparition de la raie dermographique et une diminution de son intensité. Cela peut servir au diagnostic de la crise.

Une deuxième application, médico-légale celle-ci, peut être tirée de la possibilité de faire réapparaître par la friction non seulement les inscriptions dermographiques, mais encore les violences récentes dont les traces ont disparu.

E. Feindel.

2073) **De l'Aura Épileptique,** par Alfredo Perugia (de Venise). *La Riforma medica*, an XXIV, n° 23, p. 625, 8 juin 1908.

Revue envisageant la fréquence et la forme de l'aura chez les épileptiques.

L'auteur a examiné 47 sujets à ce point de vus. De ces épileptiques, 20 n'ont point d'aura, 9 ne donnent pas de réponse précise et 18 ont une aura nette.

Sur ces 18 cas il n'y en a que 3 où l'aura soit de nature motrice; dans les autres elle est sensitive et elle a ordinairement l'épigastre pour point de départ; dans 3 cas seulement la sensation est périphérique et dans un seul cas elle est localisée à l'appareil génital. Dans un des 3 cas à sensations périphériques, le sujet peut prévenir le développement de l'accès en serrant un lien autour de son pouce, alors siège de fourmillement, et point de départ de l'aura.

F. Deleni.

2074) **Les Attaques Épileptiformes dans le Diabète sucré,** par Lewis A. Conner (de New-York). *The Practitioners Society of New-York*, 3 avril 1908. *Medical Record*, n° 1958, p. 801 et 835, 16 mai 1908.

Etude de 14 cas de convulsions épileptiformes dans le diabète, 7 avec autopsie. Il ne fut trouvé dans aucun cas des lésions grossières du cerveau, mais une fois des lésions histologiques.

Thoma.

2075) **Effets de la Déchloruration chez un Épileptique bromuré,** par J. Courmont et Crémieu. *Lyon méd.*, t. I, p. 1373, 1908.

Chez un épileptique, dont les crises étaient espacées de dix jours au maximum, le traitement par la déchloruration et le bromure (4 gr.) amena une cessation complète des crises pendant 35 jours. Mais, 15 jours après le début du traitement survinrent des troubles mentaux graves, caractérisés par de la confusion mentale hallucinatoire aiguë; ceux-ci ne disparurent que lorsque le malade eût été rechloruré, dix jours après la cessation du régime sans sel. Cette nouvelle observation montre qu'il faut user avec une certaine prudence de ce traitement de l'épilepsie, et ne pas hésiter à rechlorurer le malade si des accidents apparaissent.

P. Gauthier.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

2076) **La Folie de Maupassant,** par Rémond (de Metz) et Voivenel. *Progrès médical*, an XXXVII, n° 22, p. 270, 30 mai 1908.

Les auteurs étudient l'évolution de cette maladie et montrent qu'il s'est agi d'un délire systématisé progressif et non de paralysie générale.

E. Feindel.

2077) **La Revue Psychologique,** Recueil trimestriel publié sous la direction de Mlle Ioteyko. Bruxelles, imprimerie E. Rossel.

Le premier fascicule de cette nouvelle revue a paru en mars dernier. Ce recueil trimestriel est consacré à la Psychologie normale et pathologique, à la Physiologie nerveuse, à la Pédologie, à la Pédagogie expérimentale, à l'Hygiène de l'Éducation et à la Physiologie du travail.

Le directeur est admirablement préparé, par ses études de prédilection, à mener à bien cette centralisation des travaux portant sur des sujets particulièrement délicats.

E. Feindel.

2078) **Contribution à l'étude de l'Activité animale, activité réflexe ou volontaire,** par H. Piéron. *Soc. de Psychologie,* 9 novembre 1907. *Journal de Physiologie normale et pathologique,* an V, n° 1, p. 32-35, janvier-février 1908.

L'auteur montre que chez les animaux inférieurs, il est bien difficile de faire à coup sûr la part de ce qui est réflexe et la part de ce qui est voulu; en outre, chez des espèces très voisines, il peut y avoir des différences très considérables; un acte, volontaire chez l'une, ne l'est pas toujours chez l'autre.

E. Feindel.

2079) **Les désharmonies entre la Psychologie et la Biologie générale,** par Kostyleff. *Soc. de Psychologie,* 9 novembre 1907. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an V, n° 1, p. 35-43, janvier-février 1908.

A l'heure actuelle, il existe une profonde désharmonie entre l'évolution de la psychologie et l'évolution des sciences biologiques.

Tandis que la psychologie, arrivée sur le terrain des recherches positives et expérimentales, a résolument abandonné les entités conventionnelles qui lui servaient jusqu'alors, comme âme, esprit, volonté, etc., s'est efforcée de dégager les éléments les plus simples du psychisme et de les prendre pour point de départ; la biologie n'a pas osé jusqu'à présent renoncer aux anciens procédés et particulièrement à l'entité toute conventionnelle d'un effort spécifique dirigeant la synthèse de l'organisme. La biologie s'est pour ainsi dire immobilisée autour de certains problèmes et n'a pas songé à réformer sa base.

E. Feindel.

2080) **Principe d'une Physiognomonie Scientifique,** par P. Hartenberg. *Journal de Physiologie normale et pathologique,* an V, n° 1, p. 23-29, janvier-février 1908.

La physiognomonie est l'art de définir le caractère humain d'après la physionomie. L'auteur est d'avis qu'il existe une physiognomonie scientifique dont le principe fondamental serait la grande loi biologique de la solidarité fonctionnelle chez les êtres vivants.

Il est un organe en particulier dont les rapports avec l'ensemble de la machine humaine se présentent comme spécialement riches et délicats : c'est le cerveau. Tout ce qui se passe dans le cerveau retentit sur l'organisme et le cerveau ne pense jamais sans que le corps ne subisse le contre-coup de cette pensée. C'est sur l'étroite dépendance entre le cerveau, siège de la pensée, substratum de la personnalité mentale et du caractère et entre le corps enveloppe visible et modifiable du système nerveux, que repose le principe fondamental de la physiognomonie scientifique que l'auteur cherche à établir.

E. Feindel.

2081) **Étude psychologique sur le Calculateur P. Diamandi (Contribution à l'étude des hypernormaux),** par I. Ioteyko et V. Kipiani. *Revue Psychologique,* vol. I, fasc. 1, p. 10. Bruxelles, mars 1908.

Etude expérimentale et comparée; parallèle avec le calculateur Inaudi.

Chez Inaudi on constate l'hypertrophie d'une mémoire spécialisée, la mémoire auditive des chiffres.

Chez Diamandi c'est la mémoire visuelle mais elle ne se limite pas aux chiffres, elle est générale, et l'intelligence est supérieure.

E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

2082) **Les Amnésies (étude clinique),** par R. Benon. *Gaz. des Hôp.*, an LXXXI, n° 67, p. 795, 13 juin 1908.

Étude nosographique des amnésies classées d'après leur étendue en surface, leur étendue en profondeur, leurs qualités générales, leurs qualités spéciales avec prévalences amnésiques individuelles. Cette étude est complétée par l'exposé de la méthode à suivre pour l'examen clinique du malade et l'indication des causes d'erreur dans l'appréciation des troubles amnésiques.

E. Feindel.

2083) **Le renversement de l'Orientation ou l'Allochirie des représentations,** par P. Janet. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an V, n° 2, p. 89-97, mars-avril 1908.

L'observation dont il s'agit ici semble fort bizarre et difficile à interpréter. Il s'agit d'une jeune femme qui se plaint d'une seule chose, « d'être toujours à l'envers. » Elle veut dire par exemple que, quand elle va dans une direction, elle a la sensation d'aller dans la direction opposée, que lorsqu'elle rentre chez elle, elle croit sortir, etc., les rapports des objets de l'ambiance les uns avec les autres n'étant toutefois pas pervertis.

L'auteur discute ce cas et il conclut que cette femme est atteinte d'un trouble

purement intellectuel, vu l'intégrité parfaite des appareils sensoriels. Ce trouble intellectuel consiste dans un sentiment de renversement, malgré l'intégrité de la perception du monde extérieur, et il s'accompagne d'un état d'obsession; la malade y pense tout le temps, elle en souffre beaucoup plus qu'il ne faudrait et elle en a peur. E. FEINDEL.

2084) **Quelques cas d'Autoscopie,** par SOLLIER. *Soc. de Psychologie,* 10 janvier 1908. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an V, nº 2, p. 160-165, mars-avril 1908.

D'après l'auteur, l'autoscopie est un phénomène relativement fréquent ; il en décrit un nouveau cas montrant bien que les sujets qui présentent de l'autoscopie externe sont fréquemment atteints d'autres troubles de la dépersonnalisation.

D'après lui, cela indique la place que doit prendre l'autoscopie dans la série des troubles de la personnalité, qu'il s'agisse d'ailleurs d'hystériques, de déprimés normaux ou accidentels, d'obsédés ou de phobiques. C'est une variété de dépersonnalisation ayant ses caractères très tranchés. E. FEINDEL.

2085) **Sur les Hallucinations et l'écho de la pensée** (Ueber Hallucinationen und Gedankenlautwerden), par DÖLLKEN (Leipzig). *Archiv f. Psychiatrie,* t. XLIV, fasc. 2, p. 425 (50 p., 11 obs.), 1908.

Il ne s'agit dans cet article que des hallucinations conscientes, reconnues comme telles par les malades et corrigées par eux. Les malades ne présentaient pas de trouble mental ou un trouble mental très faible ou passager, malgré l'intensité de l'impression de réalité qu'ils avaient de leurs hallucinations.

Ces hallucinations étaient auditives, visuelles et psycho-motrices, et dans un cas hypnagogiques.

Si plusieurs de ces observations sont, en raison de leur rareté, intéressantes au point de vue documentaire, les commentaires de l'auteur n'apportent guère d'éclaircissement à la question. Il discute successivement la nature de l'affection, l'étiologie, les symptômes localisés, le mode de conduction, la direction centripète ou centrifuge du phénomène, la localisation dans les centres de perception ou de mémoire des sensations, l'état affectif concomitant, la correction des hallucinations. Dœllken se demande si l'on est en droit de considérer ces faits comme une *Hallucinose simple* à opposer au Délire hallucinatoire (Hallucinatorische Wahnsinn). La limite à établir lui semble problématique. Il paraît tendre cependant à admettre une affection cérébrale en foyer, qui trouverait son pendant dans les symptômes en foyer sans lésion appréciable, comme l'aphasie des cancéreux, des typhiques. M. TRÉNEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

2086) **Les fines altérations des éléments nerveux dans la Paralysie Générale,** par MICHELE SCIUTI (de Naples). *Annali di Nevrologia,* an XXV, fasc. 3, p. 225-241, 1907.

Ces recherches ont été faites comparativement avec les anciennes techniques

histologiques et les nouvelles. Il y a lieu de signaler particulièrement les altérations des fibres nerveuses périphériques qui seraient pour l'auteur d'une importance considérable.

F. Deleni.

2087) **La Névroglie dans la Paralysie Générale**, par Dagonet. *Soc. Clinique de Méd. ment.*, 15 juin 1908. *Revue de Psychiatrie*, p. 309, juillet 1908.

Chez les paralytiques généraux, la névroglie est surtout hypertrophiée dans la couche sous-méningée et dans la couche profonde de l'écorce, alors que la couche moyenne est épargnée.

Dans la substance blanche, on ne trouve plus de cellules araignées, mais beaucoup de cellules de Deiters ou astrocytes.

Une lésion qui mérite d'attirer particulièrement l'attention est la présence des granulations à la surface des ventricules; les granulations sont recouvertes par l'épithélium épendymaire; des fibres épendymaires partent même de l'épithélium; elles semblent jouer un rôle actif dans la formation des granulations. Les fibres épendymaires qui se voient à l'état embryonnaire disparaissent chez l'adulte normal, mais elles reparaissent dans cette épendymite de la paralysie générale.

E. Feindel.

2088) **Rémission chez une Paralytique Générale. Longue durée de l'affection qui semble arrêtée depuis 12 ans**, par Leroy. *Soc. Clinique de Méd. ment.*, 15 juin 1908. *Revue de Psychiatrie*, p. 302, juillet 1908.

La malade est une paralytique générale dont l'affection est arrêtée dans sa marche depuis douze ans; les symptomes dementiels et physiques ne laissent aucun doute sur le diagnostic de méningo-encéphalite, mais l'inflammation a subi une pose si durable que l'on peut se demander si cet arrêt ne se prolongera pas encore pendant de longues années.

M. Trénel croit que le fait important est l'abolition des réflexes et les signes pupillaires. Ce serait là un de ces cas de paralysie générale à forme tabétique qui ont souvent une évolution beaucoup plus lente que les paralysies générales de forme commune.

E. Feindel.

2089) **L'Inégalité Pupillaire dans la Paralysie Générale. Sa valeur diagnostique**, par A. Rodiet. *Arch. gén. de médecine*, n° 7, p. 423 (20 observat.), juillet 1908.

L'inégalité pupillaire, dont la constatation a parfois tant d'importance au début de la paralysie générale, demande à être observée dans ses variations et son évolution, car ce n'est pas là un signe immuable; et ce n'est que le début d'une ophtalmoplégie interne à développement progressif. Ce signe peut servir au diagnostic de l'alcoolisme chronique, affection dans laquelle les pupilles sont généralement en myosis, paresseuses mais égales. Par contre, d'après Brun et Morax, la mydriase unilatérale, symptomatique d'une ophtalmoplégie interne unilatérale, signe presque certain de syphilis, serait susceptible d'amélioration par le traitement spécifique.

P. Londe.

2090) **Sérodiagnostic et Métasyphilis du Système Nerveux**, par Steinhaus. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, février-avril 1908.

Revue générale de toute la littérature concernant le sérodiagnostic des lésions parasyphilitiques du système nerveux. La réaction biologique de Wassermann-Plaut confirme la connexion, jusqu'ici supposée, entre la syphilis et le tabes et

la paralysie générale ; les méthodes biologiques, ayant un rapport intime avec les échanges nutritifs, peuvent, dans l'avenir, devenir la base d'une thérapie rationnelle de certaines maladies mentales. SERGE SOUKHANOFF.

2091) **Le contrôle de Wassermann dans le Traitement des accidents Parasyphilitiques,** par A. MARIE (de Villejuif). *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris*, n° 8, p. 254, 25 avril 1908.

Dans les cas de paralysie générale au début, la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien n'est pas toujours positive. Dans les cas plus avancés, la réaction du liquide céphalo-rachidien tend à devenir constant.

Cette différence semble correspondre à des indications thérapeutiques différentes; en effet, au début de la paralysie générale, lorsque la réaction comparée du liquide céphalo-rachidien et du sérum sanguin donne une prédominance en faveur des anticorps dans le sang, on peut encore tenter la médication spécifique.

Le traitement mercuriel semble donner ses meilleurs effets lorsque le séro-diagnostic seul s'accuse; alors l'encéphale et ses enveloppes ne sont pas encore entrés en réaction appréciable comme le démontre le résultat négatif du procédé de Wassermann appliqué au liquide céphalo-rachidien. Dans ce cas, l'encéphale est encore en état de résistance suffisante pour supporter la médication.

On sait par contre que, dans les cas de paralysie générale un peu avancés, le traitement spécifique a trop souvent des effets désastreux. Dans ces cas, le sang ne paraît plus produire d'anticorps et les centres nerveux traduisent leur désintégration commençante par la présence des lipoïdes dérivés de leurs composés albuminoïdes; il y a une véritable auto-digestion des éléments nobles du cerveau et de la moelle. Le cerveau du paralytique général se résorbe et meurt de la production des anticorps qu'il met en liberté. E. FEINDEL.

2092) **Aliénation mentale et réaction de Wassermann,** par G. RAVIART, M. BRETON, G. PETIT, GAYET et CANNAC (d'Armentières). *La Presse médicale*, n° 71, p. 564, 2 septembre 1908.

Ce document est d'un grand intérêt, vu le grand nombre de malades (400) chez qui la réaction a été recherchée.

Tous les syphilitiques avérés, sauf un infecté depuis quatre mois seulement, ont réagi positivement.

La plupart des malades, non hérédo-syphilitiques, qui présentaient le signe d'Argyll-Robertson, offraient la réaction de Wassermann; cette concordance n'a fait défaut qu'une fois.

Les stigmates physiques d'hérédo-syphilis et la réaction de Wassermann ont habituellement coexisté.

Chez les paralytiques généraux, tabétiques ou non, elle existe toujours; ce fait semble constituer un sérieux argument en faveur de l'origine syphilitique de ces deux affections.

Absente chez les déments vésaniques, rare chez les épileptiques, la réaction de Wassermann existe plus souvent chez les déments précoces, organiques ou séniles.

Elle se rencontre surtout chez les sujets présentant à un degré quelconque un arrêt de développement des facultés intellectuelles : idiotie, semi-idiotie, imbécillité, ce qui permet de penser que la syphilis joue dans l'étiologie de ces infirmités psychiques un rôle plus important qu'on ne l'avait supposé jusqu'ici.

FEINDEL.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

2093) **Accidents délirants subaigus de l'Alcoolisme,** par Th. Simon. *La Clinique*, an III, n° 24, p. 371, 12 juin 1908.

Leçon sur le délire hallucinatoire des alcooliques dans lequel la richesse des éléments sensoriels fait contraste avec la pauvreté des idées délirantes. L'auteur rappelle que l'histoire de ces troubles est faite en partie d'après le récit des alcooliques guéris, chez qui le souvenir persiste. E. Feindel.

2094) **Les Délires à éclipse chez les Alcooliques,** par R. Benon et E. Gelma. *Annales médico-psychologiques*, p. 78, juillet-août 1908.

Sous le nom de *délires à éclipse*, M. Legrain décrit cliniquement des *états délirants aigus ou subaigus, ou plus ou moins prolongés, variés dans leurs formes, d'apparence transitoire, le plus souvent à retours périodiques, semblables enfin à eux-mêmes dans leur réapparition ou continuant le premier état délirant qui se trouve complété ou développé*. Les auteurs en rapportent *neuf observations*. Tantôt dans l'accès se reproduit un état délirant simple. Tantôt l'état aigu disparu, le sujet exprime un véritable complexus délirant, puis il oublie peu à peu ses idées délirantes, il n'y pense plus. Tantôt le sujet délire plus longtemps; il n'oublie pas, il délire alors au passé.

La rechute qui n'est pas obligatoire (délire à éclipse simple) est liée par exemple à une nouvelle intoxication. Elle se présente sous la forme d'une véritable réminiscence du délire, quand le sujet l'avait oublié complètement, ou sous la forme d'une simple récurrence, quand le sujet en garde le souvenir (délires *récurrents* ou *rémittents*). E. F.

2095) **Folies causées par les Intoxications aiguës et chroniques par l'Opium et par la Cocaïne,** par Alfred Gordon (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LI, n° 2, p. 97-101, 11 juillet 1908.

Travail basé sur un grand nombre de cas (117); les malades réagissent à l'infection suivant leur coefficient personnel et il n'y a pas de formes mentales propres à la morphinomanie, à la cocaïnomanie, à la morphi-cocaïnomanie.

Soit dans les formes aiguës, soit dans les formes chroniques la responsabilité des sujets est très atténuée; lorsque le sujet malade a atteint la période démentielle, la responsabilité est annulée. Thoma.

2096) **A propos d'un cas de Morphinomanie,** par Kahn. *Soc. de Psychologie*, 6 décembre 1907. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 2, p. 150-156, mars-avril 1908.

Il s'agit d'une morphinomane qui prostituait sa fille âgée de 14 ans et qui fut condamnée pour ce fait.

L'auteur remarque que tandis que les actes répréhensibles sont en général commis par les morphinomanes pendant la période dite de besoin, cette femme a toujours eu à sa disposition autant de morphine qu'il lui en fallait; elle n'a non plus jamais été dépourvue d'argent, et elle jouissait d'une pension très suffisante.

Elle s'est vivement défendue pendant le procès et elle n'a pas cessé de pro-

tester de son innocence; mais une fois condamnée, elle ne fit aucune difficulté pour avouer à son médecin que ce qu'on lui reprochait était exact.

Enfin, elle aime réellement sa fille; elle n'a jamais fait contre elle rien qui lui soit pénible; mais elle ne peut comprendre qu'on l'ait inquiétée pour des choses qu'elle juge toutes naturelles.

Cette observation et ces remarques contribuent à montrer combien est complexe l'état mental des morphinomanes. E. FEINDEL.

2097) **La glande Thyroïde chez les Aliénés,** par J. RAMADIER et L. MARCHAND (de Blois). *L'Encéphale,* an III, n° 8, p. 121-161, août 1908.

Les lésions microscopiques des glandes thyroïdes sont très communes, soit qu'on les recherche chez des sujets n'ayant jamais présenté de troubles mentaux, soit chez des aliénés.

Sur 48 glandes provenant d'aliénés du Loir-et-Cher, les auteurs en ont trouvé 8 absolument normales, 18 ne présentant qu'une sclérose légère ; dans 5 cas on observait, à côté de zones saines, des régions sclérosées ; 14 glandes présentaient de la sclérose diffuse avec atrophie des vésicules ; 2 glandes étaient atteintes de thyroïdite parenchymateuse et une de thyroïdite interstitielle.

D'après les présentes recherches il semble impossible, exception faite pour le crétinisme et le myxœdème, d'établir un rapport entre les lésions du corps thyroïde, les formes des maladies mentales ou les affections qui ont causé la mort des sujets. E. FEINDEL.

2098) **Sécrétions internes et Psychoses,** par LAIGNEL-LAVASTINE. *Presse médicale,* n° 62, p. 491, 1er août 1908.

Court résumé tendant à appeler l'attention et l'étude sur les rapports des troubles psychiques aux troubles de la secrétion interne. FEINDEL.

2099) **Les Troubles Psychiques dans les syndromes Thyroïdiens,** par LAIGNEL-LAVASTINE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXI, n° 3, p. 204-227, mai-juin 1908.

Les syndromes thyroïdiens sont dans deux conditions différentes en rapport avec les troubles psychiques.

D'une part, il est des *troubles psychiques élémentaires* qui font partie intégrante, les uns du myxoedème, et, les autres, du syndrome de Basedow. La constance de ces troubles permet de dire qu'ils sont causés par les perturbations de la thyroïde.

D'autre part, il est des *troubles psychiques complexes,* des syndromes psychiques, des psychoses, qui coexistent assez souvent avec les syndromes thyroïdiens. Cette coexistence, très rare chez les myxœdémateux, est plus fréquente chez les basedowiens. Chez ceux-ci cette coexistence peut s'expliquer par une simple coïncidence ; mais dans certains cas il paraît démontré par la clinique et l'opothérapie que la psychose est directement sous la dépendance du syndrome thyroïdien ; il s'agit de psychoses toxi-thyroïdiennes.

La thyroïde agit donc sur la vie psychique, chez l'enfant, par son insuffisance, en arrêtant le développement cérébral, comme celui du reste de l'organisme (perturbation structurale) et chez l'adulte, par ses variations d'activité, en troublant la vie psychique (perturbation humorale).

Cette perturbation humorale spécifique, c'est-à-dire thyroïdienne, intoxiquant

l'encéphale, produit, selon son intensité et la résistance cérébrale, soit des troubles élémentaires, soit des psychoses.

Les troubles psychiques élémentaires, surtout marqués dans les domaines affectifs et volontaires, sont en quelque sorte l'opposé les uns des autres, selon qu'ils font partie de la série myxœdémateuse ou de la série basedowienne.

Les psychoses, dont les diverses modalités ne sont que l'exagération des troubles psychiques élémentaires, rentrent dans l'allure générale des psychoses toxiques, la confusion mentale.

E. Feindel.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

2100) **Confusion délirante Hallucinatoire Aiguë et Psycho-névrose constitutionnelle**, par A. Mézie (d'Amiens). *L'Encéphale*, an III, nº 6, p. 508-518, juin 1908.

Certains actes délictueux ou criminels peuvent être placés sous la dépendance de troubles psycho-sensoriels et de dépressions soudaines et de courte durée traversant comme des éclairs des existences tenues pour normales. Ces troubles ne paraissent pas relever de l'épilepsie, mais, d'après l'auteur, ils se développeraient à la faveur d'une psycho-névrose constitutionnelle, laquelle serait également la base des troubles psychiques épileptiques.

A l'appui de cette manière de voir, l'auteur donne deux observations d'accès de folie transitoire précédés et suivis de périodes d'obnibulation.

Les malades ne sont pas des épileptiques psychiques, mais des « confus constitutionnels. »

Les malades en question seraient des individus présentant à l'état permanent une « diminution de l'équation personnelle » ; c'est sur cet état permanent que viennent se greffer à l'occasion des traumatismes physiques ou émotionnels les accès caractéristiques, moteurs ou délirants hallucinatoires.

E. Feindel.

2101) **Note sur l'Auto-mutilation individuelle**, par Charles Blondel. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, nº 3, p. 222-226. mai-juin 1908.

Considérations sur ces trois types d'auto-mutilation qui sont la castration, l'arrachement des yeux et la combustion volontaire.

L'auteur insiste sur les cas où les malades cherchent à trouver des complices inconscients qui, convaincus du bien fondé de leur plainte, consentent à les mutiler (auto-mutilation indirecte).

E. Feindel.

2102) **Idées de Persécution et préoccupations Hypochondriaques chez un Débile atteint de Perversion sexuelle (bestialité)**, par Juquelier. *Soc. de Psychologie*, 7 février 1908. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, nº 3, p. 229-233, mai-juin 1908.

La particularité curieuse de ces impulsions dans ce cas, c'est que le sujet n'oppose pas même l'ébauche d'une lutte contre son désir soudain; pas la moindre anxiété, pas le moindre regret de ses actes étranges. Résistance et remords sont pour lui lettre morte.

E. Feindel.

2103) **Cas de Perversion Sexuelle,** par Albert Giraud. *Annales médico-psychologiques,* an LXVI, n° 2, p. 206-226, mars-avril 1908.

Revue de médecine légale basée sur quelques cas de perversion (sadisme sanguinaire, viol et assassinat, etc.). E. Feindel.

2104) **Contribution à l'étude du Suicide,** par Al. Pilcz (de Vienne). *Annales médico-psychologiques,* an LXVI, n° 2, p. 193-205, mars-avril 1908.

Etude statistique portant sur 1,671 cas. Elle montre les corrélations étroites existant entre le suicide et l'aliénation mentale. Au point de vue de l' « hérédité similaire », il est remarquable que l'on rencontre le suicide des parents plus fréquemment chez les lypomaniaques et chez les circulaires.

E. Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

2105) **Contribution à l'étude de l'Hypnotisme au point de vue thérapeutique et médico-légal,** par S. Paulman. *Thèse de Bucarest,* 27 novembre 1907. (En roumain.)

Travail inspiré par le professeur Marinesco. L'hypnotisme, branche de la psychothérapie, augmente la suggestibilité du malade en supprimant le contrôle du centre psychique supérieur et laisse à l'hypnotiseur la conduction de l'automatisme psychique du malade. L'hypnotisme peut amener la guérison radicale des maladies fonctionnelles du système nerveux, mais il ne peut rien contre les maladies organiques. Ce traitement doit être toujours appliqué en présence d'une personne de la famille du malade ou d'une personne en laquelle ce dernier met sa confiance et doit être permis seulement aux médecins. Ces derniers doivent connaître la technique avant de l'essayer. Dans ces conditions on n'a pas à craindre une action nocive de ce traitement. On doit interdire les représentations publiques d'hypnotisme comme dangereuses pour la santé publique.

C. Parhon.

2106) **Histoire d'une cure de Bégaiement,** par Louis Rénon. *Journal des Patriciens,* p. 392, 20 juin 1908.

Auto-observation.

On ne peut guérir le bégaiement sans une volonté tenace, sans l'isolement de la parole et sans de nombreuses périodes d'exercices qui doivent se prolonger bien au delà des trois semaines classiques du traitement.

Si l'on ne sent pas le courage de suivre à la lettre les prescriptions et de continuer pendant un an ou deux ans une scrupuleuse attention de soi-même en répétant de temps à autre avec une extrême lenteur, quelques exercices, il vaut mieux ne pas tenter le traitement, il ne réussira certainement pas. Mais si l'on est armé d'une volonté tenace, si l'on comprend que la méthode n'est qu'une aide à la volonté, aide qu'on peut trouver toute sa vie, en s'adressant de temps à autre aux exercices indispensables, on peut recourir avec confiance à la cure de bégaiement de M. Chervin : on est à peu près sûr du succès. E. Feindel.

OUVRAGES REÇUS

J. Lépine, *Essai de traitement de divers états mentaux par la réaction provoquée au moyen du nucléinate de soude.* Lyon médical, 10 nov. 1907.

J. Lépine et Popoff, *Notes hématologiques sur les effets du nucléinate de soude chez des aliénés.* Soc. de Biol., oct. 1907.

J. Lépine, *Ophtalmo-réaction en psychiatrie, variations et anomalies.* Soc. de Biologie, oct. 1907.

J. Lépine, *Ophtalmo-réaction de Calmette en psychiatrie.* Soc. de Biologie, juillet 1907.

J. Lépine, *Nouvelles recherches sur l'ophtalmo-réaction chez les aliénés.* Soc. de Biologie, oct. 1907.

J. Lépine, *Pathogénie des états neurasthéniques.* Rapport au X[e] Congrès français de médecine, Genève, 1908.

Mauban, *La thérapeutique thermale.* La Science au xx[e] siècle, 1908.

Ch. Ladame, *L'association des idées et son utilisation comme méthode d'examen dans les maladies mentales.* Encéphale, n° 8, 1908.

Ch. Ladame, *Le rôle du travail dans le traitement des maladies mentales.* Genève, 1908.

B. Lobo, *Nouvelle hypothèse pour expliquer le fonctionnement des éléments nerveux.* Chez Bevilacqua, à Rio de Janeiro, 1908.

P. Dorveaux, *Pierre Quthe, maître apothicaire de Paris.* Bull. des Sciences Pharmaceutiques, juillet 1908.

J. Grinker, *Dégénération combinée subaiguë de la moelle.* The Journ. of the American medical Association, 4 avril 1908.

A. Spitzka, *The Brains of natives of the andaman and nicobar Islands.* Proccedings American Philosophical Society, 1908.

Peter Bassoe (de Chicago), *Multiple ependymal glioma; one tumeur of the fourth ventricle, the other of the frontal lobe.* Archiwes of internal Medecine, Chicago, septembre 1908.

G. Boschi (de Ferrare), *Ricerche sui centri nervosi di un embrique umano di due mesi.* Rivista di patologia nervosa e mentale, an XIII, fasc. 8, 1908.

J.-W. Courtney (de Boston), *The genesis and nature of Hysteria; a conflict of theory.* Boston medical and Surgical journal, vol. CLVIII, n° 11, p. 341, 12 mars 1908.

Andrea Cristiani (de Lucques), *Abolizione dell' uso del tabacco per gli alienati nel manicomio di Lucca.* Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XXXIV, fasc. 1-2, 1908.

F.-X. Dercum (de Philadelphie), *The supposed evils of expert testimony.* New-York medical journal, 25 juillet 1908.

G. Lumbroso, *L'orario del medico.* Policlinico, sez. prat., 1908.

J.-Ramsay Hunt (de New-York), *A contribution to our knowledge on the polioencephalitis superior (Wernicke type).* New-York medical journal, 10 février 1906.

J.-Ramsay Hunt (de New-York), *Chronic progressive softening of the brain, report of cases with autopsies simulating cerebral tumor.* American journal of medical sciences, juin 1906.

J.-Ramsay Hunt (de New-York), *On herpetic inflammations of the geniculate ganglion. A new syndrome and its complications.* Journal of Nervous and mental disease, février 1907.

J.-Ramsay Hunt (de New-York), *Otalgia considered as an affection of the sensory system of the seventh cranial nerve.* New-York Académy of Medicine, Section on Otology, 11 octobre 1907.

L. Lefèvre, *Les échelons de l'intellectualité.* Imprimerie scientifique Severeyns, Bruxelles, 1908.

Arturo Morselli (de Gênes), *Sul dermografismo isterico.* Bollettino della R. Accademia medica di Genova, an XXIII, n° 3, 1908.

Arturo Morselli (de Gènes), *Sulla autonomia della psicosi catatonica acuta rispetto alla dementia præcox catatonica.* Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XXXIV, fasc. 3, 1908.

Marcel Natier (de Paris), *Surdité et hérédo-syphilis. Rééducation de l'oreille et gymnastique respiratoire.* Société de Médecine de Paris, 12 juin 1908.

R. Oppenheim (de Berlin), *Lehrbuch der Nervenkrankheitein für Aerzte und Studierende. Fünfte Auflage, Erster Band.* Verlag von Karger, Berlin, 1908.

C. Parhon, *Priviri generale asupra rolului turburarilor secretiunilor interne in patologia nervoasa si mentala.* Revista stüntelor medicale, Bucarest, 1908.

C. Parhon et C.-I. Urechia, *Recherches sur l'action du chlorure de calcium et de l'iodure de sodium dans la tétanie expérimentale.* Revista stiintelor medicale, Bucarest, 1908.

Corrado Tommasi Crudelli (de Pavie), *Ricerche intorno alla eziologia ed alla anatomia patologica della corea gesticolatoria.* Rivista Sperimentale di Freniatria, vol. XXXIV, fasc. 3, 1908.

Joseph Walsh, *Fourth annual report of the Henry Philipps Institute for the study, teatment and prevention of tubercolosis* (février 1906-février 1907). Philadelphie, 1908.

George-Lincoln Walton (de Boston), *Migraine, an occupation neurosis.* Journal of the American medical Association, 18 juillet 1908, p. 200.

Tom-A. Williams (de Washington), *The pathogenesis of tabes dorsalis.* American journal of the medical Sciences, août 1908.

Zbinden, *Les affections du système digestif en neuropathologie*, chez Masson, à Paris.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. A. JOFFROY.

Séance du 19 novembre 1908 (1)

RÉSUMÉ

I. — **Un cas d'Amnésie par tentative de Pendaison**, par M. Delmas.

Il s'agit d'une malade de 28 ans, atteinte de délire d'interprétation qui, à la suite d'une tentative de pendaison, a présenté une amnésie à forme rétro-antérograde.

Rétrograde, cette amnésie porte sur la tentattve et les circonstances qui l'ont précédée; elle est complète pour les événements qui l'ont immédiatement précédée (préparatifs de la tentative); incomplète pour les faits un peu antérieurs (présence de la garde, confection du lit, etc.) Antérograde, elle porte sur les 48 heures qui ont suivi la tentative; elle est complète pour une première période de 36 heures, incomplète pour une deuxième période de 12 heures.

Partant de ce fait, l'auteur a relevé l'indication bibliographique de 32 autres cas d'amnésie par pendaison. Il rappelle les différentes pathogénies proposées pour expliquer l'apparition de ces amnésies : hystérie, épilepsie, perte de connaissance, troubles de la nutrition cérébrale.

Avec la plupart des auteurs il tient cette dernière pathogénie comme plus vraisemblable, et il tend à admettre que l'amnésie des pendus doit être en rapport avec des troubles de la nutrition cérébrale, survenant à la suite des variations dans la circulation de l'encéphale, anémie brusque, suivie d'hyperhémie.

M. Joffroy a insisté sur la compression des deux carotides observée dans un de ses cas de pendaison suivie d'amnésie alors que, dans un autre non suivi d'amnésie, le lien ne comprimait qu'une seule carotide. Dans tous les cas avec amnésie où M. Delmas a relevé des renseignements suffisants sur la position du lien (cas de Terrien, Sérieux et Mignot, Régis, Joffroy) et dans le cas communiqué, il a toujours été constaté que le lien comprimait les deux carotides.

M. Gilbert Ballet. — Je ne suis pas très convaincu qu'on soit en droit de rattacher à des lésions cérébrales l'amnésie constatée par M. Delmas. Elle est identique à celles qu'on observe à la suite de beaucoup de traumatismes, moins sous l'influence du traumatisme que de l'émotion qui l'accompagne. On ne peut dire qu'il ne s'agisse d'une amnésie hystérique, mais je crois qu'on est en droit de la considérer comme une amnésie émotive.

M. Joffroy. — Je ne crois pas non plus qu'il faille se contenter, dans ces amnésies par pendaison, de parler uniquement de modifications circulatoires et de troubles de nutrition des cellules nerveuses. Il faut certes attribuer un rôle aux troubles cérébraux,

(1) Voir *L'Encéphale*, numéro 12, décembre 1908.

mais cette explication est insuffisante. Le rôle émotif est absolument indéniable, très important, quelquefois même prépondérant.

Je citerai à ce propos le cas d'une malade qui fit une tentative de suicide par submersion et qui présenta une amnésie complète de sa tentative de suicide, amnésie débutant un peu avant la submersion. Il faut invoquer ici l'influence de l'émotion.

L'émotion joue un grand role dans la pathogénie de toutes ces amnésies. Elle est aidée dans le cas de pendaison par les troubles circulatoires et l'importance de ces derniers est prouvée par la fréquence plus grande des amnésies dans le cas de pendaison que dans les autres modes de suicide.

II. — **Étude clinique et anatomique d'une Psychose Toxi-infectieuse à forme catatonique du type de la démence précoce**, par MM. Henri Claude et Félix Rose.

L'histoire de la malade qui fait l'objet de cette observation peut être résumée de la façon suivante : jeune fille de 27 ans, de souche tuberculeuse, ayant présenté elle-même des manifestations bacillaires frustes; à la suite de chagrins elle reste triste, renfermée en elle-même. En 1906 apparaissent des troubles de l'attention, de la torpeur cérébrale, des sortes d'absence, puis se manifestent des idées de persécution passagères, des sentiments d'animosité à l'égard de ses parents.

En quelques semaines, à ces premiers symptômes succède un état mélancolique avec stéréotypies graphiques.

Bientôt (nov. 1906) apparition brusque des manifestations catatoniques : immobilité prolongée, négativisme, flexibilité cireuse, attitudes cataleptoïdes, mouvements stéréotypés, suggestibilité. Une légère rémission fut observée dans les premiers mois de 1907, mais avec conservation de l'attitude automatique et des stéréotypies. L'état psychique est peu troublé malgré les apparences : pas de confusion, pas de désorientation, conservation des sentiments d'animosité à l'égard des parents, et du sentiment de la propriété.

Rechute en mai 1907, reprise de l'immobilité, des phénomènes catatoniques. *Cachexie progressive*. De temps en temps on nota une légère réaction fébrile, de la céphalée, des épistaxis en rapport avec une infection tuberculeuse en évolution, localisée aux deux sommets des poumons.

L'autopsie démontra qu'il s'agissait d'une tuberculose fibro-crétacée. L'étude des organes et des glandes à sécrétion interne ne révéla rien d'anormal. Dans les centres nerveux on nota l'existence d'une méningite scléreuse avec petites hémorragies, à des stades divers de son évolution, et distension des espaces arachnoïdiens par l'œdème. L'examen du cortex montra des altérations des cellules pyramidales et des cellules polymorphes, avec neuronophagie intense, et lésions des fibres d'association. Dans le corps calleux externe de petits foyers d'encéphalite irritative hyperplastique.

Le cervelet était petit et sur les coupes on constatait une diminution de la couche des grains et une dégénérescence marquée des cellules de Purkinge. On constata également de l'œdème périvasculaire avec état lacunaire qu'on ne peut considérer que comme une lésion très probablement terminale et contingente.

L'étude des symptômes cliniques et des constatations anatomiques conduit à écarter les diagnostics de mélancolie avec stupeur et de démence précoce, malgré l'existence du syndrome catatonique. Les auteurs sont d'avis que cela vient à l'appui de la conception de Régis et de quelques auteurs qui pensent qu'il existe tous les intermédiaires entre certaines formes de confusion mentale chronique d'origine toxi-infectieuse et la démence précoce.

Il y a lieu de délimiter, avec des observations anatomo-cliniques soigneusement recueillies, le domaine de cette psychose. Le syndrome de Kræpelin paraît en effet réalisé par deux types de psychose : l'un, qui est véritablement digne du nom de démence précoce, est une psychose constitutionnelle, survenant à la puberté indépendamment des causes toxiques ou infectieuses; son pronostic serait fatal, car elle est conditionnée par une atrophie progressive des neurones d'association (Klippel et Lhermitte).

L'autre type serait une forme de psychose toxi-infectieuse, souvent d'origine tuberculeuse, qui prendrait le masque de la démence précoce, mais n'aboutirait pas toujours à la démence, et serait curable dans les cas où les lésions méningitiques et encéphalitiques seraient peu prononcées et s'arrêteraient dans leur évolution. L'avenir dira si une pareille division, intéressante au point de vue du pronostic, est justifiée par la découverte de symptômes et de lésions caractérisant les deux variétés du syndrome hébéphréno-catatonique.

M. Vallon. — M. Claude veut très justement mettre de la lumière dans ce chaos clinique qui constitue la démence précoce. Il y a non pas une démence précoce, mais des démences précoces consécutives à l'hébéphrénie, à la confusion mentale, à la catatonie, etc... Ces différents cas ne doivent pas être confondus; il existe des cas de confusion mentale qui durent très longtemps et qui guérissent. Or, on ne peut, me semble-t-il, à moins de dénaturer la terminologie française, appeler *démence* des cas qui guérissent. C'est pourquoi il me semble très utile de faire des délimitations et le cas si complet de M. Claude est particulièrement intéressant à ce point de vue; il est seulement regrettable que sa malade ait été tuberculeuse.

M. Dupré. — Ce cas est une contribution très importante à l'étude des psychoses toxi-infectieuses, bien plutôt qu'à l'étude de la démence précoce. Je crois que la malade de M. Claude ne serait pas considérée comme atteinte de démence précoce par les tenants d'une théorie qui me paraît d'ailleurs critiquable à plusieurs titres.

M. Klippel. — Je ne pense pas qu'un malade présentant des lésions aussi multiples d'encéphalite et de méningite et qui, au point de vue clinique, est différent par bien des côtés de ce que l'on observe dans la démence précoce, puisse servir à l'étude des lésions de cette entité morbide. Avec M. Claude j'insiste pour que l'on fasse des distinctions. Et je pense que la distinction doit être radicale entre la démence précoce (lésions exclusivement neuro-épithéliales, c'est-à-dire des cellules nerveuses et de la névroglie) et les psychoses toxi-infectieuses avec méningo-encéphalite, comme dans le cas dont il s'agit.

M. Deny. — Cette malade ne peut être considérée comme une démence précoce pour un certain nombre de raisons dont la principale est que l'affectivité était conservée; elle a présenté en effet jusqu'à la fin de l'animosité et de la sympathie pour certaines personnes. Cette conservation de l'affectivité est inconciliable avec la démence précoce. Je me rangerai à l'avis de M. Dupré; il s'agit vraisemblablement d'une psychose toxi-infectieuse.

M. Ballet. — M. Deny nie que cette malade soit une démente précoce parce qu'elle ne correspond pas absolument au tableau clinique typique ; M. Klippel le nie également, parce que les lésions constatées ne correspondent pas à celles qu'il considère comme constituant la base de cette maladie. Je crois qu'actuellement, pas plus cliniquement qu'anatomo-pathologiquement, nous ne sommes en mesure d'apporter une description complète et définitive de cette entité hypothétique appelée démence précoce. On a peut-être tort de faire ainsi des distinctions prématurées ; on ne pourra constituer le type clinique que quand on aura tous les éléments nécessaires pour cette constitution. Je ne nie pas la valeur des signes décrits comme caractéristiques de la démence précoce, mais ce n'est peut être qu'un groupement provisoire.

M. Arnaud. — M. Claude attribuant à la tuberculose les lésions observées chez sa malade, je pense que celle-ci ne doit pas être considérée comme une démente précoce.

Il y a quelques années on n'aurait pas hésité à ranger une telle malade dans le cadre de la mélancolie avec stupeur.

M. Klippel. — Pour répondre à la critique de M. Ballet, je dirai qu'avec M. Lhermitte, nous avons déjà à notre actif un nombre important d'autopsies de démence précoce : 14 cas, tous très nets, et que ces sujets atteints d'un même syndrome clinique présentaient tous exactement les mêmes lésions. Ces lésions ont été retrouvées également à l'étranger et il doit exister actuellement au moins 30 à 40 cas de ce genre. — Est-il possible de ranger dans le même cadre des lésions non seulement différentes, mais d'*ordre différent* ; il me semble que non et qu'il est très important d'essayer dès maintenant d'établir des démarcations.

M. Claude. — J'ai si peu considéré moi-même ma malade comme rentrant dans le cadre de la démence précoce que j'intitule ma communication psychose toxi-infectieuse. Je voulais essayer d'établir une distinction entre deux types différents, qui peuvent sembler analogues au premier examen, en me basant sur ce cas que j'ai pu étudier d'une façon absolument complète.

III. **Anatomie pathologique de la Démence Précoce**, par MM. Klippel et Lhermitte.

L'étude anatomique du système nerveux dans la démence précoce montre qu'une distinction formelle est à faire parmi les lésions qu'on peut y constater.

Certaines lésions sont *fondamentales et nécessaires*, car elles conditionnent l'apparition du syndrome démence, ce sont l'atrophie régressive des cellules nerveuses des couches profondes de l'écorce et la disparition des prolongements qui assurent les connexions des neurones entre eux ; d'autres paraissent constantes ; ce sont les proliférations de la névroglie autour des éléments nerveux en voie de désagrégation progressive.

D'autres lésions sont *contingentes et accessoires*, et font défaut dans la plupart des cas : ce sont les lésions méningo-vasculaires. D'*ordre mécanique*, certaines sont sous la dépendance de l'excitation des malades (hémorragies miliaires) ; d'*ordre tératologique*, d'autres apparaissent comme le résultat d'une malformation congénitale (ectasies angiomateuses).

Enfin il est un troisième groupe qui ressortit à la cachexie progressive ou à la maladie infectieuse par laquelle s'est terminée la maladie (infiltration lymphocytique légère de la pie-mère spinale, œdème cérébral), ce sont des *lésions terminales*.

En dernier lieu, certaines modications du système nerveux ou des viscères paraissent jusqu'à un certain point indépendantes de l'état démentiel; il en est ainsi pour l'atrophie du cervelet constatée par MM. Klippel et Lhermitte dans les deux premiers cas de démence précoce étudiés anatomiquement par eux et qui existait nettement dans les trois observations nouvelles qui servent de base à leur communication ; telles sont aussi les hypoplasies viscérales, cardiaque, rénale, pulmonaire (Klippel et Lhermitte, Legrain et Vigouroux). Précédant l'apparition de la démence, elles peuvent être considérées comme la marque d'un organisme particulièrement fragile, ce sont des *lésions préalables ;* mais, dans d'autres cas, il est possible qu'elles traduisent l'effet, sur un organisme incomplètement développé, des lésions fondamentales de la démence; à celles-ci conviendrait le terme de *lésions consécutives*.

La conception de la démence précoce par *lésion du seul tissu neuro-épithélial* permet d'établir une classification nosographique plus précise que celle qui se base sur l'examen clinique seul. Récemment, les auteurs ont pu rectifier une

erreur de diagnostic en se basant sur les faits anatomiques qui viennent d'être résumés.

M. Dupré demande si ces lésions ont été trouvées chez d'autres aliénés chroniques non considérés comme déments précoces, ainsi que le constate maintenant Alzheimer. Cette division entre maladies neuro-épithéliales et vasculo-conjonctives présente un grand intérêt. Mais MM. Klippel et Lhermitte se servent-ils de cette division comme base à la limitation de la démence précoce?

M. Klippel. — Nous n'allons pas jusque-là.

IV. **Paralysie Générale d'origine Traumatique,** par MM. Ch. Vallon et Ch. Paul.

MM. Vallon et Paul présentent un homme de 37 ans, exerçant la profession de maréchal-ferrant, sans antécédents héréditaires, non alcoolique, non tabétique, chez lequel ni les commémoratifs ni l'examen direct ne révèlent l'existence de la syphilis. Santé habituelle excellente.

Au commencement de 1901, grippe infectieuse grave, mais au bout de six mois rétablissement complet. En mars 1907, coup de pied de cheval à la région frontale gauche, courte perte de connaissance, plaie superficielle cicatrisée au bout de huit jours. Douleurs de tête croissantes plus accusées dans la région blessée, puis, en outre, scotome scintillant de l'œil gauche, affaiblissement de l'ouïe du côté gauche.

Au commencement de juillet, diminution consciente de la mémoire, peu après, hésitation de la parole. En septembre, troubles caractéristiques de l'écriture, excitation, actes déraisonnables, puis achats inconsidérés, érotisme. Quatorze octobre : internement, agitation, euphorie. Délire de richesses. Pupilles à peine inégales, réagissant bien à l'accommodation et faiblement à la lumière. Embarras de la parole. La plupart des réflexes exagérés un peu plus à droite qu'à gauche.

Certaines particularités de ce cas méritent de fixer l'attention :

Nature du traumatisme. — Quand le traumatisme est le résultat d'une chute, on peut toujours penser que celle-ci a été la conséquence d'un de ces légers ictus cérébraux, qui se produisent si fréquemment au début de la paralysie générale. Ici, le traumatisme est sans conteste le résultat d'une cause extérieure.

Évolution de la maladie. — Les symptômes caractéristiques de la paralysie générale ne se sont pas montrés tout de suite, en sorte qu'on ne peut pas dire que le traumatisme n'a eu d'autre action que de précipiter la marche d'une maladie déjà en évolution, de lui donner un coup de fouet.

Au point de vue de l'intégrité des facultés intellectuelles avant le traumatisme, il est à remarquer que T..., trésorier de sa corporation, a très bien tenu ses comptes jusque-là et même jusqu'à la fin de juillet; cela est une indication de valeur, car la perte du calcul est un des premiers symptômes psychiques de la paralysie générale.

Les *premiers symptômes* ont été, après les céphalalgies, des troubles de la vue et de l'ouïe du côté traumatisé, ce qui montre bien que, à la suite du traumatisme, il s'est produit de ce côté un travail pathologique.

C'est plus tard seulement, quand le processus morbide s'est étendu, qu'ont apparu les symptômes propres de la paralysie générale.

Absence de tout antécédent pathologique. — T... appartient à une famille de

gens bien portants. Lui-même est très robuste, il n'est certainement ni alcoolique, ni tabagique. Il a eu, les premiers mois de 1901, une grippe grave, mais on ne peut vraiment pas penser que cette infection, parfaitement guérie d'ailleurs, a pu avoir une influence sur la genèse de la maladie cérébrale qui a apparu près de six ans plus tard.

Les commémoratifs et l'examen direct sont négatifs en ce qui concerne la syphilis. Rien donc n'autorise à dire que T..., est un syphilitique, à moins de poser en principe que tout paralytique général est, par définition, un ancien syphilitique. Il y a incontestablement des cas de paralysie générale dans lesquels on ne trouve pas la syphilis. Mais viendrait-on à établir scientifiquement que la syphilis est la condition nécessaire de l'éclosion de la paralysie générale, il faudrait encore prouver qu'elle est la cause suffisante, ce qui serait impossible pour la raison péremptoire que des miliers de syphilitiques ne versent pas dans la paralysie générale.

Les auteurs se croient donc autorisés à dire que leur malade est atteint de paralysie générale, d'origine traumatique. Ils n'ont pas, il est vrai, de preuve scientifique, palpable, de cette assertion, mais il est encore bien plus impossible de démontrer le contraire.

Ils qualifient la maladie de T..., de *paralysie générale d'origine traumatique ;* ils ne disent pas, de nature traumatique, car ils ne pensent pas que la paralysie générale traumatique emprunte à son origine un cachet particulier permettant de la différencier, au point de vue symptomatologique, des paralysies générales relevant d'une autre étiologie.

S'inspirant des considérations précédentes, le présentateur qui avait été chargé d'examiner T... au point de vue médico-légal, a remis, le 15 janvier, un rapport se terminant par les conclusions extrêmement prudentes que voici :

1° Le sieur T... a été victime, le 22 mars 1907, d'un accident du travail dont la matérialité n'est point contestée et qui aurait consisté en un coup de pied de cheval ayant atteint le côté gauche du front.

2° T... est atteint actuellement d'une paralysie générale et, s'il n'est pas scientifiquement établi que ce traumatisme a créé, à lui seul, cette affection, au point de vue médico-légal, on peut déclarer que le préjudice causé par cet accident est le même que s'il était démontré scientifiquement que ce traumatisme a créé de toutes pièces cette paralysie générale.

M. Raymond demande si on a fait la ponction lombaire et la réaction de Wassermann. En dehors de ces symptômes dont la recherche a été impossible chez le malade, il est difficile de dire que ce malade n'était pas syphilitique.

M. Claude demande s'il y a des lésions de localisation. Est-ce bien juste à dire, paralysie générale au lieu de méningo-encéphalite traumatique.

M. Vallon. — Ce malade a tous les signes de la paralysie générale.

M. Dupré. — Il est très intéressant de constater la localisation par le traumatisme des premiers symptômes, paralytiques ou non.

M. Léri. — J'ai été frappé de constater, à la lecture des cas de paralysie générale traumatique, quelle que soit la nature du traumatisme, combien fréquemment celui-ci avait porté sur la région frontale, comme dans le cas présenté par M. Vallon, et combien fréquemment, à l'autopsie, on avait constaté un hématome au niveau des lobes frontaux. Les hématomes de la dure-mère sont certainement une complication assez fréquente de la paralysie générale et peuvent parfaitement être secondaires.

Mais je me demande jusqu'à quel point la compression *diffuse* produite par un large

hématome dure-mérien, ayant son centre en une région muette de l'écorce au point de vue sensitivo-moteur comme le lobe frontal antérieur, ne serait pas capable de déterminer un syndrome d'altération diffuse plus ou moins analogue à celui de la paralysie générale.

Assurément dans un cas minutieusement étudié, comme celui de M. Vallon, le diagnostic ne paraît pas pouvoir être mis en doute, mais à l'occasion de cette communication, il me semble utile d'attirer l'attention sur cette question. Peut-être dans certains cas la ponction lombaire, précocement faite, aura-t-elle un certain intérêt diagnostique en montrant dans le liquide céphalo-rachidien, soit une teinte hématique, avec ou sans éléments figurés du sang, soit une lymphocytose.

V. **Stéréotypies chez un Dément Précoce**, par M. Cotard.

P... est entré à l'hospice de Bicêtre le 27 mars 1902, à l'âge de 19 ans. Après une période de délire (idées de persécution et hallucinations), P... est tombé dans la démence. Il reste toute la journée, soit dans son lit, où il prend les attitudes les plus bizarres, soit dans un coin de la salle ou de la cour, debout, le dos tourné contre le mur, marmottant alors des paroles incohérentes, ou bien éclatant de rire sans raison. P.. , enfin, présente actuellement des stéréotypies. Presque constamment P... se passe les ongles de la main droite, et notamment l'ongle du pouce, sous ceux de la main gauche, ou bien il se frotte l'extrémité des doigts d'une main avec les ongles de l'autre.

Les stéréotypies ont été diversement interprétées; pour les uns ce sont des phénomènes d'automatisme secondaire, pour d'autres des phénomènes d'automatisme primitif ; une troisième opinion admet ces deux modes de production des stéréotypies, qui différeraient d'ailleurs, non seulement par leur origine, mais aussi quant au pronostic qu'elles permettent de porter. Tandis que les unes, automatiques d'emblée, variables, mobiles, inconsistantes, s'observeraient surtout dans les processus aigus, et comporteraient un pronostic favorable, les autres au contraire, manifestations d'automatisme secondaire, constitueraient un signe de chronicité.

Peut-être, cependant, convient-il de ne pas attribuer à ces deux sortes de stéréotypies une valeur pronostique aussi absolue.

Dans le cas présent jamais l'interrogatoire du malade n'a pu permettre, même au début, de rattacher ses stéréotypies à une cause quelconque. Il semble bien que ces stéréotypies aient été primitives, ainsi que tend encore à le prouver du reste la superficialité des gestes que le malade exécute. P... ne fait vraiment que des simulacres d'actes. Il passe depuis trois ans son temps à gratter des ongles le bout de ses doigts. On n'y voit cependant aucune espèce d'érosion.

Les stéréotypies que présente P... paraissent donc bien être primitives, quoiqu'il soit atteint d'une affection évidemment chronique.

VI. **Mélancolie intermittente : trois accès du type dépressif simple, quatrième accès du type anxieux et délirant; involution sénile; chronicité avec affaiblissement intellectuel; stéréotypies**, par M. J. Séglas.

C..., typographe, âgé de 61 ans, a présenté à l'âge de 19 ans son premier accès de dépression mélancolique. Depuis 15 ans, tous les 5 ans, nouvel accès; cependant le dernier accès, compliqué d'une tentative de suicide, au lieu d'être, comme les précédents, de la mélancolie dépressive sans délire, s'est caractérisé sous la forme anxieuse, et des idées délirantes sont apparues.

Plus tard et peu à peu l'anxiété du malade s'est effacée, ses plaintes sont de-

venues du rabachage, et il est apparu des sortes de tics; progressivement, sans rémissions, C... est tombé dans l'état où on le voit aujourd'hui.

Il reste en général debout à côté de son lit, dans la même attitude stéréotypée, répétant à satiété un même geste de frottement des mains qu'il ponctue de temps à autre par son tic de souffleur. Il ne manifeste jamais la moindre initiative, ne descend dans la cour que si on le lui dit, ne va manger que si on va le chercher. S'il est dans la cour il reste debout au pied d'un arbre, nu-tête (à moins qu'on ne le coiffe) et répétant ses mêmes gestes. Il ne témoigne jamais aucun sentiment affectif et ne dit rien à sa femme quand elle vient le voir. D'ailleurs, il ne parle jamais spontanément et on a le plus grand mal à obtenir de lui quelques réponses. Souvent, il coupe court à toute tentative par le mot de Cambronne. Parfois il répond par monosyllabes. On peut encore constater qu'il conserve les souvenirs de sa vie antérieure, qu'il n'est pas désorienté; jamais il ne parle de ses anciennes idées délirantes; il dit bien quelquefois, lors de questions réitérées, qu'il est triste, mais c'est tout; cela sur un ton si dépourvu d'accent émotionnel, qu'il fait l'effet de répéter aujourd'hui cette parole de la même façon qu'il répète ses gestes stéréotypés.

L'observation de ce malade paraît curieuse à plusieurs égards. Ainsi l'apparition d'un quatrième accès de mélancolie du type anxieux et délirant, après trois accès antérieurs du type dépressif simple, n'est pas sans intérêt au point de vue des rapports de la folie intermittente mélancolique avec la mélancolie d'involution, rapports admis par Masselon, Thalbitzer, Forster, Kolpin, Dreyfus et que Kræpelin lui-même, après avoir récusés, semble tendre à admettre de nouveau.

C'est encore l'influence de la sénilité sur la marche de la maladie. Il est hors de doute que C... présente des signes physiques d'involution sénile. Mais il est intéressant de remarquer d'autre part, qu'au point de vue mental, s'il présente certains traits d'affaiblissement, de déchéance, ce n'est pas avec les caractères habituels de sénilité proprement dite. Il n'a pas d'amnésie, pas de désorientation; en revanche, son indifférence, son manque d'initiative, son mutisme, son humeur négativiste, ses stéréotypies forment un ensemble que l'on observe dans d'autres circonstances et qui, considéré en lui-même, rappelle quelque peu le tableau de la démence juvénile.

Il est à remarquer, d'ailleurs, qu'ici cet affaiblissement se présente avec un caractère nettement secondaire. Cela semble bien mis en évidence par la notion d'évolution de la maladie dans son ensemble, et aussi de certains symptômes en particulier. Par exemple, les stéréotypies ont dans ce cas un caractère évident d'automatisme secondaire, bien différent de celui des stéréotypies du malade de M. Cotard. C'est la reproduction devenue machinale, sans couleur émotionnelle, de gestes qui furent jadis des manifestations objectives de l'anxiété.

Les cas analogues ne constituent pas, d'ailleurs, des raretés. J. Falret a bien souvent attiré l'attention, à propos de l'évolution des folies intermittentes, sur l'immobilisation de la maladie à une phase de manie ou de mélancolie secondaire,

Ces faits méritent d'être rapprochés d'autres plus complexes, tels que les délires des dénégations post-mélancoliques et ceux que l'on décrivait, il y a quelques années, sous le nom de paranoïa secondaire.

VII. **Fugue Hallucinatoire, avec Ictus Épileptique intercurrent, au cours d'un accès subaigu chez un Alcoolique chronique. Persistance du Délire post-onirique,** par MM. E. Dupré et René Charpentier.

Histoire clinique d'un alcoolique chronique qui, au terme d'une fugue complexe et accidentée, s'est échoué à la préfecture de police, et qui conserve encore, au bout de 3 semaines d'internement, des idées délirantes et des hallucinations auditives persistantes, éléments post-oniriques d'une psychose systématisée secondaire.

Le principal intérêt de l'observation se concentre sur la fugue du malade qui, parti de Chalon-sur-Saône, se rend à Paris, Bruxelles, Mons, pour obéir à des voix.

A la durée de cette fugue, correspondent, dans les souvenirs du sujet, trois périodes : une première de dysmnésie très accentuée (voyage en chemin de fer de Chalon-sur-Saône à Paris et de Paris à Bruxelles), une seconde d'amnésie absolue (fuite de Bruxelles à Mons), et une troisième de dysmnésie légère (retour de Mons à Paris et errance dans la ville), durant laquelle les souvenirs des faits récents reviennent encore imprécis et lacunaires, mais cependant assez nombreux et assez suivis pour permettre de reconstituer à peu près l'emploi du temps du malade à Paris.

Deux périodes de dysmnésie d'inégale intensité encadrent ainsi une période intermédiaire d'amnésie lacunaire, circonscrite, absolue. La dysmnésie incomplète des phases initiale et terminale de la fugue a les caractères de l'obnibulation de la mémoire correspondant aux périodes de confusion et d'automatisme des épisodes oniriques. L'amnésie lacunaire complète de la phase moyenne de la fugue ressemble si parfaitement à l'amnésie épileptique, qu'elle impose l'hypothèse et même la probabilité d'un accès comitial au cours de la fugue délirante.

Le malade, qui se voit encore errant dans Bruxelles, perd tout d'un coup, à un moment donné, sa propre trace. Le lendemain, il se retrouve à Mons, incapable de se rappeler comment il est arrivé dans cette ville. Au moment où, dans ce brusque réveil, il revient à lui, il s'aperçoit couvert d'écorchures, les vêtements en lambeaux, et dans un tel désordre, qu'il s'adresse à un commissariat de police où on lui donne quelques effets pour remplacer les siens.

Cette amnésie, l'état du malade, les blessures qu'il porte au front et aux genoux, la morsure récente du bord gauche de la langue, la notion de vertiges antécédents permettent d'affirmer l'existence, à cette date, d'un accès épileptique. Lorsque M... arriva à l'infirmerie spéciale, il avait de la difficulté à causer, mais seulement depuis très peu de temps, dit-il, parce qu'il avait mal à la langue. Il n'avait pas le souvenir de s'être mordu et il déclare, maintenant encore, qu'il ne sait pas comment cela lui est arrivé et que c'est la première fois. Cette morsure n'existait pas à son départ de Chalon.

Cet accident épileptiforme continue la série commencée par trois ou quatre étourdissements ou vertiges qu'a présentés M... dans les deux dernières années. Ces accès sont à mettre sur le compte de l'intoxication alcoolique chronique. Le sujet n'avait jamais présenté, avant il y a deux ans, le moindre épisode comitial.

La fugue s'est produite au cours d'un délire onirique, datant de plusieurs jours. Elle est le résultat de ce délire lui-même, et représente la réaction du malade à ses hallucinations, l'accomplissement dans l'automatisme du rêve des ordres signifiés à M... par des voix impératives. Cette réaction est consciente, conforme avec la logique du délire et relativement mnésique.

Si l'apparition d'accès épileptiques symptomatiques n'est pas rare au cours et surtout à l'acmé des délires oniriques de l'alcoolisme subaigu, il est cependant intéressant de noter ici l'interposition d'un ictus épileptique au cours d'une fugue non épileptique dans son origine, son développement et sa terminaison. Il existe dans le complexus clinique ainsi réalisé, une intrication de syndromes différents, dont l'anamnèse et l'examen actuel permettent de reconnaître la diversité et la combinaison.

Une autre particularité intéressante de l'accès délirant subaigu chez le sujet est l'existence d'hallucinations auditives conformes au délire ou antagonistes, et d'hallucinations psychomotrices verbales : symptômes rares dans les accès subaigus de l'alcoolisme chronique.

Enfin, on observe ici l'organisation et la survivance aux accidents subaigus, d'un délire systématisé secondaire de persécution et de grandeur, à teinte érotique et mystique.

La double constatation de l'existence des hallucinations de l'ouïe et de la persistance d'un délire systématisé post-onirique démontre que, quelles que soient l'ancienneté et la gravité de l'intoxication alcoolique, celle-ci ne joue qu'un rôle secondaire, et qu'elle met en lumière et en jeu des dispositions psychopathiques constitutionnelles.

L'insuffisance hépatique, nettement constatée, chez ce sujet atteint d'hépatite alcoolique ancienne avec ictère, contribue à entretenir un état d'obnubilation et de torpeur, de nature toxique, dont il faut tenir compte dans le déterminisme et la persistance des accidents actuels.

Le pronostic des accidents reste donc incertain et en grande partie soumis aux résultats prochains et plus ou moins favorables de la cure de désintoxication.

VIII. A propos des Troubles Hallucinatoires et Délirants observables chez les Tabétiques, par MM. G. Ballet et R. Glénard.

MM. G. Ballet et R. Glénard présentent deux malades atteints de tabes avec cécité et troubles psychiques analogues à ceux qu'ont étudiés M. Pierret et son élève Rougier, et plus récemment M. Léri. Ces troubles peuvent aller des hallucinations simples et conscientes à un véritable délire.

Le premier malade, Ch..., âgé de 55 ans, tabétique depuis une vingtaine d'années et affecté d'atrophie papillaire, est complètement aveugle.

Il a constamment devant les yeux une tête changeant perpétuellement de forme et de couleur, et par moments voit défiler devant lui des personnages difformes et des animaux, visions dont il n'a jamais cessé de reconnaître l'origine hallucinatoire.

Le deuxième malade, Lic., âgé de 44 ans, tabétique depuis 5 ans et atteint également d'atrophie papillaire, peut encore distinguer les contrastes entre la lumière et l'obscurité. Mais sur ses perceptions visuelles imparfaites, sur quelques illusions et sur de fausses reconnaissances, il bâtit des interprétations délirantes avec idées vagues de persécution.

Les interprétations délirantes fournies par les troubles sensitifs et sensoriels ne sont pas rares chez les tabétiques, mais il est à remarquer qu'ils ont toujours pour condition première et indispensable l'atrophie des nerfs optiques, la *perte de la vision*.

M. Léri. — Les troubles mentaux sont singulièrement fréquents et importants chez les tabétiques aveugles.

Ils surviennent particulièrement à une période où les malades, ayant conservé des impressions lumineuses, mais ayant déjà perdu la vision distincte, c'est-à-dire la notion de la forme et de la couleur des objets, interprètent mal ces sensations incomplètes. En dehors de ces sensations objectives, ils interprètent mal surtout des sensations visuelles subjectives, des visions plus ou moins colorées, des phosphènes que beaucoup d'entre eux ont à une période assez précoce de leur cécité. Ces sensations subjectives sont dues à l'irritation de leur nerf optique par l'inflammation névritique qui précède généralement la période d'atrophie et de sclérose.

De l'illusion à l'hallucination et de l'hallucination au délire, il n'y a qu'un pas; les deux malades fort intéressants que présente M. Ballet en sont la démonstration. Ce pas est rapidement franchi chez ceux qui présentent une certaine prédisposition mentale, quelle qu'en soit la nature. Les troubles sensitivo-sensoriels orientent jusqu'à un certain point le délire; les sensations pénibles provoquent un délire triste, les douleurs fulgurantes nous ont paru déterminer plus volontiers des idées hypocondriaques et les hallucinations visuelles des idées de persécution.

Ces troubles mentaux, d'ordinaire et souvent, disparaissent quand se sont éteintes les sensations visuelles subjectives et les dernières sensations objectives; cette disparition est parfois très tardive, parce que l'atrophie complète du nerf optique ne se fait souvent qu'avec une extrême lenteur et les notions de lumière et d'ombre persistent très longtemps.

M. Laignel-Lavastine. — Je peux verser au débat le fait suivant, observé en 1902. Une femme de 50 ans, hospitalisée pour tabes déjà ancien avec cécité complète, avait des hallucinations visuelles très fréquentes et très nettes, dont elle entretenait ses compagnes. Elle voyait des poules aller et venir et picorer devant elle; elle décrivait avec précision leurs couleurs et leurs mouvements. A un moment, les hallucinations deviennent continuelles; la malade en parlait sans cesse et appelait les poules comme le font les fermières. On lui donnait alors chaque soir une pilule d'extrait thébaïque. Je supprimai la médication opiacée; les hallucinations diminuèrent aussitôt de fréquence et d'intensité et la malade n'en parla plus. Elle n'avait pas d'albuminurie.

M. Joffroy. — J'ai observé des tabétiques qui avaient des idées de persécution et qui trouvaient la base de leur délire dans leurs troubles sensoriels, soit douleurs fulgurantes comme chez les malades de M. Pierret, soit hallucinations de la vue comme chez les malades de MM. Ballet et Léri, mais il convient de ne pas trop généraliser. En effet, j'ai suivi pendant plus de huit ans une malade tabétique qui présentait un délire chronique, absolument typique, à bases d'interprétations délirantes. Elle n'avait aucune hallucination de l'ouïe, ni de la vue, mais elle avait des crises épouvantables de douleurs fulgurantes qu'elle n'a jamais songé à incorporer à son délire. Si donc le mode pathogénique invoqué soit par MM. Léri et Ballet est de beaucoup le plus fréquent, il ne s'applique cependant pas à tous les cas.

IX. **Troubles Mentaux chez un Électrocuté**, par M. A. Joffroy.

Les troubles psychiques peuvent apparaitre après une électrocution comme après un traumatisme quelconque, mais encore faut-il pour cela deux conditions nécessaires : l'une favorisante, la prédisposition de l'individu aux troubles mentaux; l'autre déterminante, la localisation au niveau du crâne de l'agent vulnérant, le fluide électrique en l'espèce. Peu d'observations de ce genre existent dans la science; de plus, le cas étudié par M. Joffroy apparaît aussi pur que possible en raison des circonstances particulières de l'accident (contacts électriques au niveau de la tête, sans adjonction d'autre trauma) et la qualité du sujet (homme de 25 ans, intelligent, paraissant absolument normal avant son électrocution).

Il s'agit d'un ouvrier électricien frappé dans son travail par un courant de 720 volts et qui devint par la suite aveugle, sourd et enfin dément. Cette observation est un cas de traumatisme électrique frappant un prédisposé (fils d'aliéné) et ayant provoqué des lésions cérébro-médullaires indéniables ainsi qu'en témoignent l'atrophie bilatérale et complète, optique et acoustique, les vertiges, les

ictus syncopaux survenus trois semaines après l'accident, la diminution et l'abolition des réflexes tendineux, la lymphocytose céphalo-rachidienne.

Au point de vue clinique, l'on a affaire à un état démentiel spécial avec syndrome tabéto-paralytique incomplet. Étiologiquement, c'est une affection post-traumatique. Anatomiquement, on doit admettre des lésions diffuses de l'encéphale, foyers de nécrobiose cellulaire et d'hémorragies capillaires produites par l'électrocution et ayant déterminé des scléroses secondaires à marche lentement progressive et envahissante. La dissémination des lésions corticales rend compte du syndrome paralytique observé, de même que dans d'autres cas la localisation élective du processus scléreux peut aboutir à l'installation du syndrome de la sclérose en plaques. Quant aux poussées subaiguës qui ont été constatées dans la marche de l'affection, on peut les expliquer par une recrudescence du processus inflammatoire, sous l'influence des infections surajoutées et épisodiques, telle qu'une grippe, réalisant le processus méningitique discontinu de la méningo-encéphalite diffuse progressive.

Le professeur Joffroy place cette observation à la suite de cas de paralysie générale déjà publiés par Kurella, Adam, Eulenburg et Jellineck. Le diagnostic s'appuie sur l'existence des signes classiques de la paralysie générale progressive, inégalité pupillaire, atrophie tabétique des pupilles, troubles légers de la parole, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, ictus apoplectiformes, rémissions et, enfin, démence progressive.

Cette observation s'ajoute à la série. En très peu de temps, six cas de paralysie générale progressive consécutifs à une électrocution ont été recueillis et publiés. Cette constatation donne à ce mode de traumatisme une place à part dans l'étiologie de la paralysie générale, nul autre mode de traumatisme ne s'étant montré jusqu'alors comme possédant une influence aussi puissante dans la détermination de la méningo-encéphalite diffuse progressive.

Il convient d'ajouter que malgré les six ans écoulés depuis l'électrocution jusqu'à l'apparition de la paralysie générale, c'est bien au traumatisme électrique qu'il convient de faire remonter la cause de cette affection.

En effet, l'éclosion de la paralysie générale s'sst montrée comme la répétition, comme l'exagération des symptômes consécutifs à l'accident. Trois mois après l'électrocution, le malade avait des hallucinations élémentaires de la vue et de l'ouïe; il voyait des ombres, des lumières, avait des bourdonnements et entendait marcher dans sa chambre des personnages imaginaires; enfin il avait des attaques apoplectiformes. Parallèlement, quand la paralysie générale s'est développée, il a de nouveau des attaques apoplectiformes, des hallucination de la vue et de l'ouïe : il voit et entend sa femme, sa mère, Dieu, etc. De sorte qu'on peut affirmer, selon M. Joffroy, que la méningo-encéphalite diffuse progressive chez le malade n'est que l'extension des lésions primitivement causées par le passage du courant électrique.

Et comme conclusion on peut dire que, sauf quelques particularités secondaires, les lésions de l'axe cérébro-spinal ainsi que les troubles nerveux et mentaux dus au traumatisme électrique sont les mêmes que ceux que l'on observe dans le traumatisme banal occasionné par une chute d'un lieu élevé ou un choc violent portant sur la tête.

X. **Paranoiaque justiciable d'un service d'aliénés difficiles,**
par M. René Charpentier.

M. René Charpentier présente un malade de 57 ans, paranoïaque quérulant

qui est un type de constitution paranoïque ; il a depuis dix ans des idées systématisées de persécution sans hallucinations, sans affaiblissement intellectuel. Des réactions quérulantes nombreuses ont précédé et accompagnent le délire actuel. L'insociabilité de ce malade, l'intensité et le nombre de ses réactions (réclamations multiples, plaintes, candidatures,... etc.), en font un sujet ballotté sans cesse de la prison au dépôt de mendicité ou à l'asile dont il s'évade.

Il a déjà subi huit arrestations et trois internements.

Un mot sur les principaux caractères psychiques du sujet :

L'augmentation du sens de la personnalité, l'hypertrophie du moi sont évidents chez ce vaniteux, cet orgueilleux qui déclare savoir et faire tout mieux que tout le monde : et cela aussi bien dans les prisons comme gardien, qu'à l'hôpital ou à l'asile comme malade. Il se pose en réformateur ; à la fois poète, journaliste et manœuvre, il envoie de l'asile des conseils aux diplomates et pose sa candidature au Sénat.

Sa *méfiance*, qui l'a orienté vers les idées de persécution, lui faisait chaque jour changer de nom et d'adresse afin de dérouter ses ennemis.

Son intelligence, sa mémoire sont intactes, mais son *jugement* est dévié : il semble garder en excès pour les autres le sens critique qu'il oublie de s'appliquer à lui-même.

Ses *tendances quérulantes*, querelleuses et agressives, sont intéressantes par leur nombre et parce qu'elles ont préexisté aux idées délirantes. Toujours des réclamations contre l'administration pénitentiaire, contre l'administration de l'assistance publique ; sans cesse lettres, démarches, télégrammes, etc. Partout où il séjourna, il déposa une plainte officielle contre quelqu'un.

C'est sur ce terrain qu'est né le *délire de persécution,* qui date de dix ans. Les quelques interprétations délirantes qui existent sont épisodiques. Elles ne présentent ni la richesse, ni l'intensité des interprétations du délire de Sérieux et Capgras et ne se montrent que dans les proportions où on les trouve dans le délire des quérulants. On peut même dire qu'ici, ce qui domine la scène, ce ne sont pas les quelques idées et interprétations délirantes, c'est l'état mental sous-jacent. Le malade, loin d'avoir ses idées délirantes comme unique préoccupation, ainsi que cela s'observe dans les délires à idées prévalentes, continue à disperser l'activité désordonnée de ses relations réactions sur tous les sujets qui s'offrent à lui.

Il présente en outre, semble t-il, quelques troubles de la moralité. Ceci n'a rien de surprenant. Le milieu dans lequel il vécut, d'abord comme gardien, puis comme hôte des prisons ou des dépôts de mendicité, n'a rien de moralisateur. En outre, les psychopathes constitutionnels qui présentent ces états morbides continus du caractère parmi lesquels figure la constitution paranoiaque, peuvent fort bien y associer d'autres tares, telles que celles qui affectent, par exemple, la moralité. La déviation du jugement, l'altération de la moralité, sont deux symptômes qui voisinent parmi les troubles mentaux constitutionnels.

Au point de vue social, les conséquences de cet état morbide sont évidentes. De multiples *arrestations* pour filouterie d'aliments, bris de clôture, vagabondage et outrages publics à la pudeur ; une *condamnation* à un mois de prison ; un séjour de seize mois au *dépôt de mendicité* de Nanterre ; trois *internements* pendant lesquels de nombreuses tentatives d'*évasion,* dont une avec succès.

La preuve est donc établie : que ce soit à la prison, au dépôt de mendicité ou à l'asile, D... est à la charge de la société qui ne peut s'y soustraire.

Sa place serait dans un service spécial pour aliénés difficiles ; c'est la seule

qui convient à de tels malades; ce n'est que là que l'on pourra s'opposer avec succès à ses tentatives d'évasion, la chronicité de son état morbide devant avoir pour corollaire le caractère définitif de l'internement.

INFORMATIONS

L'Académie de médecine de Paris a décerné, en 1908, les prix suivants aux travaux concernant la Neurologie et la Psychiatrie :

Prix Civrieux : *De l'homicide en pathologie mentale,* Vladoff (de Sofia, Bulgarie).

Prix Lorquet : *Études cliniques et médico-légales des amnésies traumatiques et organiques,* M. Benon (de Paris). — Mention honorable à M. Achille Delmas (de Paris), *La mort avec ictus dans la paralysie générale.*

Prix Théodore Herpin (de Genève) : *Les maladies de l'énergie,* M. Albert Deschamps (de Riom). — Mention honorable à M. François Moutier (de Paris) : *L'aphasie de Broca;* et à M. Beni-Barde (de Paris) : *La neurasthénie.*

Prix Tarnier : *Hémorragies bulbo-médullaires consécutives aux applications du forceps,* M. Couvelaire (de Paris).

Prix Desportes (partagé) : *Étude étiologique et pathogénique et thérapeutique de la migraine,* MM. L. Jacquet et P. Jordané.

Prix Apostoli : *Mémoires sur l'électro-mécanothérapie,* M. Laquerrière.

Prix Baillarger : *Le personnel infirmier des asiles,* M. Rodiet (de Saint-Yon).

Prix Saintour, Une mention honorable à MM. Léopold Lévi et Henri de Rothschild : *Études sur la physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse.*

Pour le prix Lefèvre, sur la question : *De la mélancolie,* aucun mémoire n'a été présenté.

ERRATUM

Dans le numéro 22 du 30 novembre 1908 de la *Revue Neurologique,* par suite d'une erreur de pagination après la page **1199,** les pages suivantes ont été numérotées *2000, 2001,* etc... Prière de lire ces chiffres *1200, 1201,* etc. jusqu'à *1244.*

Dans le présent numéro 23 du 15 décembre 1908, la pagination commence au chiffre **1245** qui représente le nombre exact de pages et se continue régulièrement.

Dans le numéro du 30 novembre 1908, page 2019, (*lire* **1219**) la ligne du haut n'appartient pas à l'analyse *2018,* mais bien à l'analyse *2021,* et doit être reportée au haut de la page 2020 (*lire* **1220**).

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 12187.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SUR LA NEUROTISATION DES FOYERS DE RAMOLLISSEMENT ET D'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

PAR

M. G. Marinesco

(Professeur à la Faculté de médecine de Bucarest)

I

Déjà depuis longtemps, les auteurs se sont préoccupés de la régénérescence de l'écorce cérébrale et cela au point de vue expérimental et anatomo-pathologique. Il n'entre pas dans mes intentions de faire un historique complet de la question ; pour cela je renverrai le lecteur à l'étude consciencieuse de Ströbe (1) et aux travaux plus récents des Herxheimer et Gierlich (2), de Bielschowski (3), etc. Pour le moment, je rappellerai que plusieurs auteurs, entre autres Coën, Mondino et Sanarelli, Marinesco, Tedeschi, G. Levi, Saltykow ont observé des figures de Karyokynèse dans la cellule nerveuse avoisinant la région corticale détruite ou enlevée et qu'ensuite Ströbe et plus récemment Borst (4) et Saltykow (5) qui ont décrit des phénomènes de régénérescence des fibres nerveuses après les lésions expérimentales du cerveau. Au point de vue anatomo-pathologique, il faut citer les documents produits par Jolly (6), Ströbe (7), Raubitschek (8), Marburg (9), Herxheimer et Gierlich et surtout Bielschowsky. Ströbe a montré depuis longtemps qu'il ne manque presque jamais des fibres nerveuses et des éléments cellulaires de nature nerveuse dans les gliomes. En

(1) Strœbe. Die allgemime Histologie der Degenerativen und Regenerativen Prozesse in zentralen und peripheren Nervensystem nach den nevesten Forschungen. *Zentralblatt für allg. Pathologie.* Vol. VI, 1895, p. 890.

(2) Herxheimer et Gierlich. Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Wiesbaden, 1907.

(3) Bielschowski. Ueber das Verhalten der Achsenzylinder in Geschwülsten des Nervensystem und in Lompressionsgebieten des Rückenmarks. *Journal für Psych. und Neurol.* Vol. VII, p. 102.

(4) Borst. Neue Experimente zur Frage der Regenerationfähigkeit des Gehirns. *Ziegler's Beiträge.* Vol. XXXVI, 1904.

(5) Saltikow. Versuche über Gehirnreplantation. *Archiv. f. Psych.* Vol. XL, 1905.

(6) Jolly. Ueber einen Fall van Gliom im dorsalen Abschnitt des Pous und der Medulla oblongata. *Archiv. f. Psych.* Vol. XXVI.

(7) Strœbe. Ueber Entstchung und Bau der Gehirngliome. *Ziegler's Beiträge.* Vol. XVIII.

(8) Raubitschek. Zur Tuberkulose des Zentralnervensystem. *Ubener Klin. Wochenschr* 1904, n° 30.

(9) Marburg. Zur Pathologie des Achsenzylinders in Armoren und Narben des Gehirns. *Jahrbücher f. Psych. u. Neurol.* Vol. XXVI, 1905.

concordance avec Jolly, il considère les fibres nerveuses comme des fibres préexistantes ainsi qu'en témoignent leurs dispositions et leurs différentes lésions. Il ne partage pas l'opinion de Klebs (1), Meyer et Bayer (2), etc., qui ont considéré les fibres nerveuses qui existent dans les gliomes comme étant de nouvelle formation. En effet, Ströbe s'applique à montrer que les cylindraxes hypertrophiques de ces auteurs et d'autres phénomènes considérés par eux comme d'ordre régénératif ne sont que des produits de dégénérescence, néanmoins il ne veut pas nier toute tendance à la régénérescence dans le tissu qui environne les gliomes. Raubistchek aurait trouvé à l'aide de la méthode de Bielschowski des cylindraxes, même dans le tubercule caséifié. Marburg a eu l'occasion d'examiner trois cas de tubercule du cerveau et quatre cas de gliome. Dans aucun d'eux, il n'a pu retrouver avec certitude des cylindraxes dans les parties centrales du gliome, c'est seulement à la périphérie des tumeurs qu'il a pu en voir, réunis en petits îlots.

A son tour, Bielschowsky a étudié les modifications du cylindraxe dans deux cas de gliome du cerveau. Il décrit, au voisinage de ces tumeurs l'apparition de faisceaux de cylindraxes de nouvelle formation dépourvus de myéline et terminés par un bouton qu'il identifie avec le cône de croissance de Cajal et avec le pied terminal de Held. Il décrit également des plexus de fibres nouvellement formées autour des vaisseaux qui à coup sûr suivant lui, ne représentent pas des fibres vasomotrices, mais des fibres régénérées.

Herxheimer et Gierlich ont examiné deux cas de gliome du cerveau et circonscrit mais qui pénétrait aussi dans le tissu voisin. Les cellules nerveuses étaient conservées à la périphérie de la tumeur mais leurs neurofibrilles étaient rétractées et en partie disparues. Dans la tumeur il n'y avait aucune cellule nerveuse. Les fibres nerveuses sont assez bien conservées à la périphérie de la tumeur, vers le centre de celle-ci, elles sont plus rares et montrent de fortes lésions, même dans la portion nécrosée on trouve encore des restes de fibrilles. Ce qui caractérise par conséquent ces deux cas de gliome, ce n'est pas la présence de fibres de nouvelle formation mais la persistance d'un assez grand nombre de vieilles fibres, même à l'intérieur de la tumeur. Les auteurs ne veulent pas révoquer en doute les données produites par Bielschowsky mais ils mettent en relief la discordance qui existe entre leurs cas et ceux de l'auteur berlinois.

Ce court aperçu nous montre que les données anatomo-pathologiques ne sont pas très favorables à l'idée de régénérescence des fibres nerveuses après les lésions anatomo-pathologiques du cerveau. Bien entendu qu'on ne peut pas prendre en considération les données des anciens auteurs tels que Klebs, etc., qui ont parlé de la régénérescence des cellules et des fibres nerveuses car ils ne possédaient pas de méthode élective et que, d'autre part, on a confondu les cellules névrogliques avec les cellules nerveuses.

II

Les foyers de ramollissement sont un sujet très favorable pour l'étude des phénomènes de régénérescence des fibres nerveuses. En effet, il s'agit dans la

(1) Klebs. Allgemeine Pathologie. Vol. II.
(2) Meyer et Beyer. *Archiv. f. Psych.* Vol. XII.

plupart des cas que j'ai étudiés d'une destruction rapide d'une région donnée à la suite d'une oblitération artérielle. La région irriguée par le vaisseau oblitéré tombe dans une nécrose qui intéresse tous ses éléments constitutifs, à savoir : cellules et fibres nerveuses et le tissu de soutien. Après un certain temps, cette région est canalisée par des vaisseaux de nouvelle formation, provenant de la zone périphérique qui entoure le foyer et qui traînent avec les macrophages destructeurs du tissu nécrosé. A la place du tissu mort, il se développe un tissu de réparation dont la constitution histologique est variable et sur la nature duquel les auteurs ne sont pas encore d'accord. Quelques-uns parmi lesquels Ziegler, von Kahlden, Smirgoroski, Ströbe, Tschistowitsch, Hegeler admettent que cette cicatrice est de nature conjonctive, d'autres tels que Weigert, Tedeschl, Storch et Müller soutiennent que la cicatrisation se fait par les éléments de la névroglie, et enfin quelques autres font encore intervenir et le tissu conjonctif et la névroglie (Friedmann, Coën, Sanarelli).

Je ne m'occuperai pas dans ce travail de la part qui est dévolue à chacun de ces tissus dans la formation du tissu cicatriciel qui comblera la perte de substance consécutive à la nécrose d'une région du cerveau.

Je peux affirmer toutefois que ce sont des éléments mésodermiques qui jouent le rôle principal dans la cicatrice et puis il s'y ajoute la névrogie dont les cellules s'hyperthrophient et s'hyperplasient.

Malgré que les méthodes électives de Ramon y Cajal et de Bielschowski pour l'imprégnation des fibrilles datent depuis quelque temps déjà, leur application à l'étude des phénomènes de régénérescence dans les foyers de ramollissement n'a pas attiré l'attention des auteurs d'une façon suffisante.

Herxheimer et Gierlich ont examiné un foyer de ramollissement récent intéressant une partie du lobe occipital. Dans la région envahie par le ramollissement, on peut reconnaître encore quelques traces de structure. A la périphérie du foyer on voit des fibres nerveuses augmentées qui disparaissent vers le centre. A mesure qu'on s'écarte de la périphérie du foyer, les lésions diminuent et le nombre des fibres normales augmente.

Le cas de ces auteurs n'était pas favorable pour la question qui nous intéresse, car le ramollissement était de date récente. Ce sont les cas qui datent de plusieurs mois ou de plusieurs années qui nous permettent d'étudier les phénomènes de réparation nerveuse dans les foyers de ramollissement. Malgré que j'ai pu examiner plusieurs de ces cas avec foyer ancien, je n'en rapporte ici que quelques-uns.

Le premier cas se rapporte à une femme âgée de 45 ans, atteinte d'une monoplégie crurale gauche avec participation très légère du membre supérieur du même côté. La malade avait en outre une lésion de la valvule mitrale. Elle est morte 8 mois après le début de la maladie et à la nécropsie on a trouvé un foyer de ramollissement intéressant presque tout le lobule paracentral droit. Sur des coupes traitées par la méthode de Cajal on constate que le foyer intéresse une grande partie de l'écorce, la substance blanche n'est intéressée que sur une région beaucoup moins étendue que l'écorce. Au niveau du foyer de ramollissement, la pie-mère est épaissie et vascularisée. Il y a encore des régions de nécrose constituées par une masse granuleuse parsemée de noyaux. Cette substance tombée en partie en déliquescence est parcourue de vaisseaux de nouvelle formation. A mesure qu'on s'écarte de cette région centrale on voit que les vaisseaux sont plus nombreux et à la place de la substance ramollie il apparaît un grand nombre de macrophages. Ensuite on aperçoit des fibres nerveuses qui

sont de plus en plus nombreuses à mesure qu'on se rapproche de la limite du foyer, où elles sont encore plus denses sur les bords que dans la profondeur.

La zone limitante du foyer est très accidentée et très irrégulière, tantôt, le passage de la zone saine à la région ramollie se fait d'une façon plus ou moins insensible, et dans ce cas, on constate une zone marginale entre l'une et l'autre, tantôt, au contraire, le passage a lieu brusquement. Les fibres nerveuses qu'on trouve à la périphérie du foyer se distinguent par la variabilité de leur aspect et par l'irrégularité de leur trajet (fig. 1). Elles ne constituent pas des plexus

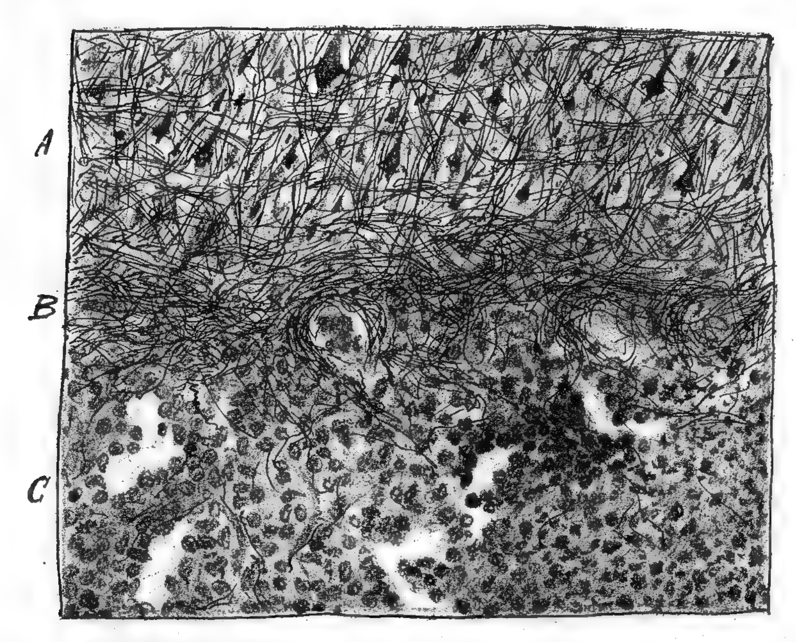


Fig. 1. — Détails de structure montrant les relations d'une portion saine de l'écorce cérébrale *A* avec la zone marginale *B* avec le foyer de ramollissement *C*. Dans la zone marginale *B*, on voit un grand nombre de fibres désorientées, enchevêtrées, à trajet irrégulier, s'enroulant autour des vaisseaux et finissant parfois par des massues dans le tissu de nouvelle formation constitué principalement par des macrophages.

comme dans la région saine, mais elles cheminent sans ordre entre les éléments qui constituent la cicatrice. Plus rarement rectilignes elles décrivent souvent des zigzags ou bien sont serpentines. Assez souvent éparses, elles peuvent se réunir quelquefois, mais en tout cas, elles ne sont pas très longues. Néanmoins, on en trouve qui, parties de la région saine traversent la périphérie et se dirigent vers les régions plus profondes du foyer où elles s'entre-croisent avec leurs congénères; elles se divisent parfois, sont monoliformes ou bien ont encore l'aspect d'un chapelet. Au niveau de la bifurcation ou de la division on voit quelquefois une plaquette. En outre, on trouve toujours à la périphérie, des fibres épaisses à contours très irréguliers, qui se présentent plutôt sous forme de fragments dont le bord est parfois garni d'une sorte d'épine. Mais encore, et c'est là le phénomène le plus important dans la zone marginale, comme à la périphérie du foyer on rencontre de nombreuses fibres fines ou épaisses finissant par une massue terminale. Parfois cette dernière est bourgeonnante, c'est-à-dire qu'il se détache de ses bords des fibres fines. Sur le trajet de

quelques fibres fines on voit parfois des espèces d'anneaux. Nous avons déjà dit qu'à certains endroits des bords profonds du foyer, il y a une quantité vraiment considérable de fibres nerveuses qui s'infiltrent entre les espaces restés libres, entre les cellules granuleuses. Ces fibres se distinguent de celles de la région saine, par leur calibre, leur coloration et leur disposition. En effet, elles sont plus épaisses, plus fortement imprégnées et constituent une espèce de touffe. Quelquefois, elles s'entremêlent et forment des espèces de boucles irrégulières et embrouillées. Phénomène important : il n'est pas rare de voir que certaines de ces fibres finissent par une petite boule ou un petit cône, à une distance plus ou moins grande de la périphérie du foyer. Parfois les fibres sont tellement denses et enchevêtrées qu'elles empêchent de voir les cellules granuleuses, qu'elles enveloppent.

Dans la région voisine où le foyer de ramollissement n'a pas une aussi

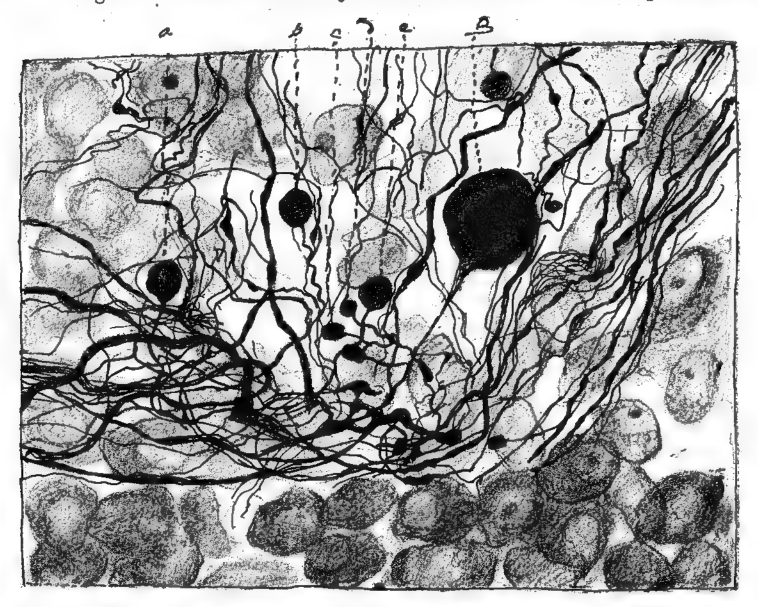


Fig. 2. — Détails de régénérescence des fibres nerveuses à la périphérie d'un foyer de ramollissement. On y voit un grand nombre de fibres grosses ou fines enchevêtrées, dont quelques-unes finissent par une boule ou des massues terminales (*B*, boule terminale, *a b c d e*, fibres finissant par une massue).

grande étendue, l'aspect est un peu différent. Tout d'abord, au-dessous de la pie-mère, on voit un grand nombre de cellules névrogliques géantes disposées en plusieurs couches. Le foyer est constitué à ce niveau par un réseau vasculaire, parmi lequel il y a des cellules granuleuses et à sa surface une quantité considérable de fibres nerveuses de toutes les dimensions s'entre-croisant dans les directions les plus variées. Il y a ensuite des régions ramollies constituées exclusivement par des cellules granuleuses, avec peu de vaisseaux et sans la moindre trace de fibres nerveuses; ce n'est qu'à la périphérie qu'on en voit quelques-unes. Dans quelques régions de la périphérie du foyer de ramollissement, on voit des dispositions particulières des fibres de nouvelle formation, par suite de l'obstacle que celles-ci doivent franchir, aussi bien que les vieilles fibres, avant d'arriver dans le foyer. On y voit, en effet, une hypertrophie

notable des fibres nerveuses qui se réunissent en faisceaux plus ou moins courts. Ces fibres, au lieu de traverser le tissu conjonctif ou vasculaire qui est très abondant à ce niveau, se redressent et prennent une direction longitudinale. Les fibres fines offrent de nombreuses boules de nouvelle formation, parfois de volume considérable; elles s'enchevêtrent et peuvent constituer aussi un plexus très compliqué (fig. 2). Certaines massues ont une marche rétrograde. Ces phénomènes sont analogues à ceux qui se passent dans le bout central d'un nerf sectionné, alors que ces fibres rencontrent un obstacle avant leur passage dans le bout périphérique. On voit également dans ce cas une hypertrophie des fibres, beaucoup de massues et des boules terminales à marche rétrograde. De semblables processus sont encore plus compréhensibles lorsqu'il s'agit de la neurotisation d'un foyer de ramollissement, car les fibres de nouvelle formation ne sont pas attirées par des forces chimiotactiques spéciales, représentées dans le nerf périphérique par les colonies de cellules apotrophiques. J'ai trouvé, en outre, dans ce cas, un foyer de ramollissement, petit et localisé dans la première frontale. La quantité de fibres qu'on trouve dans ce foyer est vraiment considérable, ainsi qu'on le voit sur la figure 3. Les faisceaux formés par 4 ou 5 fibres,

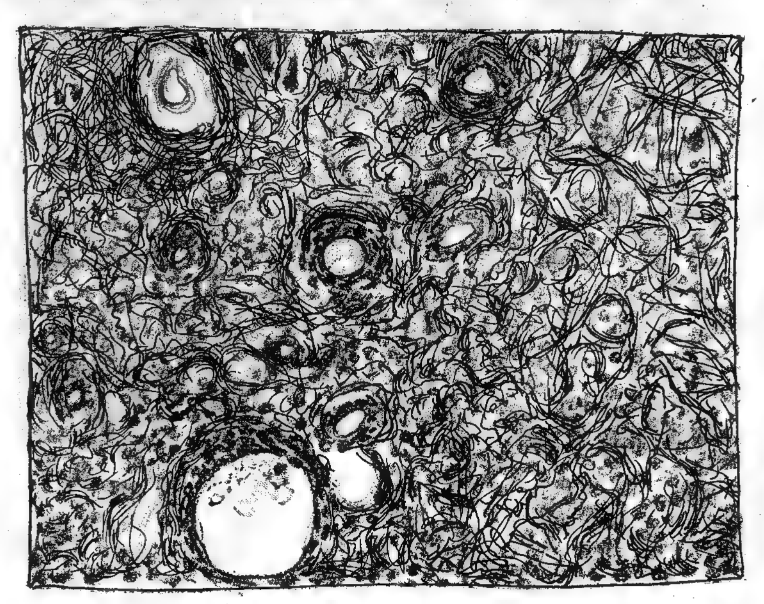


Fig. 3. — Foyer ancien de ramollissement constitué par des macrophages, des vaisseaux de nouvelle formation et un grand nombre de fibres nerveuses de nouvelle formation, disposés en faisceaux entourant les vaisseaux.

ou bien les fibres fines isolées cheminent dans toutes les directions, suivent tantôt le chemin des vaisseaux, tantôt entre-croisent ces derniers, et, sur des coupes transversales, les fibres constituent une espèce de couronne autour des parois vasculaires. Les fibres ramifiées sont nombreuses, celles qui finissent par une boule sont plus rares.

Dans un second cas de ramollissement se présentant sous forme de petits foyers circonscrits, on voit également des phénomènes de neurotisation dans quelques-uns ; d'autres, au contraire, plus récents, sont dépourvus complète-

ment tout au moins dans la partie centrale de fibres de nouvelle formation. Comme dans le cas précédent nous remarquons également dans celui-ci, que la périphérie neurotisée est très irrégulière et de structure histologique variable, mais en tous cas le passage de la zone marginale dans le foyer est indiscutable, et on voit comment des fibres, assurément de nouvelle formation, pénètrent de la périphérie dans le foyer à la faveur des vaisseaux qu'elles accompagnent (fig. 4) dans leur direction et dans leurs divisions. Pour pénétrer dans le foyer, les fibres de nouvelle formation abandonnent cependant les vaisseaux et peuvent y pénétrer en passant à travers les gietterzellen. Rarement ces fibres jeunes sont disposées parallèlement les unes aux autres, pour la plupart du temps elles s'entre-croisent, s'enroulent, constituent des espèces de plexus et quelques-unes

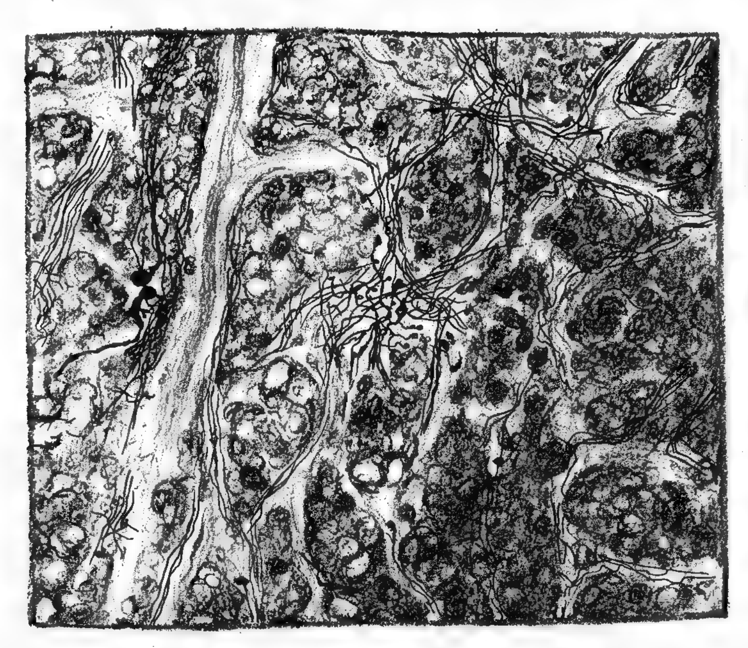


Fig. 4. — Ancien foyer de ramollissement traversé par des canaux vasculaires et des travées du tissu conjonctif qui divisent les macrophages en des espèces de lobules irréguliers. Dans les interstices conjonctifs ou vasculaires on voit des fibres nerveuses de différente dimension qui cheminent isolées ou en faisceaux et qui finissent soit par des boutons, soit par des massues. Toutes ces fibres de nouvelle formation partent de la zone du tissu sain qui avoisine le foyer.

finissent par un petit bouton ou une petite massue après un court trajet. La façon dont se comportent les cellules qui avoisinent le foyer de ramollissement est variable. Souvent elles sont dégénérées, atrophiées et disparues; on trouve quelquefois à leur place des cellules névrogliques monstres. Mais dans un cas d'ischémie incomplète, j'ai eu l'occasion de constater au voisinage du foyer des lésions spéciales de neurofibrilles dans les grosses et moyennes pyramides. En effet, déjà au petit grossissement ces cellules attirent notre attention par leur coloration foncée. A un fort grossissement, on constate une espèce de simplification de l'appareil réticulé qui au lieu de se présenter sous forme de réseau plus ou moins fin constitué par de nombreuses travées est, au contraire, constitué par quelques neurofibrilles fort épaisses bien imprégnées, ayant l'appa-

rence de traverser la cellule (fig. 5). Parfois, le nombre de ces fibrilles est restreint, il ne s'agit plus que de deux ou trois par cellule. Dans d'autres cellules ces neurofibrilles épaisses n'existent que dans les prolongements tandis que le corps cellulaire en est dépourvu, ou bien on n'y voit qu'un réseau pâle à peine différencié. Enfin, d'autres éléments cellulaires sont complètement dépourvus de réseau et de neurofibrilles et ces dernières ont seules un processus de dégénérescence granuleuse. Ces données histologiques confirment l'opinion que j'ai soutenu autrefois à savoir que la simplification du réseau avec transfor-



Fig. 5. — Trois cellules pyramidales montrant les modifications des neurofibrilles au voisinage d'un petit foyer de ramollissement. Dans les deux premières *A B*, on voit la simplification de l'appareil réticulé qui n'est plus constitué que par quelques neurofibrilles épaisses. En *A* on voit par-ci par-là une ébauche de réseau. En *C*, en dehors d'un réseau à peine perceptible, on ne voit que deux grosses neurofibrilles descendant de la tige principale.

mation en neurofibrilles épaisses représente un trouble nutritif et non pas un équivalent anatomique de tel ou tel état fonctionnel (1).

Les phénomènes de neurotisation que nous avons vus se dérouler dans les foyers de ramollissement cortical peuvent se produire également lorsque ces foyers siègent dans une autre région; telle par exemple, le corps strié. En examinant un petit foyer de ramollissement situé dans cet organe, j'ai trouvé qu'il était constitué par un réseau vasculaire irrégulier délimitant des cavités occupées par un grand nombre de macrophages pigmentés. Sur le trajet de ces vaisseaux, on

(1) G. Marinesco. Nouvelles recherches sur les neurofibrilles. *Revue Neurologique*, 1904, p. 813.

peut distinguer des fibres nerveuses, réunies en faisceaux irréguliers, s'entrecroisant sur leur trajet, passant d'un vaisseau à l'autre, formant quelquefois une espèce de nœud coulant. Quelques fibres présentent sur leur trajet des espèces de plaquettes d'où partent d'autres fibres nouvelles. Du reste, cette tendance à la division terminale et collatérale n'est pas exceptionnelle. Certaines fibres finissent par des massues terminales de forme variable. Vers la périphérie du foyer il y a un enchevêtrement des fibres nerveuses ayant un certain calibre. En dehors des fibres qui suivent plus ou moins le trajet des vaisseaux, on en voit d'autres qui circulent entre les alvéoles et les macrophages. Sur toute la périphérie du foyer, on voit un grand nombre de faisceaux de fibres désorientées, se dirigeant vers les régions profondes. Plus les travées vasculaires sont épaisses, plus les faisceaux nerveux sont riches en fibres. On voit aussi des fibres récurrentes. En outre on observe un grand nombre de corpuscules ronds. Sans structure apparente ou bien légèrement granuleux, ils représentent probablement les débris des anciennes fibres dégénérées.

Malgré la quantité considérable de fibres de nouvelle formation qu'on trouve dans la cicatrice consécutive à la fonte des foyers dit nécrotiques dus à l'ischémie cérébrale, la zone de réparation n'aboutit pas à la reconstitution d'un tissu identique à celui qui a été altéré et cela parce que tout d'abord, les cellules qui ont été détruites ne se régénèrent plus. Puis, les fibres de nouvelle formation ne parviennent pas à se mettre en contact avec des cellules nerveuses pour établir des connexions utiles aux fonctions du cerveau. Pour toutes ces raisons nous pensons que toutes ou presque toutes ces fibres qui neurotisent les foyers de ramollissement représentent une régénérescence anatomique sans qu'elles puissent donner lieu à une restauration fonctionnelle de la région détruite.

En opposition avec les données précédentes concernant la neurotisation des vieux foyers de ramollissement nous allons décrire à présent les lésions que nous avons trouvées dans un cas de ramollissement vaste de l'hémisphère datant seulement de seize jours. Dans une portion de ce foyer examinée microscopiquement, on ne voit pas la moindre trace de tissu normal. La surface de l'écorce se présente sous la forme d'un tissu nécrosé qui commence à être pénétré par des vaisseaux de nouvelle formation tandis que la profondeur et la substance blanche en grande partie résorbée a fait place à un tissu nouveau constitué essentiellement par des macrophages et des vaisseaux de nouvelle formation. A un fort grossissement on distingue encore dans ce tissu des fibres nerveuses fortement altérées mais qui persistent encore, elles sont plus nombreuses dans certaines zones que dans d'autres et particulièrement dans les régions où la névroglie n'est pas complètement détruite, et là, leur nombre est même considérable, mais partout elles sont dégénérées. Dans les régions complètement envahies par les neuronophages, elles se présentent sous forme de fragments tantôt tuméfiés, tantôt moniliformes ou en chapelet et toujours granuleux. Elles sont parfois enrubannées, serpentines ou en zigzag, la plupart du temps, elles sont pâles, et les fibres fines sont à peine visibles. Dans les îlots de tissus nerveux dont la névroglie est encore conservée, les fibres se rapprochent davantage de l'aspect normal par leur direction et leur structure, leur nombre est beaucoup plus grand. Un phénomène qui mérite encore d'être signalé c'est la présence de fragments de fibres nerveuses à l'intérieur des macrophages. Ces bouts de fibres parfois très pâles sont cependant très visibles. C'est pour la première fois que je puis faire cette constatation. Il est probable que ce phénomène n'est par exceptionnel et qu'il suffit d'une méthode élective pour le mettre en

évidence. Dans la figure 6 on peut voir plusieurs spécimens de ce genre, depuis l'englobement d'un grand morceau de fibre nerveuse jusqu'à sa digestion plus ou moins complète.

Herxheimer et Gierlich ont eu l'occasion d'examiner plusieurs cas d'hémorragie récente enkystée. Dans tous, l'hémorragie siégeait dans la substance blanche et les lésions des fibres nerveuses étaient variables. Dans ceux où l'hémorragie était récente, les auteurs ont vu un fin réseau cellulaire constitué par des fibres d'aspect lisse situé entre les globules rouges. Par-ci par-là, on voyait sur le trajet des fibres un petit renflement. A cause de la compression exercée par les globules rouges, les fibres nerveuses sont un peu plus raréfiées et plus épaisses que normalement. La myéline offre également des renflements irréguliers qui lui donnent parfois l'aspect d'un chapelet. Dans un cas où le foyer hémorragique était plus volumineux les fibrilles et le reste offrent des lésions encore plus grosses, elles sont fendues et disposées à la manière d'une ramure

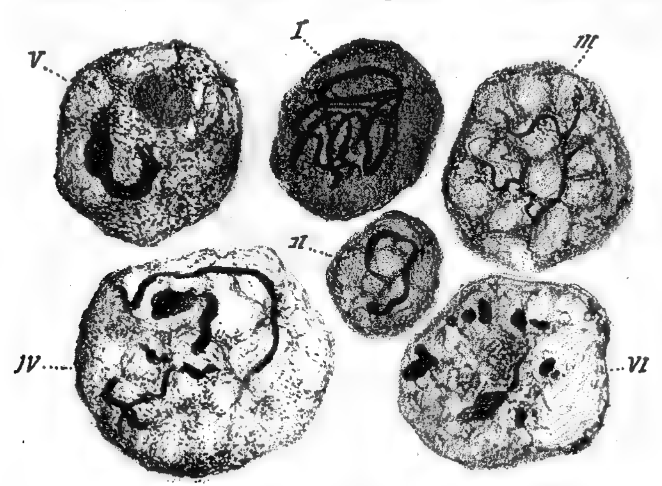


Fig. 6. — *I* Macrophage contenant une fibre enroulée présentant encore un aspect normal.
II Macrophage plus petit, contenant un filament nerveux enroulé.
III Macrophage contenant deux fragments en zigzag.
IV Grand macrophage contenant des fragments de fibre nerveuse en voie de destruction.
V Petit bout de fibre nerveuse recourbée sise dans un macrophage.
VI Macrophage contenant des restes de fibre nerveuse en voie de digestion.

de cerf. Épaissies au niveau du point de division, certaines fibres offrent la dégénérescence granuleuse ou bien sont réduites à des morceaux et à des bouts irréguliers. Toutes ces fibres altérées n'existent qu'à un demi-centimètre du centre hémorragique, tandis qu'au centre du coagulum il n'existe plus de semblables produits de dégénérescence. Lorsqu'il s'agit d'hémorragies encore plus étendues, les auteurs ont vu autour de la périphérie un plus grand nombre de fibres pourvues de tuméfactions et d'épaississements. Une autre particularité qu'ils ont aussi mise en évidence, c'est que la myéline est beaucoup plus sensible au traumatisme que le cylindraxe, car on peut suivre ce dernier sur un trajet beaucoup plus long. Les lésions des fibres nerveuses que Herxheimer et Gierlich ont trouvées dans ces cas d'hémorragie volumineuse sont celles de la dégénérescence aigrie. Il y a tout d'abord des épaississements localisés, tuméfaction des fibres nerveuses, formation de réseaux et de vacuoles à l'intérieur

des fibres dégénérées. Les fibres perdent leur aspect, deviennent enrubannées, se fendillent et à la fin subissent la dégénérescence granuleuse. En cas d'hémorragie ancienne, c'est-à-dire lorsque les foyers sont entourés d'une capsule, on ne trouve pas dans la membrane conjonctive des fibres nerveuses, mais on les rencontre dans le feutrage névroglique attaché à la capsule conjonctive.

J'ai eu l'occasion d'examiner plusieurs cas d'hémorragie récente, de volume petit ou moyen et mes résultats concordent complètement avec ceux obtenus par Herxheimer et Gierlich en ce qui concerne la dégénérescence et le sort des fibres nerveuses englobées par l'hémorragie. A la périphérie du foyer on trouve des



Fig. 7. — Cellule nerveuse siégeant entre les éléments cellulaires du gliome, ayant un prolongement supérieur avec un renflement fusiforme.

fibres gonflées monoliformes, ou bien des fibres plus fines variqueuses mais on trouve en outre, et c'est là le point essentiel que je désire mettre en relief, soit à la périphérie du foyer, soit dans la zone marginale qui l'entoure, on trouve, dis-je, un certain nombre de fibres pourvues d'une massue terminale, ronde ou ovoïde. Je considère l'apparition de ces massues terminales, en conformité avec l'opinion antérieure soutenue par Cajal, moi-même et M. Nageotte comme l'expression d'un phénomène de régénérescence. Par conséquent, j'ai tendance à croire qu'autour des foyers d'hémorragie comme autour des foyers de ramollissement, il commence à apparaître à partir d'un certain moment, des phénomènes de réparation auquel prennent part dans une certaine mesure les fibres nerveuses. Parfois, les cellules nerveuses peuvent être emprisonnées par les foyers d'hémorragie récente et alors on constate qu'elles ont gardé leur contour et leur petit aspect extérieur, mais que leur structure fine et spécialement le réseau sont profondément altérés.

J'ai examiné en outre deux cas de gliome dans lesquels j'ai trouvé certains

phénomènes qui méritent d'être signalés. Tout d'abord dans le premier cas il y avait un gliome diffus qui intéressait la plus grande partie de l'écorce du corps calleux. Ce qui nous frappe à l'examen c'est la persistance d'un grand nombre de cellules ayant un aspect différent de celui de l'état normal dans la masse de la tumeur. Les prolongements de ces cellules, très longs, circulent entre les éléments néoplasiques. Puis autour d'un certain nombre d'entre eux, il y a des fibres nerveuses qui constituent une espèce de plexus dense. Quelques autres présentent une altération spéciale de leurs prolongements, ceux-ci sont considérablement tuméfiés, ils présentent des renflements sur le trajet au niveau desquels les neurofibrilles sont dissociées, désintégrées ou dégénérées. La figure 7 nous offre un spécimen de ce genre. On y voit qu'un des prolongements proto-

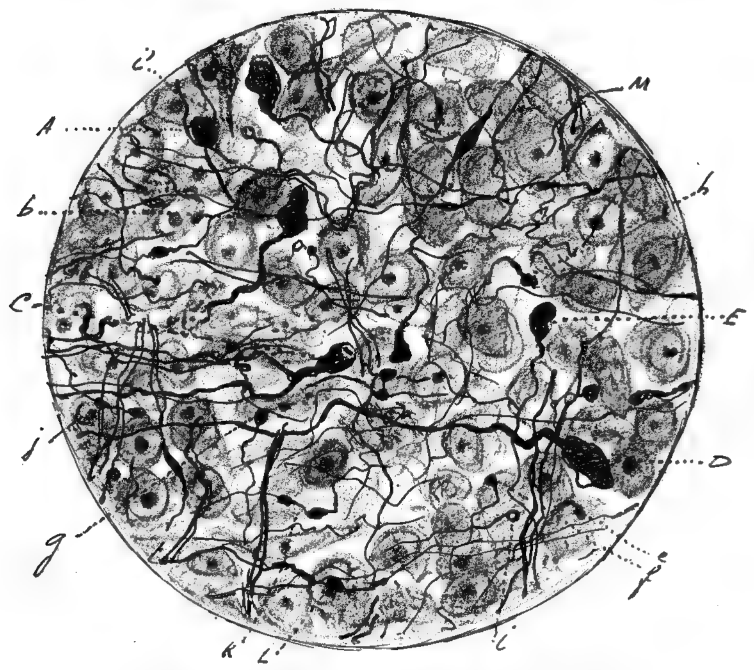


Fig. 8. — *A b c D E* Fibres épaisses terminées par une massue.
e f g h Fibres plus fines finissant par un petit bouton.
i i' Fibres fines terminées par un petit anneau.
j K L M Fibres moniliformes.

plasmiques, immédiatement après son émergence est gonflé d'une manière considérable, de sorte que dans son ensemble il a l'aspect d'un fuseau. Par le fait que dans ce cas il persiste un grand nombre de cellules dans la tumeur, il est difficile de dire si les fibres nerveuses qui existent sont de vieilles fibres préexistantes ou des fibres de nouvelle formation. Il n'en est pas de même dans le second cas, ou on trouve également beaucoup de fibres nerveuses traversant le tissu de la tumeur. Mais ici on constate quelques phénomènes représentés dans la figure 8 qui dénotent la dégénérescence. En effet, on y voit un grand nombre de fibres épaisses terminées par une massue et des fibres fines finissant par un bouton ou bien par un anneau.

Les faits que nous venons de décrire démontrent, à notre avis, que la régénérescence des fibres nerveuses dans les lésions en foyers destructives, constituent une éventualité très fréquente dans le cerveau et que ce phénomène est commun dans les foyers de ramollissement.

II

LA TECHNIQUE DE LA « RACHISTOVAINISATION RÉGIONALE »

PAR

Pop. Avramesco

(de Bucarest.)

Dans plusieurs numéros de notre revue roumaine *Spitalul* (du 15 juin 1908 et du 15 octobre 1908), dans ma thèse inaugurale et dans le numéro du 30 octobre 1908 de la *Revue Neurologique,* j'ai décrit la nouvelle méthode de rachianesthésie que, pour la première fois, j'ai proposée et pratiquée pendant que j'étais interne dans le service de M. le professeur Th. Jonnesco, et dans cet article j'y reviens pour décrire la technique que j'ai employée.

Je me suis servi des mêmes instruments qui servent habituellement dans la rachianesthésie lombaire, c'est-à-dire : une seringue de 2 centimètres cubes en verre, une aiguille tubulée en platine irridiée longue de 7 centimètres, solution de stovaïne récemment préparée, stérilisée par la chaleur à 65° deux fois, ayant le titre de 0,10 centigr. pour un centimètre cube.

Après la délimitation de la pointe de l'apophyse épineuse de la vertèbre qui limitait en dessus l'espace par lequel je devais faire la rachiponction, je marquais avec la teinture d'iode cette place.

Dans le numéro 11 du 15 juin 1908 de la revue roumaine *Spitalul* et dans le numéro 20 du 30 octobre 1908 de la *Revue Neurologique,* j'ai montré à quelles hauteurs doivent être faites les injections de stovaïne pour l'anesthésie régionale; elles sont quatre, et correspondent à tous les besoins qui se présentent couramment dans la pratique : entre les vertèbres III-IV ou IV-V lombaires pour l'anesthésie des organes génitaux externes, périné, anus; entre les vertèbres I-II lombaires pour les régions inguinales et les membres inférieurs ; entre les vertèbres IX-X dorsales pour l'anesthésie de l'abdomen sous-ombilical; entre les vertèbres VI-VII dorsales pour l'anesthésie de l'abdomen sus-ombilical. Plus haut, il est périlleux d'essayer l'injection de l'anesthésique, car il en peut résulter la paralysie du nerf phrénique ayant pour conséquence la syncope respiratoire (paralysie du dyaphragme).

Ainsi donc, ayant la place où devait être pratiquée la rachiponction marquée avec la teinture d'iode, je procédais de la manière suivante :

I. — Le malade dans la position assise; après m'avoir préparé les mains, je procédais à l'aseptisation de la région à ponctionner; après je remplissais la seringue avec la solution de stovaïne et je flambais l'aiguille.

II. — Avec la pulpe du pouce gauche, je sentais bien l'apophyse épineuse de la vertèbre supérieure, puis pour les régions dorsales à un centimètre en dehors

d'elle, à droite ou à gauche, et 5 centimètres au-dessus, j'introduisais l'aiguille un peu obliquement du dehors en dedans et de bas en haut, faisant pénétrer l'aiguille chez l'adulte de 4 centimètres brusquement, puis très lentement de 1-2 centimètres, au maximum — en total 6 centimètres —; chez les enfants de 1-2 centimètres brusquement, ensuite avec attention encore; au maximum de 2 centimètres, en observant si le liquide céphalo-rachidien ne sort pas en jet ou bien goutte à goutte, — même une petite aspiration avec la seringue est à recommander à essayer souvent, il faut aussi savoir attendre la sortie du liquide qui quelquefois arrive lentement; — dans les régions lombaires, la technique de la ponction est connue — j'ai donné préférence à la ponction latérale, à un centimètre en dehors de l'apophyse épineuse de la vertèbre supérieure et au même niveau qu'elle j'introduisais l'aiguille un peu obliquement de dehors en dedans et de bas en haut, je pénétrais chez l'adulte brusquement de 5 centimètres et chez l'enfant de 1-4 centimètres ensuite, encore lentement de 1-2 centimètres. Jamais plus profondément que 7 centimètres chez l'adulte et que 5 centimètres chez un enfant de dix ans.

III. — Je ne passais pas à l'injection de l'anesthésique avant d'avoir constaté la sortie du liquide céphalo-rachidien clair, jaunâtre; quand il était rosé j'attendais sa sortie de coloration normale. Il n'est pas bien de laisser s'écouler le liquide céphalo-rachidien; car cela a de l'influence sur la production de l'anesthésie; je faisais rester encore 30 secondes le malade dans la position assise, puis je le faisais coucher sur la table d'opération en lui soulevant le thorax ou au moins la tête, et je lui couvrais les yeux pour ne pas le laisser assister à l'opération et s'impressionner. Autrement pour les enfants quelquefois et pour les femmes hystériques, nerveuses à l'extrême, qui ne souffraient pas même l'attouchement sans douleur des instruments, la rachianesthésie comme méthode d'anesthésie opératoire n'est pas possible.

Dans les cas d'accidents, des nausées, des vomissements, on administrera de l'oxygène; dans des plus graves, lypothymies : injections de caféine, éther; — en cas de syncope respiratoire on pratiquera la respiration artificielle prolongée pendant au moins 30 minutes, et dans ce temps le thorax et la tête seront sur un niveau supérieur au reste du corps, car en rachianesthésie, la syncope est due à l'arrivée de l'anesthésique au niveau des racines desquelles émerge le nerf phrénique et en laissant la tête et le thorax en bas on favorise cette circonstance.

Quand par défaut de technique ou bien à cause de la mauvaise préparation de l'anesthésique, l'anesthésie ne se produit pss, évidemment si nous voulons opérer expressément, nous aurons recours à l'anesthésie générale par le chloroforme ou l'éther et je pense que l'éther doit être toujours préféré au chloroforme.

Après l'opération le malade sera mis dans un lit, dans une chambre tranquille et toute cause d'excitation lui sera évitée; autrement, comme je l'ai déjà dit autrefois, il est habituellement beaucoup plus calme qu'après l'anesthésie générale avec l'éther ou le chloroforme et il est facile de comprendre qu'un individu à esprit normal soit ainsi, par différence avec un individu qui a souffert le maximum de l'ébriété.

Le procédé absolument aseptique tant dans la préparation de la solution de l'anesthésique que dans la technique de la ponction, nous met à l'abri de la gravité que peut offrir la rachistovaïnisation. En observant la technique indiquée plus haut, jamais il ne peut nous arriver d'accidents par lésions traumatiques médullaires ou syncopes. La dose de stovaïne d'autant que l'individu est

plus jeune doit être amoindrie; ainsi pour un adulte de 25-35 ans la dose doit être de *10* centigr. stovaïne au niveau des IV-V vertèbres lombaires et des I-II vertèbres lombaires, elle sera de *0* gr. *08*, au niveau des IX-X vertèbres dorsales et de *7* centigr. au niveau des VI-VII vertèbres dorsales; pour un enfant de 10 ans elle sera de *6* centigr. au niveau des IV-V et des I-II vertèbres lombaires et de *4* centigr. au niveau des IX-X et VI-VII vertèbres dorsales.

Cette méthode nouvelle de rachianesthésie *je l'ai montrée et pratiquée le premier*, et elle a été continuée par M. le professeur Th. Jonnesco et la technique a été quelque peu modifiée, mais le principe est resté le même, c'est celui que j'ai exposé . *l'injection de l'anesthésique au niveau des racines des nerfs qui innervent la région à opérer.*

Aujourd'hui, le professeur Th. Jonnesco associe la stovaïne avec un peu de strichnine, de même il est allé plus haut que je l'ai montré et il a pratiqué des injections au niveau des racines des nerfs cervicaux, desquelles je me suis abstenu, après une désagréable expérience, et je conserve la conviction bien motivée qu'il est périlleux d'injecter l'anesthésique au niveau des nerfs cervicaux.

III

ANARTHRIE CORTICALE

Réplique à M. François Moutier (1).

PAR

P.-L. Ladame et **von Monakow**

Cette réplique est-elle nécessaire?

Avons-nous besoin de dire qu'après comme avant la réponse de M. François Moutier nous maintenons notre protestation contre les affirmations tendancielles qu'il a produites sur notre observation? Nous cherchons vainement dans cette réponse une preuve de ses assertions. Il se borne à soutenir « avec plus de fermeté que par le passé » ses conclusions premières, dont nous avons démontré l'erreur.

Reprenons les trois points :

1°) Nous répétons que notre malade n'a jamais présenté aucune *difficulté* de la *lecture*. Nous avons dit : « Elle a toujours beaucoup aimé la lecture. Son attention se fatigue cependant assez vite, surtout lorsqu'elle doit suivre l'intrigue compliquée d'une histoire où plusieurs personnages sont en scène (2). »

Depuis quand la *fatigue* est-elle devenue un symptôme d'alexie?

2°) Si l'on arrive à faire rentrer les lésions de notre cas dans la « zone lenticulaire », c'est la négation pure et simple de cette zone, désormais sans limites. Toutes nos figures, et spécialement les planches X et XI, montrent, d'une façon

(1) V. *Revue Neurologique*, 30 novembre 1908, p. 1193.

(2) Ladame et von Monakow, *Observationd'aphémie pure. Anarthrie corticale*, mars 1908, p. 4 du tirage à part.

péremptoire, que la lésion primaire est complètement en dehors du « quadrilatère (1) ».

Quant aux dégénérescences secondaires, s'il suffit d'en trouver dans cette région pour proclamer l'existence d'une *lésion de la zone lenticulaire*, celle-ci perd toute signification, puisque ces dégénérescences peuvent correspondre à des localisations cérébrales extrêmement variées du foyer primitif.

3°) Comment M. Moutier a-t-il pu affirmer naguère avec tant d'assurance que la zone de Wernicke était atteinte dans le cas de Lucie R... puisqu'il confesse aujourd'hui ignorer où commence et où finit cette zone? Nous persistons à déclarer que, dans notre cas, la zone de Wernicke était absolument indemne.

Chacun sait que jamais Wernicke, dans aucune de ses publications, n'a admis, comme faisant partie de sa zone, la région de P^2 où se termine la lésion dans notre observation.

Seconde réponse à MM. Ladame et von Monakow

PAR

F. Moutier.

Je crois inutile de prolonger un débat de cet ordre, et, pour ma part, je m'abstiendrai de toute controverse nouvelle.

1° Je n'ai jamais prononcé le mot d'*alexie*, qui eût trahi ma pensée. J'ai simplement parlé de *difficulté de la lecture*, et je me suis appuyé sur une citation des auteurs, citation reproduite dans ma précédente réponse.

2° Je n'ai rien changé aux limites de la zone lenticulaire telles qu'elles sont notées dans ma thèse ; une partie des lésions cérébrales de Lucie R... s'y trouve absolument comprise. De fait, la lésion traverse de part en part la région supérieure du quadrilatère.

3° La pariétale inférieure est lésée ; cela suffit pour que je considère la zone de Wernicke comme atteinte. Et, de toute façon, subsiste le fait que ce cas ne peut être tenu pour une lésion localisée du centre de Broca, et partant ne possède nullement la valeur que de nombreuses publications ont voulu lui donner.

Dernière réponse à M. François Moutier

PAR

P.-L. Ladame et **von Monakow**

Nous devons des remerciements à M. F. Moutier d'avoir provoqué ce débat, qui a jeté de vives lumières sur les questions controversées.

On a appris, entre autres, non sans étonnement, que, pour étayer sa théorie, notre honorable contradicteur s'est vu forcé de mettre la zone de Wernicke sur le lit de Procuste et l'étendre à la pariétale inférieure toute entière.

Il ne suffit pas de défigurer une observation pour en contester la valeur.

Les recherches de l'avenir pourront seules fixer exactement cette valeur et en donner une juste appréciation.

(1) Voir la description du « quadrilatère » que donne M. F. Moutier dans son volume *l'Aphasie de Broca*, p. 146 (la planche qui illustre cette description est à la page 145).

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

2107) **Les Maladies dites Familiales. Sénescence physiologique prématurée localisée à certains systèmes organiques.** Conférence faite au Collège Royal des médecins de Londres, le 22 juin 1908, par F. RAYMOND. *Bulletin médical*, an XXII, n° 50, p. 583, 24 juin 1908.

Dans cette intéressante conférence, le Prof. de la Salpêtrière a envisagé ce groupe nosologique si particulier des maladies familiales dont chacune a ses caractères personnels, et qui toutes ensemble constituent un faisceau que l'on ne saurait disjoindre.

Ni traumatisme, ni infection, ni intoxication, ni diathèse ne président à leur naissance. Du début à la fin leur marche est fatale. Il suffit d'être né des mêmes parents, d'avoir l'âge en quelque sorte prédestiné, pour en devenir la victime. Elles ne représentent pas comme tant d'autres, une lutte de l'organisme contre un agent morbide, mais elles résultent de la constitution originelle de certains faisceaux nerveux, de certaines cellules nerveuses.

On les appelle quelquefois « maladie d'évolution » en réalité le nom même de « maladie » n'est pas exact, il s'agit *de types organiques originellement anormaux*.

Toutes ces affections paraissent résulter d'un trouble du développement originel du neurone spino-musculaire, trouble entretenu et peut-être exagéré par une nutrition défectueuse dérivant elle-même d'un vice de fonctionnement de certaines glandes à sécrétion interne.

Le titre à adopter pour la classification de ces maladies devrait être celui, très général, de « sénescence physiologique » prématurée « de certains systèmes organiques, de préférence au terme de « maladie familiale ».

Il ne s'agit pas de dégénérescence acquise, mais d'une dégénérescence originelle, innée, provenant et partant du germe même de l'individu; donc, dégénérescence « physiologique » par rapport à cet individu.

Cette « sénescence » physiologique est indépendante de toute cause extérieure. Elle varie, suivant les sujets, pour la date de son apparition. Elle est prématurée, c'est-à-dire qu'elle se manifeste à une période de la vie qui ne correspond pas à l'âge habituel du « vieillissement », de la « sénescence » du système organique atteint. M. Raymond ne croit pas qu'elle soit limitée au cadre, pourtant vaste, des maladies familiales du système nerveux, ni même à celui des maladies familiales ou héréditaires envisagées dans leur ensemble.

Il y a là un grand processus morbide qui mérite de prendre place à côté des deux processus d'intoxication et d'infection qui dominent de nos jours la pathologie médicale.

E. Feindel.

PHYSIOLOGIE

2108) **Sur une nouvelle méthode de Localisation physiologique dans les Centres Nerveux,** par A. P. Suner. *Travaux du lab. de recherches biol. de l'Univ. de Madrid,* t. VI, fasc. 1 et 2, p. 91-94, juin 1908.

L'auteur attaque les centres nerveux par des injections de quelques gouttes d'une solution de cocaïne dans du collodion épais coloré au vert malachite. On injecte avec une seringue de Lang ou de Barthélemy pour injections d'huile grise afin de pouvoir mesurer exactement le nombre de gouttes déposées dans les centres nerveux.

La direction imprimée à l'aiguille et la profondeur de sa pénétration permettent, avec un peu d'expérience d'atteindre assez exactement la localisation dont on cherche à préciser le fonctionnement.

Il est à noter que la région moyenne du cerveau est extrêmement sensible à ces injections qui sont toujours la cause d'altérations très violentes de l'appareil locomoteur.

Les injections dans les hémisphères du cervelet et les pédoncules cérébelleux produisent les phénomènes rotatoires et de déséquilibration bien connus.

Quand ces injections atteignent les centres respiratoires bulbaires, la respiration est immédiatement suspendue et l'animal succombe à l'asphyxie.

On voit donc que les phénomènes physiologiques sont en rapport immédiat avec le point d'action de la cocaïne, et que les effets de celle-ci se trouvent parfaitement localisés; par cette méthode on peut arriver à la localisation topographique et physiologique du cerveau dans des régions jusqu'à présent inexplorées.

F. Deleni.

2109) **Résultats de nouvelles recherches expérimentales sur la fonction du Cervelet,** par C. Negro et G. Roasenda. *Congrès de Neurologie de Naples,* séance du 9 avril 1908. *Rivista Neuropatologica,* vol. II, n° 3, p. 75-80. Turin, 1908.

Les auteurs avaient déjà démontré que l'excitation électrique de points assez précis des hémisphères du cervelet détermine des mouvements locaux de la face et des membres.

Ils ont poussé plus loin l'expérimentation; leur nouveau travail envisage d'une part la provocation de l'épilepsie partielle par excitation mécanique des lobes latéraux du cervelet, et, d'autre part, fait la comparaison de l'intensité des réactions provoquées par l'excitation cérébrale et par l'excitation cérébelleuse. Dans l'une ou l'autre alternative, les réactions sont d'intensité presque égale; de plus, chez les lapins qui succombent à l'hémorragie post-opératoire, on trouve pendant leur agonie, alors que les centres cérébraux perdent leur excitabilité, que les centres cérébelleux continuent à réagir aux excitations électriques. Il y a donc lieu d'admettre que les voies centrifuges des excitations motrices cérébelleuses ont une autonomie complète. Inutile d'insister sur l'intérêt de ces études précises; elles confirment la haute importance que l'on est plus en droit d'attribuer aux fonctions cérébelleuses.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

2110) **Syphilis Cérébrale à forme apoplectique. Guérison par un traitement mercuriel intensif**, par NORDMANN et WIES. *Soc. des Sciences méd. de Saint-Étienne,* 3 juin 1908. *Loire médicale,* p. 360, 15 juillet 1908.

Si les syphilis cérébrales à début apoplectiforme, et à coma précoce sont bien connues, l'observation des auteurs est néanmoins intéressante, car la coexistence chez le malade de syphilis ulcéreuse du nez permit de faire un diagnostic très rapide et d'instituer d'emblée un traitement énergique.

Il s'agit d'un homme de 64 ans; les gens qui l'ont apporté à l'hôpital disent qu'il a fait une chute dans un ravin et que depuis lors il est dans le coma. Le membre supérieur gauche soulevé, retombe inerte : il y a monoplégie flasque. Le membre inférieur gauche est parésié, mais non paralysé.

Le malade a une haleine extrêmement fétide et il présente sur la narine gauche une ulcération irrégulière, à bords un peu soulevés sans nodules, à fond irrégulier à odeur putride et pénétrante : ulcération syphilitique.

Le jour même on fait une injection de 0 gr. 05 de calomel.

Le lendemain, le coma persiste; une ponction lombaire permet de constater la lymphocytose; les jours suivants l'état local et l'état général tendent à se modifier. On continue les injections de calomel tous les 4 jours, puis d'huile grise. Amélioration rapide. Dans ce cas le diagnostic fut fait d'emblée.

On pouvait déjà songer à de la syphilis en présence d'une hémiplégie bizarre comme la sienne, hémiplégie incomplète avec prédominance sur le membre supérieur. On pouvait y penser d'autant plus que la cytologie du liquide céphalo-rachidien donnait une abondante lymphocytose. Mais c'est véritablement par le nez, par l'odeur gangreneuse et pénétrante répandue, qu'on fut amené à faire sans retard le traitement.

Ceci prouve que chez un malade dans le coma, il faut toujours chercher les stigmates de la syphilis et, dans le doute, instituer un traitement mercuriel intensif.

FEINDEL.

2111) **Abcès Cérébral,** par EMIL AMBERG (de Detroit, Mich.). *The Journal of the American medical Association,* vol. LI, n° 8, p. 667, 22 août 1908.

Abcès cérébral profond très volumineux d'origine otitique dont l'évolution fut masquée par celle d'un abcès sous dure-mérien et d'une thrombose du sinus latéral.

THOMA.

2112) **Cas d'Abcès Cérébral,** par W. B. HOLDEN (de Portland, Ore.). *Journal of the American medical Association,* vol. L, n° 23, p. 1903, 6 juin 1908.

Ce cas d'abcès cérébral concerne un homme de 35 ans et il fut consécutif à une otite catarrhale moyenne d'une grande bénignité opérée précocement; l'aphasie et la surdité verbale, symptômes de localisation, guérirent rapidement après l'ouverture de l'abcès (deuxième opération).

THOMA.

2113) **Un cas d'Abcès Cérébral à pneumocoques,** par R. M. GREEN (de Boston). *The Journal of the American medical Association,* vol. L, n° 18, p. 1419, 2 mai 1908.

Cet abcès resta latent près d'un mois; le fait intéressant, c'est qu'on ne put déterminer la porte d'entrée de l'infection.

THOMA.

2114) **Un cas d'Abcès Cérébral,** par W. B. Holden (de Portland, Me.). *The Journal of the American medical Association,* vol. L, n° 23, p. 1903, 6 juin 1908.

Cet abcès cérébral fut la suite d'une otite catarrhale moyenne cependant précocement drainée. L'abcès se marqua par des symptômes bien évidents de localisation; après l'opération, le malade guérit rapidement et complètement de sa cécité verbale et de son aphasie.

Thoma.

2115) **Relation d'un cas d'Abcès Cérébral. Rupture dans le ventricule latéral,** par Albert A. Gray (de Glascow). *The Glasgow Medical Journal,* vol. LXIX, n° 6, p. 414, juin 1908.

Il s'agit d'un enfant de 7 ans qui présentait depuis longtemps un écoulement d'oreille. L'enfant fut apporté comateux à l'hôpital. On fit l'opération d'urgence, mais malheureusement l'abcès cérébral était déjà rompu dans le ventricule.

Ce qu'il y a de très particulier c'est que l'enfant vécut encore 12 jours, et même parut d'abord soulagé par l'opération; cela est sans doute à attribuer à la décompression; il est en outre fort probable que l'abcès ne s'était pas rompu brusquement, mais qu'il avait plutôt fusé dans le ventricule latéral. Autopsie.

Thoma.

2116) **Pyonéphrose et Abcès Cérébral,** par William P. Willard (de San Francisco). *The Journal of the American medical Association,* vol. LI, n° 9, p. 756, 29 août 1908.

Cas intéressant en ce que l'abcès cérébral supposé métastatique contenait d'autres microbes que l'abcès primaire, et aussi par les relations et la lente évolution des lésions.

Thoma.

CERVELET

2117) **Hémorragie méningée. Mort subite au cours d'une ponction lombaire. Anévrisme cérébelleux,** par E. Sergent et H. Grenet *Bulletin médical,* an XXII, n° 46, p. 538, 10 juin 1908.

Observation d'un jeune homme chez qui les symptômes cliniques et des examens du liquide céphalo-rachidien semblaient prouver l'existence d'une hémorragie méningée; il mourut subitement au cours d'une ponction lombaire; l'autopsie révéla un anévrisme cérébelleux.

La mort provoquée par une exploration qui paraissait justifiée et qui eût été formellement contre-indiquée si l'on avait reconnu la véritable nature de la maladie, ensuite la constatation d'une lésion rare, tels sont les faits qui donnent son intérêt à la présente observation.

L'histoire clinique se résume en ceci : un sujet jeune (24 ans), sans tare pathologique antérieure, présente pendant un mois une série d'accidents se reproduisant sous forme de crises dont les traits saillants sont la douleur occipitale, la raideur de la nuque, le hoquet, l'obnubilation. Le signe de Kernig permet de rattacher ces phénomènes à une irritation méningée; la ponction lombaire semble démontrer à deux reprises l'existence d'une hémorragie méningée.

Sous l'influence du repos et du traitement mercuriel, une amélioration considérable paraît se produire. Une 3ᵉ ponction par laquelle on retire une petite

quantité d'un liquide presque clair, détermine une syncope suivie de mort en 2 heures.

L'autopsie révèle l'existence d'un double anévrisme cérébelleux dont la rupture a causé une inondation ventriculaire.

L'anévrisme (du volume d'une grosse bille), développé sur le trajet même de l'artère cérébelleuse inférieure gauche (et non au niveau d'une bifurcation comme c'est la règle), présentait à sa face inférieure une fissure longitudinale occupant presque toute sa longueur. E. Feindel.

PROTUBÉRANCE et BULBE

2118) **Sur quelques enregistrements graphiques dans la Maladie de Parkinson**, par A. Marie et Meunier. *Soc. de Psychologie*, 5 juillet 1907. *Journal de Psychologie normale et patologique*, an IV, n° 6, p. 547, novembre-décembre 1907.

Étude graphique des tremblements chez un parkinsonnien dément ; il s'agit de démence amnésique passive avec dépression simple et un certain degré d'émotivité rappelant la mentalité pseudo-bulbaire.

Les graphiques respiratoires de ce malade présentent certaines analogies avec ceux des séniles ou des émotifs pseudo-bulbaires. E. Feindel.

2119) **Sur l'anatomie pathologique de la Paralysie Agitante**, par Renkichi Moriyasu (cl. du prof. Siemerling). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLIV, fasc. 2. p. 789 (25 p., 4 obs., bibl.), 1908.

Renkichi a trouvé des lésions des fibrilles intra-cellulaires réduites à des masses granuleuses, surtout dans les cellules petites et moyennes du lobe frontal et du lobe occipital, le lobe pariétal étant épargné. La méthode de Nissl montre des lésions atrophiques des grandes cellules pyramidales. Les fibres à myéline sont raréfiées et ont un aspect en chapelet. La disposition des fibres de névroglie est variable, elles sont diminuées dans la couche tangentielle, normales dans la profondeur. Dans le cervelet, grosses lésions dégénératives des cellules de Purkinje et des fibres à myéline, prolifération névroglique peu marquée.

Dans le bulbe, uniquement de l'épaississement des parois vasculaires. Dans la moelle, les lésions ont à peu près le même aspect que dans la moelle sénile ; les lésions cellulaires étendues, allant jusqu'à l'atrophie, prédominant dans les cellules des cornes antérieures de la moelle cervicale et dorsale. Les fibres sont éclaircies, surtout à la périphérie comme dans la sénilité. Dans les cordons de Goll, cette lésion est très intense dans leur partie moyenne et supérieure, à un degré qui n'existe pas dans la sénilité ; Renkichi rattache à cette lésion les douleurs dans la nuque, le dos et les bras qu'avait présentées son malade.

Pas de lésions des nerfs périphériques. Dans les muscles quelques vacuoles, atrophie et augmentation du tissu interstitiel pas plus intenses que dans la sénilité. M. Trénel.

2120) **Cécités momentanées récidivantes. Observations,** par Jacqueau. *Bull. de la Soc. franç. d'Ophtalm.*, p. 458, 1907.

Étude de cécités momentanées absolues de très courte durée et fréquemment récidivantes, de véritables crises de cécité. Quatre observations. Il n'y avait

rien à relever chez ces malades au point de vue général. Ce n'étaient surtout pas des hystériques. L'hémianopsie double ne pouvait expliquer pareille cécité, car il n'y avait pas dans le champ visuel conservation d'un petit espace clair central et dans un cas la cécité n'intéressait qu'un seul œil dans toute l'étendue du champ visuel. L'épilepsie larvée, à la rigueur admissible dans un cas en raison des crises épileptiques qui accompagnaient les accès de cécité, ne pouvait être mise en question dans les trois autres observations; et l'auteur arrive à ranger ces crises de cécité dans le cadre de la migraine ophtalmique. Dans cette dernière on admet hypothétiquement un trouble circulatoire dont la localisation est indécise. Quelques-uns admettent que ce trouble est d'origine périphérique; or Jacqueau a pu examiner à l'ophtalmoscope le fond d'œil d'un de ses malades pendant une crise et n'a remarqué aucun changement, aucune modification soit dans les calibres vasculaires, soit dans les battements, soit dans la coloration du disque optique et il conclut que dans la cécité momentanée récidivante le trouble circulatoire n'est pas périphérique. PÉCHIN.

2121) **Amaurose passagère avec conservation du point de fixation,** par SULZER. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris,* 5 mars 1907.

Amaurose passagère (1/4 d'heure environ) de l'œil droit avec conservation du point de fixation, suivie 5 jours plus tard, dans l'autre œil, de plusieurs crises de scotome scintillant. Ces crises se renouvelèrent pendant environ cinq semaines.

Artériosclérose avec élévation de la pression artérielle. Pas de psychonévrose.

Sulzer s'abstient de toute interprétation catégorique.

Jocqs croit à une cause vasculaire corticale, mais ne peut expliquer l'amaurose monoculaire. D'ailleurs le scotome scintillant n'ayant été remarqué par le malade que sur un œil, le gauche, alors que ce scotome s'occompagne toujours d'une hémianopsie double, il y a lieu de se demander si les symptômes subjectifs sont bien exactement rapportés par le malade.

Antonelli voit là un cas d'amblyopie transitoire avec scotome relatif de tout le champ visuel et conservation de la vision centrale, mais unilatérale, ce qui est rare. Il s'agit de troubles vasculaires de l'écorce occipitale visuelle (artère cérébrale postérieure). PÉCHIN.

2122) **Amblyopie Hystérique (Étapes d'une auto-suggestion),** par ONFRAY et WEILL. *Soc. d'Opht. de Paris,* 3 décembre 1907.

Onfray et Weill présentent un homme de 44 ans, névropathe et qui a toujours redouté de perdre la vue. Cette crainte s'augmentait sans cesse soit qu'il pensât à la cécité dont fût atteint un de ses amis, soit qu'il se fît examiner la vue, soit qu'il pensât au diagnostic de syphilis porté par un des médecins qu'il consulta. Il eut plusieurs crises d'amblyopie et bien qu'elles fussent transitoires il n'en conçut qu'une plus grande frayeur de devenir aveugle. C'est sous l'empire de cette frayeur qu'il eut sa dernière crise d'amblyopie. Les auteurs voient dans l'histoire de ce malade la confirmation de la définition de l'hystérie donnée par Babinski : « un état psychique rendant un sujet capable de s'autosuggestionner. » PÉCHIN.

2123) **Blépharospasme et injection d'Alcool,** par VALUDE. *Annales d'oculistique,* p. 241, 1908.

OBSERVATION I. — Hemispasme facial gauche ancien traité par la méthode de

Schlösser. Une seule injection (1 c. c. alcool à 80° avec 1 centigr. de cocaïne) a été faite. L'hémispasme a disparu mais la paralysie faciale a été inquiétante pour la cornée; au bout d'un mois environ la paralysie cessa d'être gênante et surtout inquiétante, mais l'hémispasme revint au bout de 8 mois. Malgré cette récidive le résultat n'en est pas moins favorable à la méthode.

Observation II. — Dans un cas de blépharospasme douloureux (à gauche) chez une femme de 47 ans et datant de 6 mois, une injection d'alcool, à l'émergence du facial, a donné un résultat favorable qui persistait encore 2 mois 1/2 après. A noter toutefois une hypersécretion salivaire du côté gauche au début de la mastication.

Observation III. — Ici l'injection fut suivie d'une paralysie faciale grave avec lagophtalmie tenace et menace d'accidents cornéens. Deux mois après, le spasme n'était pas revenu.

En somme la méthode de Schlösser a fait cesser le spasme, alors que les autres traitements avaient échoué. Les complications oculaires en cas de paralysie prolongée seront conjurés par une blépharorraphie temporaire.

Péchin.

2124) **Les Hématomes des gaines du Nerf Optique,** par Rollet. *Revue générale d'Ophtalm.*, février 1908.

Très importants examens histologiques qui apportent une contribution bien précieuse à l'étude de l'hématome des espaces périoptiques. Dans les trois observations rapportées par *Rollet,* il s'agit d'hématome traumatique à la suite de fracture du crâne. Dans ces trois cas il y avait hémorragie cérébrale intraduremérienne avec propagation du sang dans les gaines optiques; c'est l'hématome simple par opposition à l'hématome compliqué dû à une lésion traumatique orbitaire ou canaliculaire et intéressant directement les gaines périoptiques. Lorsque l'hémorragie cérébrale est extraduremérienne, le sang ne fuse pas dans les gaines périoptiques parce que la gaine durale adhère au périoste du canal optique.

Dans la première observation, l'examen ophtalmoscopique n'a pu être fait parce qu'après le traumatisme le malade n'a pas repris connaissance, il est mort dans le coma.

Dans la deuxième observation l'examen ophtalmoscopique est resté négatif jusqu'à la mort bien qu'un œil fût aveugle et que l'hématome des gaines ait été constaté des deux côtés.

Dans la troisième observation l'état général du blessé ne permit pas de se rendre compte de l'acuité visuelle, mais on constatait à gauche autour de la papille un cercle noirâtre; la papille était voilée, floue, rougeâtre et les vaisseaux très rétrécis.

Dans ces trois cas le sang a fusé dans l'espace sous-dural.

Rollet décrit une préparation de Gayet relative à un hématome spontané des gaines à la suite de lésions vasculaires oblitérantes de la gaine durale. L'histoire clinique du malade manque malheureusement.

Péchin.

MOELLE

2125) **Leçon clinique sur 3 cas de Paraplégie. Poliomyélite antérieure aiguë, polynévrite toxique, myélite traumatique,** par J. Michell Clarke. *British Medical Journal,* n° 2489, p. 699, 12 septembre 1908.

I. — Le cas de poliomyélite est remarquable, vu l'âge du malade. Celui-ci a

20 ans, et l'on sait combien est rare la poliomyélite de l'adulte ; la forme paraplégique de l'affection est également à noter.

L'auteur attire l'attention sur un signe qui a sa valeur diagnostique; c'est l'état violacé et froid des extrémités paralysées qui sont cependant tout à fait intactes au point de vue de la sensibilité. Un autre fait à noter, dans le cas ci-dessus, c'est la présence du réflexe plantaire à gauche tout au début de l'affection. C'est aussi, au déclin, les douleurs intenses provoquées par les mouvements passifs qui étaient prescrits dans un but thérapeutique.

II. — Le cas de polynévrite est remarquable par son extension. La paralysie du diaphragme mit le malade en danger ; cette paralysie du diaphragme existait alors que les muscles du tronc étaient indemnes.

III. — Le troisième cas concerne une paraplégie sans perte de la sensibilité, par un foyer de ramollissement dans la moelle ; ce foyer était la conséquence d'un accident banal et d'apparence peu grave (chute sur le dos) ; il n'en conduisit pas moins le blessé à la tombe en quelques mois. Le diagnostic ne fut pas possible au début et la lésion de la moelle ne se révéla que 3 mois après l'accident par une hyperesthésie en bande correspondant à la distribution des Xe, XIe, XIIe paires dorsales. Ce n'est que plus tard que l'on put constater l'exagération des réflexes profonds, le réflexe plantaire en extension, une incoordination marquée des mouvements des jambes, autres signes d'une lésion de la moelle.

THOMA.

2126) **Cas de Polio-encéphalomyélite aiguë chez un garçon de 3 ans, avec étude anatomo-pathologique des centres nerveux,** par MAMERTO ACUNA (de Buenos-Ayres). *Archives de Médecine des Enfants,* t. XI, n° 6, p. 405-415, juin 1908.

Il s'agit d'une *polio-encéphalomyélite aiguë* à évolution très rapide.

Les segments de l'axe gris ont été touchés à des degrés divers par la toxi-infection ; ainsi, on voit la lésion augmenter d'intensité progressivement au fur et à mesure qu'on s'éloigne du segment lombaire, où les altérations sont minimes, pour arriver à son maximum au niveau du tiers moyen et supérieur du segment dorsal, ainsi que dans le renflement cervical ; la lésion décroît de plus en plus d'intensité dans le segment cervical supérieur et le bulbe, pour s'effacer insensiblement dans les ganglions centraux et le centre ovale où les altérations sont minimes et ne sont représentées que par quelques vaisseaux dilatés et par l'augmentation du nombre des noyaux.

Les foyers inflammatoires étaient abondants aux cornes antérieures des deux côtés, où ils se disposaient soient en amas autour des vaisseaux dilatés, soit en îlots dans le tissu interstitiel, et, dans certains endroits, ils empiétaient même sur la substance blanche des cordons antéro-latéraux ; mais, chose importante qu'il faut retenir, c'est que ces amas inflammatoires respectaient pour ainsi dire les noyaux moteurs, ce qui expliquerait dans une certaine mesure pourquoi les cellules ganglionnaires furent trouvées très peu altérées et sans les lésions d'atrophie et de dégénérescence décrites entre autres par Medin (*Arch. de méd. des enfants,* 1898), et surtout signalées dans la poliomyélite aiguë expérimentale, où les altérations cellulaires sont précoces, les altérations vasculaires minimes.

Ainsi l'agent causal, microbe ou toxique, a porté ses effets sur tout l'axe cérébro-spinal ; les lésions inflammatoires de la névroglie et des vaisseaux ont précédé celles des cellules nerveuses.

Ce cas prouve une fois de plus combien était étroite, cliniquement et anato-

miquement, l'ancienne conception de la paralysie infantile maladie spinale. Si le virus peut se localiser sur les centres gris de la moelle, il tend souvent à se diffuser sur les noyaux moteurs bulbo-protubérantiels, prolongement encéphalique des cornes grises, ainsi que, d'autre part, sur les nerfs périphériques, établissant la solidarité de la poliomyélite et de la polynévrite. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

2127) **Sur les injections préventives de Sérum Antitétanique dans la prophylaxie du Tétanos de l'homme,** par L. VAILLARD. *Bull. de l'Acad. de Paris*, p. 584, 2 juin 1908.

L'auteur est fermement convaincu de l'efficacité du sérum antitétanique.

Les objections formulées contre la valeur des injections préventives manquent de fond réel, et les quelques insuccès signalés ne représentent qu'une infime proportion au regard des milliers d'injections pratiquées. De ce que la méthode a quelquefois échoué, on n'a pas le droit d'en inférer qu'elle ne préserve jamais. Est-il bien avéré, d'ailleurs, qu'une partie de ces insuccès n'eût pu être évitée par une utilisation plus judicieuse du sérum?

Ces insuccès, si rares soient-ils, établissent cependant que le sérum ne préserve pas toujours ni dans toutes les conditions.

L'injection de sérum doit être pratiquée le plus tôt possible après la blessure, et elle doit être renouvelée tous les 7 jours tant que le danger persiste. On injectera la première fois 10 c. c. de sérum en cas de blessure superficielle, 20 à 30 en cas de blessures profondes ou de plaies contuses, et les injections suivantes seront de 10 à 15 c. c. Le sérum sec appliqué sur la plaie ne vaut pas l'injection sous-cutanée. La sérothérapie n'exclut d'ailleurs pas le traitement chirurgical de la plaie. Une telle pratique a fait ses preuves et les chirurgiens auraient tort de l'abandonner. E. FEINDEL.

2128) **A propos de la Sérothérapie préventive du Tétanos,** par LE DENTU. *Académie de Médecine,* 9 juin 1908.

M. LE DENTU est partisan de la méthode des injections préventives qu'il emploie quotidiennement dans son service; il n'a pas hésité à se faire à lui-même, après un traumatisme reçu à bicyclette, une injection de sérum antitétanique. Cependant, il reste frappé de ce fait que la mortalité par tétanos n'a pas diminué de manière sensible depuis l'emploi de la sérothérapie.

M. REYNIER n'est nullement l'adversaire de la sérothérapie antitétanique. Il reconnaît comme M. Vaillard les services qu'a rendus la découverte de Behring et Kitasato à l'art vétérinaire.

Mais, en présence des insuccès dont chaque jour la liste s'accroît, il est obligé de reconnaître que la sérothérapie appliquée prophylactiquement à l'homme a donné des résultats beaucoup moins remarquables que ceux qu'on a obtenus chez les animaux.

A l'heure actuelle, il a relevé en France 19 cas de tétanos survenus malgré l'injection préventive et, à l'étranger, 25 autres cas montrant que les sérums étrangers ont aussi leurs échecs.

Tout en remarquant que certaines observations étrangères peuvent être discutées, il n'en reste pas moins en France, toute élimination faite, 17 cas de

tétanos survenus malgré le sérum liquide en injection, et un 18e, celui de Lop, malgré le saupoudrage de la plaie avec le sérum sec, d'après la méthode de Calmette.

Ces insuccès tiennent évidemment à ce fait que le sérum antitétanique n'est pas bactéricide et que l'immunité conférée par l'injection de sérum est de courte durée.

Il faudrait donc refaire pendant des mois, tous les huit jours, une nouvelle injection, sans savoir quand on doit s'arrêter, puisque le bacille peut se retrouver dans les tissus 10 mois après son introduction.

M. Reynier se voit donc obligé de constater, à son très grand regret, qu'étant donné le peu de durée de l'immunité acquise par l'injection de sérum et l'ignorance de la durée de la virulence du bacille, il est impossible d'utiliser dans la pratique les données du laboratoire, et on n'a pas lieu de s'étonner des échecs de la sérothérapie.

E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNES et SYNDROMES GLANDULAIRES

2129) **Maladie de Graves, une complication rare,** par Charles G. Stockton et A. E. Woehnert (Buffalo, N. Y.). *New-York Med. Journ.*, vol. LXXXVIII, n° 1547, p. 145, 25 juillet 1908.

Il s'agit d'une forme grave de maladie de Basedow, avec insuffisance circulatoire, qui se termina par la mort au bout de 10 mois du fait d'une thrombose de la veine cave supérieure. On ne connaît pas d'autre cas d'une telle complication.

Thoma.

2130) **Troubles Pupillaires et inégalité temporaire à bascule dans le syndrome de Basedow,** par Paul Sainton et F. Rathery. *L'Encéphale*, an III, n° 7, p. 36-44, juillet 1908.

Les auteurs qui ont écrit sur la maladie de Basedow ont en général attaché peu d'importance à l'examen des pupilles. Aussi l'observation de Sainton et Rathery est-elle intéressante en raison des troubles pupillaires très marqués que la malade présentait.

Celle-ci atteinte depuis 5 ans de goitre exophtalmique présenta lors d'une série d'examens des yeux pratiqués après un accouchement et une période consécutive assez pénible, d'abord des pupilles en mydriase modérée, la gauche étant plus grande que la droite; lors des examens ultérieurs la plus grande pupille était à droite et non plus à gauche ; plus tard les pupilles sont encore dilatées, mais égales.

L'inégalité pupillaire a donc été un phénomène alterne; il y a eu inégalité pupillaire à bascule et ce trouble a été passager.

En ce qui concerne l'interprétation du phénomène les auteurs sont d'avis que la malade venant d'accoucher, le ralentissement de la fonction ovarienne a eu pour conséquence, conformément aux idées soutenues par Charrin et Jardy sur la synergie thyro-ovarienne, un hyperfonctionnement thyroïdien ayant donné lieu à de véritables symptômes d'intoxication agissant sur une variété de fibres sympathiques, les fibres vaso-dilatatrices de l'iris.

En dehors de la question de doctrine que soulève cette observation, elle pose un certain nombre de problèmes cliniques qui ont été à peine effleurés; la plupart des auteurs ont noté une fois par hasard l'état des pupilles dans le goitre exophtalmique; sa variabilité dans l'observation ci-dessus, où il y a eu une dilatation inégale, à bascule, puis retour à l'état ancien, montre que l'on ne saurait se contenter d'un seul examen, que les notions sur l'état de la pupille dans le goitre exophtalmique sont très incomplètes et qu'il y a lieu de reviser avec soin ce point de la symptomatologie, qui paraît avoir été trop négligé.

E. FEINDEL.

2131) **Goitre Basedowifié donnant des signes de compression, énucléation intra-glandulaire,** par VIANNAY et TÉZENAS DU MONTCEL. *Soc. des Sciences médicales de Saint-Étienne,* 6 mai 1908. *La Loire médicale,* p. 288, 15 juin 1908.

L'observation concerne une femme de 52 ans atteinte de goitre depuis l'âge de 12 ans. Après la ménopause, c'est-à-dire il y a environ 2 ans, le goitre s'est mis à augmenter de volume et des signes de basedowisme sont apparus. Le traitement médical fut suivi pendant plus d'un an, sans succès. Il y a 6 mois, le goitre augmenta plus rapidement de volume, les phénomènes d'hyperthyroïdation s'accentuèrent et en même temps apparurent les symptômes de compression.

La malade fut opérée de son goitre; les suites opératoires furent marquées par la fièvre thyroïdienne et des signes d'excitation du grand sympathique. Tous ces phénomènes s'amendèrent peu à peu vers la deuxième semaine.

E. FEINDEL.

2132) **Le Sérum des animaux éthyroïdés,** par L. LAUNOY. *Académie des Sciences,* 27 juillet 1908.

M. L. Launoy a entrepris de déterminer qu'elle influence précise l'extirpation complète des thyroïdes et des parathyroïdes exerce sur le sérum des animaux. Ses recherches ont donné les résultats suivants :

1° Chez les chiens normaux, on peut injecter d'emblée de grandes quantités de sérum de chien éthyroïdé sans provoquer aucun des phénomènes, même primitifs : polypnée, paralysie des extenseurs, frémissement musculaire des massèters et des temporaux, etc., qui sont caractéristiques, chez le chien, du début des accidents, rapidement mortels, d'athyroïdie ; *a fortiori,* on ne remarque aucun accident aigu, telle que crise convulsive généralisée. Le seul fait à noter consiste dans l'apparition de mouvements fibrillaires localisés immédiatement après ou quelques minutes après l'injection ;

2° L'injection rapide, intra-veineuse, d'une grande quantité de sérum de chien éthyroïdé à un animal également éthyroïdé ne détermine pas d'attaques convulsives. Comme dans le cas précédent, on note quelques contractions fibrillaires et l'apparition d'un état psychique (hébétude, stupeur) assez particulier, qui se rapproche de l'état d'immobilité et d'indifférence aux excitations extérieures présenté par les myxœdémateux ;

3° Chez les chiens parathyroïdectomisés, l'injection d'une grande quantité de sérum de chien éthyroïdé n'accélère pas l'apparition des symptômes d'athyroïdie ; elle n'abrège pas la survie de ces animaux et ne fait pas apparaître dans leur sérum des propriétés toxiques particulières.

E. FEINDEL.

2133) **Corps Thyroïde et glande Mammaire**, par P. Sainton et J. Fernet. *Progrès médical,* an XXXVII n° 23, p. 279, 6 juin 1908.

Les travaux récents tendent à préciser les relations réciproques existant entre les glandes, closes ou non closes, qui agissent, par leur sécrétion interne sur la nutrition générale.

En particulier, un certain nombre de faits montrent qu'il existe un rapport entre l'insuffisance thyroïdienne et l'hypertrophie mammaire.

Djemil Pacha a rapporté l'histoire d'un jeune homme de 18 ans, devenu myxœdémateux après qu'on lui eut enlevé les deux seins hypertrophiés. Apert a noté l'hypertrophie des parotides et des glandes mammaires chez un myxœdémateux fruste. Léopold Lévi et H. de Rothschild ont également observé l'hypertrophie mammaire chez un myxœdémateux.

Le nouveau cas relaté par MM. Sainton et Fermet vient à l'appui des faits précédents; il concerne une jeune femme chez qui se développa une hypertrophie considérable des mamelles, en même temps que la glande thyroïde s'atrophiait et que s'installaient les symptômes du myxœdème. E. Feindel.

2134) **Rapport entre le Rein et l'appareil Thyro-parathyroïdien dans les Urémies expérimentales**, par Galli. *Società Lancisiana degli Ospedali di Roma,* 4 mai 1908.

Les animaux ayant subi la néphrectomie et en même temps la thyroïdectomie meurent plus vite que les animaux qui ont été simplement néphrectomisés; ceci est dû à ce qu'ils ont été privés de la fonction protectrice de la thyroïde. Toutefois l'opothérapie thyroïdienne à haute dose ne les rend pas plus résistants; la brutalité des urémies expérimentales en est sans doute la cause.

F. Deleni.

2135) **Les glandes Parathyroïdes considérées au point de vue chirurgical**, par L. Kendirdjy. *La Clinique,* an III, n° 23, p. 363, 5 juin 1908.

Indications anatomiques à observer, afin d'éviter, dans les opérations portant sur le corps thyroïde, les complications redoutables qui résultent de la suppression des parathyroïdes. E. Feindel.

2136) **Sur les modifications des Parathyroïdes du chien dans divers états morbides expérimentaux**, par R. Traina (de Pavie). *Lo Sperimentale,* vol. LXII, fasc. 1-2, p. 72-80, janvier-avril 1908.

L'auteur a fait subir à des chiens différentes opérations (extirpation des surrénales, du pancréas, des ovaires, des testicules), diverses infections (tétanos, diphtérie, etc.), diverses intoxications (phosphore, pilocarpine, etc.).

Les parathyroïdes n'ont réagi qu'assez peu et quelquefois même pas du tout à ces causes de modifications. F. Deleni.

NÉVROSES

2137) **La revision de l'Hystérie à la Société de Neurologie de Paris** *(suite)*. **La Suggestion. La définition de l'hystérie**, par Henry Meige. *La Presse médicale,* 25 juillet 1908.

La deuxième séance de la discussion à la Société de Neurologie de Paris n'a pas eu des résultats aussi précis que la première séance. Il ne pouvait d'ailleurs

guère en être autrement, car il ne s'agissait plus de se mettre d'accord sur des faits, mais sur des significations, et les divergences de vues sur la définition de la suggestion, sur l'opportunité d'une définition de l'hystérie, n'ont pu que se mettre au jour.

Des opinions, souvent contradictoires, émises au cours de cette seconde discussion au sujet de questions connexes, il est résulté cependant une impression générale importante par ses conséquences ultérieures : c'est que, désormais, le mot d'*hystérie* ne devra plus être employé qu'avec une extrême réserve. Tout médecin soucieux de ses devoirs scientifiques et pratiques ne doit faire usage que de termes qui ne puissent prêter à confusion.

Si l'on envisage dans leur ensemble les résultats de ces deux séances, on constate avec satisfaction que, sur plusieurs points, l'accord a été unanime; sur d'autres, il est vrai, les avis ont été partagés; le silence d'un certain nombre a témoigné qu'il existait encore sur la question des doutes et des incertitudes. D'ailleurs, la discussion sera reprise à la fin de l'année sur les chapitres qui ont été systématiquement laissés de côté et sur ceux où les opinions sont demeurées incertaines ou divergentes. Mais, d'ores et déjà, on peut enregistrer ce résultat capital : certains faits, hier encore acceptés sans réserve, ont été reconnus discutables ou même erronés; certaines interprétations, réputées classiques, ont désormais perdu leur caractère d'absolutisme scientifique.

Et si l'entente peut sembler encore imparfaite, il est incontestable que le désaccord, plus apparent que réel, provient moins de la divergence des idées que de la difficulté qu'on éprouve à concevoir et à formuler une opinion dans un problème où les inconnues sont particulièrement difficiles à éliminer.

Au surplus, on peut affirmer que les récentes discussions de la Société de Neurologie de Paris sur l'Hystérie ont déjà dissipé plus d'une cause de confusion et d'erreur. Elles ont eu un double intérêt et un double profit, théorique et pratique.

E. F.

2138) **Escarres multiples et récidivantes depuis 2 ans et demi aux deux bras et au pied. Amputation du bras gauche. Discussion sur la nature des escarres. Pathomimie**, par DIEULAFOY. *Presse médicale*, n° 47, p. 369-372, 10 juin 1908.

Histoire singulière d'un homme venu consulter pour de larges placards gangreneux qu'il portait à l'avant-bras droit.

Ces accidents étaient identiques à ceux qu'il avait présentés antérieurement à l'avant-bras gauche, pour lesquels il s'était soumis aux traitements les plus variés et, en fin de compte, à l'élongation chirurgicale des nerfs du plexus brachial, puis à l'amputation du bras gauche.

La maladie caractérisée uniquement par des troubles pouvant être dits trophiques du bras droit ne tarda pas à se faire plus généralisée; des plaques de sphacèle apparurent au pied gauche, ce qui rendit la marche très difficile.

Ce cas soulevait un problème d'une haute actualité. Il ne s'agissait ni de lésions syphilitiques, ni de diabète, ni de névrite, ni de tabes, mais de ces troubles trophiques qui ont longtemps appartenu au domaine de l'hystérie.

Or, de ces troubles trophiques de l'hystérie, il ne reste plus rien. Éruptions vésiculeuses dites hystériques, pemphigue dite hystérique, phlyctènes dites hystériques, ulcérations dites hystériques, gangrène dite hystérique, tout cela c'est de la simulation.

Le malade en question était donc un simulateur et il se faisait lui-même ses

escarres. La suite de l'observation comporte deux points sur lesquels il convient d'insister : c'est d'abord le diagnostic clinique de la cause chimique des lésions basé sur l'évolution, et qui a permis d'affirmer en toute certitude que le simulateur, *le pathomime,* se servait de *potasse caustique* pour produire ses escarres. Le deuxième point, extrêmement intéressant, est que cet homme fit des aveux; les mythomanes s'y résignent difficilement; or, le sujet fut mis dans des conditions telles qu'il ne pouvait pas ne pas les faire. Et pourtant il s'était laissé couper le bras sans dévoiler son secret.

Cet état mental singulier qui pousse à mentir envers tous et au détriment de soi-même est bien singulier. Cet homme n'est ni un dément, ni un dégénéré, ni un alcoolique; il n'est même pas hystérique, il n'a pas de tare héréditaire, il est intelligent et bien élevé.

Les *pathomimes* de cette catégorie gardent leur secret pour eux avec un soin jaloux, comme l'avare garde son trésor; une fois engrenés dans cette voie néfaste, ils s'y complaisent, il n'en peuvent plus sortir, ils n'ont pas de volonté, ils n'ont pas leur libre arbitre. Obéissant aveuglément à leur idée fixe, ils ont perdu la responsabilité de leurs actes. E. FEINDEL.

2139) **Neurasthénies et Psychonévroses,** par BERNHEIM (de Nancy). Paris, chez O. Doin, 1908 (75 pages).

D'après M. Bernheim la neurasthénie, telle qu'elle est décrite dans les livres classiques, n'est pas une entité morbide. Sous ce nom on a décrit des troubles psychiques, nerveux et fonctionnels divers.

Ces troubles peuvent être toxi-infectieux; ils comprennent : la psychasthénie dépressive, avec prédominance de symptômes psychiques constituant une mélancolie simple anxieuse; la neuropsychasthénie ou psychoneurasthénie, constituée par une association de troubles nerveux et psychiques; des neurasthénies simples avec peu ou point de symptômes psychiques.

Ces trois variétés, de nature auto-toxique ou toxi-infectieuse ne sont pas justiciables de la psychothérapie, laquelle n'agit que sur l'élément auto-suggestif qui peut s'y ajouter. Les troubles nerveux et fonctionnels qui les contituent peuvent s'accompagner de symptômes accusant une détermination organique nerveuse, souvent légère et curable, parfois profonde et persistante.

Des troubles nerveux et fonctionnels généraux, analogues aux précédents, qualifiés aussi de neurasthéniques, se développent, sans toxine, ni infection, ni lésion organique constatable; ces troubles purement dynamiques, justiciables de la psychothérapie sont d'origine émotive et auto-suggestive : ils succèdent à une émotion, à un traumatisme, ou se greffent par émotivité sur diverses maladies, dont ils peuvent être détachés par le traitement psychique. Il est préférable de réserver la dénomination de neurasthénies aux troubles nerveux toxi-infectieux, et de réserver celle de névroses ou psychonévroses à ceux qui sont purement dynamiques, entretenus par auto-suggestion.

Ces psychonévroses, au lieu d'être généralisées ou diffuses, ressemblant ainsi symptomatiquement aux neurasthénies toxi-infectieuses, peuvent être partielles ou locales. Ces psychonévroses partielles sont excessivement nombreuses et affectent tous les domaines fonctionnels, sensibilités tactile, profonde, sensorielle, viscérale; motilité; fonctions digestive, respiratoire, cardiaque génito-urinaire, fonctions cérébrales, etc. Ces troubles, plus ou moins tenaces, sont justiciables de la psychothérapie.

Ces mêmes syndromes fonctionnels nerveux locaux peuvent être créés par des

toxines microbiennes ou organiques; on peut alors les appeler neurasthénies locales pour les différencier des psychonévroses locales.

Le diagnostic différentiel, en cas de neurasthénies et de psychonévroses, devra toujours être fait entre ce qui est organique, ce qui est toxique, ce qui est purement dynamique. E. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

2140) **Qu'est-ce que la Psychologie Pathologique**, par G. DUMAS. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 1, p. 10-22, janvier-février 1908.

On a trop souvent l'illusion que l'on fait de la psychologie pathologique parce qu'on fait de l'aliénation mentale en se servant de notions courantes de la psychologie.

Or, la psychologie pathologique se distingue profondément de l'aliénation mentale telle que la pratiquent les médecins qui cherchent à établir les lois de production ou d'évolution, et à diriger le traitement d'une maladie déterminée. L'aliéniste n'a rien de mieux à faire qu'à serrer de près les schémas de ce genre, à les rendre de plus en plus précis.

Sans doute, il peut être psychologue et même il doit l'être, mais sans perdre de vue l'objet clinique et pratique de ses idées; c'est pour constituer une synthèse nosologique que l'aliéniste travaille et quand il fait de la psychologie, c'est pour mieux édifier sa synthèse.

La méthode de la psychologie pathologique doit être conçue d'une façon analytique; il est besoin en psychologie pathologique de suivre la méthode de la physiologie pathologique, parce qu'on tend en somme à des buts identiques : connaître les lois des fonctions normales.

La psychologie pathologique entreprend d'étudier les symptômes en soi chez tel malade, ensuite chez tel autre malade; elle considère les maladies mentales d'une façon fragmentaire, justement parce que les morceaux en sont bons et qu'ils ne peuvent lui être utiles que comme morceaux.

Il est bien évident d'ailleurs qu'après l'analyse doit venir la synthèse; mais le centre de la synthèse de la psychologie pathologique est hors de la clinique mentale comme le centre de synthèse de la physiologie pathologique est hors de la clinique ordinaire.

Si l'on veut formuler des conclusions touchant la joie normale, on fera défiler devant soi des paralytiques généraux, des maniaques, des mégalomanes de tous ordres; la joie sera étudiée chez chacun d'eux, abstraction faite de la maladie et l'on pourra, réunissant toutes ces observations analytiques dans une même synthèse, tenter une définition de la joie morbide et par analogie une définition de la joie normale. E. FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

2141) **Du rôle de l'Intoxication en pathologie mentale, et de l'influence du Traumatisme ou de quelques maladies incidentes sur l'évolution de certaines Vésanies**, par PAIN et SCHWARTZ (Asile de la Mayenne). *Revue de Psychiatrie*, t. XII, p. 281-289, juillet 1908.

Parmi toutes les causes qui contribuent à créer la folie, l'intoxication est prépondérante.

On s'accorde à attribuer aux effets de l'intoxication les états de confusion mentale. Peut-être la démence précoce est-elle déterminée par une intoxication d'origine inconnue survenant au moment de la puberté. Peut-être certains cas d'épilepsie ont-ils une origine similaire.

Les observations des auteurs, en montrant des troubles psychiques nettement liés à l'intoxication, permettent quelques déductions thérapeutiques.

Tout d'abord il est évident que l'on doit s'efforcer de respecter, lorsque la nature s'en charge, l'élimination des produits toxiques qui sont la cause de tout le mal. Ensuite, il faut tâcher, lorsque cela est possible, de provoquer cette élimination, grâce aux divers moyens que la science met entre nos mains; et à cet égard, le rôle des bains à longue durée et donnés d'une façon méthodique, paraît avoir un double résultat : celui de calmer tout d'abord l'agitation, et de favoriser la diurèse en second lieu. On peut en dire autant des purgatifs fréquents et même de la saignée qui, pratiquée d'une façon judicieuse, peut dans certaines circonstances donner d'heureux résultats. Enfin, il convient de veiller au moyen d'une hygiène prophylactique, d'une alimentation appropriée, comme l'alimentation déchlorurée chez les épileptiques par exemple, mettre l'organisme dans les meilleures conditions de résistance et de bon fonctionnement général, et diminuer autant que faire se peut les sources et les dangers d'intoxication.

Les auteurs se défendent d'être dogmatiques; ils ne veulent pas dire que la folie est une intoxication, ni qu'il suffit de débarrasser l'organisme des toxines qui troublent l'équilibre cérébral pour guérir les malades.

Cependant l'on doit admettre des vésanies, par « toxinisation »; dans plusieurs circonstances une saignée, une soupape ouverte, amènent la guérison; dans d'autres, au contraire, une soupape fermée peut produire la mort. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

2142) **Sur un mode de combinaison de la Psychasthénie et du Délire**, par F. L. ARNAUD. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 3, p. 194-202, mai-juin 1908.

Autrefois on admettait que les délirants et les obsédés appartenaient à deux catégories exclusives l'une de l'autre. A cet égard, l'opinion s'est modifiée du tout au tout et maintenant on reconnaît non pas seulement la possibilité, mais encore la fréquence des combinaisons diverses entre les états obsédants et les états délirants.

L'auteur met en relief les principaux caractères de la psychasténie délirante. Un des plus frappants est l'énorme exagération et l'absurdité manifeste du délire en contradiction avec les données des sens, avec les constatations matérielles, avec toutes les possibilités, comme si des sujets s'appliquaient à trouver les exagérations les plus saugrenues.

Un autre caractère de ce délire est l'abus de la logique. Les malades raisonnent éperdument sur leurs cas; ils se complaisent à faire sortir de leur malheureuse situation toutes les conséquences non pas possibles mais imaginables. Leur activité d'esprit est infatigable et elle décourage la contradiction.

Un troisième caractère distinctif est le suivant : quelle que soit l'intensité du délire, il présente toujours des paroxysmes bien marqués, de véritables crises, coupées de moments de calme plus ou moins complet.

Mais, s'il paraît incontestable que le délire psychasténique, au moins dans ses premières périodes se distingue des délires vésaniques par les particularités ci-dessus et par d'autres, notamment par la persistance d'un certain degré de conscience critique, il est probable qu'à la longue, lorsque les accès se rapprochent, le délire perd de plus en plus les caractères qui le reliaient à l'obsession. Les idées délirantes ne s'accompagnent plus d'angoisse; elles ne présentent plus ces variations d'intensité si remarquables; et elles finissent par s'implanter entièrement dans l'inconscience; elles sont alors devenues des idées délirantes véritables, comme celles des vésaniques, et elles constituent une forme de délire systématisé secondaire. E. Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

2143) **Nouveau sédatif et hypnotique (bromural) alphamonobromisolvalerylluré**, par William Henry Porter. *The Boston Medical and Surgical Journal*, vol. CLIX, n° 1, p. 10, 2 juillet 1908.

Le bromural n'est pas un hypnotique très puissant, mais c'est une médication agréable et sans inconvénient que l'on peut prescrire à des doses très élevées. Thoma.

2144) **L'Anesthésie locale et les nouveaux anesthésiques locaux**, par Couteaud. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, p. 751, 30 juin 1908.

L'anesthésie locale est suffisante pour un très grand nombre d'opérations; la cocaïne, tout d'abord seul anesthésique local connu, a donné entre les mains de M. Reclus des résultats très satisfaisants; mais du jour où l'on découvrit la stovaïne le champ de l'anesthésie locale s'accrut dans de notables proportions.

L'action de la cocaïne est plus intense; la stovaïne est moins toxique; le mélange des deux anesthésiques, un de cocaïne et trois de stovaïne donne des résultats excellents.

Enfin on connaît un autre anesthésique, la novocaïne, dont la valeur égale et surpasse même celle de la stovaïne et de la coca-stovaïne.

Quant à la rachianesthésie, elle est dangereuse et elle est inutile. E. F.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 3 décembre 1908

Présidence de M. KLIPPEL

SOMMAIRE

I. Allocution de M. Klippel, président, à l'occasion du décès du Professeur Joffroy, premier président de la Société de Neurologie de Paris.

Messieurs,

Je n'ai pas besoin de vous dire quelle est mon émotion en éveillant le souvenir du malheur qui est venu nous frapper comme un coup de foudre.

Après avoir contribué à fonder votre Société, M. Joffroy en obtint le premier la présidence. Si un tel honneur pouvait être justifié par la considération et le respect que l'âge et l'expérience apportent à un savant, le savant lui-même n'en était pas moins digne.

Après avoir dirigé nos travaux pendant une année, il ne cessa de prendre part à nos discussions, défendant souvent les idées générales qu'il avait une fois formulées ; par la simple raison que ces idées n'étaient point le fruit de conclusions hâtives, mais de réflexions soutenues et d'une conviction très profonde.

Veut-on connaître complètement l'homme de science, c'est ici l'homme tout

entier qu'il faut considérer avec le plus de soin attentif et de sympathie méritée.

La Salpêtrière et l'Asile clinique de Sainte-Anne ont été les deux champs, si riches en observations, où il a choisi les sujets de ses études.

Qui ne connaît ses travaux sur la paralysie infantile, sur les lésions de laquelle fut fondé tout d'abord le rapport de trophicité qui unit le muscle à la cellule de la corne antérieure de la moelle. Qui n'a su apprécier ses études sur les paralysies pseudo-bulbaires ; sur les névrites périphériques, où il fut un initiateur ; son mémoire sur les lésions de la paralysie agitante ; sa thèse sur la pachyméningite cervicale hypertrophique ; ses leçons de clinique infantile, où il étudie les tubercules cérébraux, les signes du mal de Pott dans ses localisations diverses, la raie blanche de la scarlatine ?

En le suivant dans la chaire de Psychiâtrie, qu'il occupa depuis 1894, nous trouvons ses études sur les myopsychies, sur l'aptitude aux convulsions, sur l'alcoolisme expérimental, sur les lésions tabétiformes, sur la médecine légale des maladies mentales.

Dans ses mémoires aussi bien que dans ses leçons il puisa à la source des faits. Il en a choisi les sujets avec diversité. Mais il ne manqua jamais dans son enseignement d'insister sur le côté pratique des choses et par lesquelles l'étudiant devient médecin.

Son exposition était simple et bien ordonnée.

Il exprimait clairement ce qu'il savait en perfection.

Point de propositions hasardées. Nul artifice de geste ou de langage.

Faire trop valoir un aperçu ingénieux, s'abandonner à un développement dépassant le sujet pour remplir la page, ces entraînements eussent-ils parfois leur charme, ne pouvaient guère convenir à la rectitude de sa méthode.

Il dégageait et il soulignait le fait précis ; il démontrait ce qu'il fallait savoir et retenir. Il instruisait et il conseillait tout à la fois.

Un autre caractère de son enseignement fut aussi de s'inspirer avec persévérance des liens étroits de la Neurologie et de la Psychiâtrie, dont il était justement pénétré.

De la sorte, il put parcourir ces deux parties du vaste domaine des maladies nerveuses en apportant dans l'une les notions qu'il avait recueillies dans l'autre.

Que dire encore de son œuvre ?

Je soutiens pour ma part que du moins personne ne l'a surpassé dans la sincérité et l'honnêteté scientifique et qu'il a portées à leur extrême limite dans ses multiples travaux.

Mais qui pourrait assez louer la constance de sa reconnaissance envers ses maîtres et en particulier envers celui qui l'initia aux maladies du système nerveux, le dévouement qu'il prodigua à ses élèves, la sagesse de ses conseils, la sûreté de ses relations, la dignité de son caractère ?

Ces choses-là ne peuvent pas être ensevelies dans un tombeau !

MESSIEURS,

Après avoir adressé nos respectueuses condoléances à la famille d'un maître et d'un collègue si regretté, reprenons le cours habituel de nos séances, nous efforçant, si c'est possible, de diminuer notre chagrin par le travail.

II. Un cas de Paralysie Générale chez un musicien professionnel, par M. Marcel Nathan. (Présentation du malade.)

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie est un musicien professionnel, âgé de 43 ans, qui est atteint d'une paralysie générale assez fruste dans son allure.

Le point intéressant de son observation consiste dans l'étude de son langage musical.

Le début de l'affection semble remonter à l'année 1901; le sujet a fait un ictus aphasique incomplet qui cède, au bout de 24 heures.

L'année suivante, en décembre, éclate un ictus apoplectique ; le malade sort de son coma, au bout de deux à trois jours, et les mouvements des membres, impossibles dans les premiers jours qui suivirent, reviennent peu à peu, toutefois ; l'impotence des membres inférieurs dura, au dire du malade, pendant près de 13 mois; il marche ensuite, avec des béquilles, puis avec deux cannes, et finalement, la démarche devient absolument libre.

Il est difficile de se prononcer sur la nature de ces troubles locomoteurs; étaient-ce des phénomènes d'ataxie transitoire? faut-il incriminer, à plus juste titre, des symptômes de stasobasophobie? Cette dernière hypothèse cadrerait assez bien avec la liberté relative des mouvements dans la position couchée.

Quoi qu'il en soit, le malade n'a conservé aucun trouble paralytique, à part une maladresse relative de la main droite, qui ne se manifeste guère, que dans le jeu du piano. Pas de troubles de l'écriture. A la suite de cet ictus, qui s'était accompagné d'une aphasie transitoire, la parole aurait pris, le caractère dysarthique, qu'elle possède encore actuellement.

Depuis 1903, c'est-à-dire depuis la rétrocession complète, des troubles locomoteurs, l'état du malade serait resté sensiblement stationnaire, jusqu'au mois d'octobre dernier, époque à laquelle il entre dans le service du docteur Moniez à l'hôpital Saint-Antoine.

Il entrait à l'hôpital, disait-il, pour qu'on le débarrassât de sa dysarthrie, et en effet, il suffit de le faire parler, pour saisir chez lui, les caractères classiques de la parole du paralytique général.

Les troubles somatiques sont assez peu marqués; ils consistent en une inégalité pupillaire notable, en une réaction paresseuse des pupilles à la lumière et à l'accommodation.

Le signe de Romberg existe, mais son apparition est tardive, et ne succède qu'à une occlusion un peu prolongée des paupières.

Les réflexes rotuliens, patellaires, olécraniens sont conservés; pas de signe de Babinski, la marche est normale, pas d'hésitation au demi-tour, pas d'atrophie musculaire notable.

La ponction lombaire n'a pu être faite en raison de l'indocilité du malade.

Les troubles psychiques nous arrêteront plus longtemps.

Le sujet se plaint lui-même, d'avoir perdu la mémoire, et ce déficit est particulièrement sensible dans l'ordre musical.

En étudiant méthodiquement l'état de ses facultés mnésiques, on s'aperçoit qu'il a relativement bien conservé le souvenir des événements; il raconte sa vie, avec assez de suite, ses récits sont fort plausibles, et, à part une confiance un peu exagérée dans son talent qui déforme peut-être certains épisodes, ses souvenirs semblent assez fidèles. En lui faisant raconter, à plusieurs jours de distance, les mêmes événements, les récits sont assez concordants.

Il a conservé en outre la mémoire des opérations mathématiques entière et effectue correctement des multiplications ou des divisions, même assez compliquées.

Sa mémoire musicale offre des lacunes plus sensibles. Depuis plus de vingt ans, il est musicien d'orchestre, pouvant tenir indifféremment la partie de piano, d'orgue, de hautbois, et même de contre-basse. Il assistait aux répétitions des chanteurs, faisait travailler et accompagnait au piano les solistes, remplissait même à l'occasion les fonctions de chef des chœurs.

Il connaissait donc parfaitement son répertoire et, depuis quelques années, il a complètement oublié les paroles des opéras classiques.

Les morceaux dont il se souvient, et qu'il peut chanter spontanément, non sans quelques altérations appartiennent aux partitions qu'il a le plus souvent jouées et accompa-

gnées, aux œuvres musicales qui l'ont particulièrement frappé, par exemple *Lakmé, Faust, Sigurd, Tannhauser.*

Mais le souvenir des autres partitions, n'est pas complètement éteint; j'ai joué devant lui quelques thèmes, des opéras de Wagner, de Massenet, de Saint-Saëns, quelques phrases des cantates de Bach, des symphonies de Beethoven, et la mémoire lui revenait après les premières mesures; il se rappelait avoir entendu, et même exécuté ces œuvres, et se mettait à chantonner spontanément les quelques mesures qui suivaient.

Le malade constate lui-même son amnésie, mais, comme un paralytique général, il est loin de s'en émouvoir.

Les opérations psychiques, sont chez lui ralenties : il comprend, mais avec une certaine lenteur, les questions qu'on lui pose.

Il répond assez bien, et, grâce à la conservation relative de sa mémoire, il peut faire illusion à son entourage. Mais, ses réactions psychiques sont celles d'un enfant, il s'inquiète peu de son état, il est enjoué, même affable, avec quelques rares mouvements de colère faciles à apaiser; il aime à ce que l'on s'occupe de lui; il est crédule, suggestible, content de lui, et se montre satisfait des compliments qu'on lui adresse, et tout le côté enfantin de son caractère apparaît nettement dans des poésies, dont il est particulièrement fier. A côté de la pauvreté de l'inspiration, se montrent des non-sens, des fautes grossières de grammaire et de syntaxe.

Le malade nous fournit encore des documents musicaux intéressants à consulter; mais ici, la comparaison avec ses œuvres antérieures est particulièrement délicate. La composition musicale est, chez lui, de date assez récente; il a bien écrit, en 1885, une polka-marche et une barcarole; il les a reconstituées de mémoire, et, jusqu'à un certain point, cette reconstitution peut être considérée comme exacte. Ce sont des morceaux cousus de lieux communs, d'inspiration et de facture tout à fait banales, mais assez correctes et offrant une certaine suite; les transitions, les changements de tons, à défaut d'adresse, sont logiques, et se montrent à leur place.

Le menuet et la chanson que notre musicien a écrits, dans ces derniers jours, n'ont plus cette correction, la phrase s'arrête sans raison, sur des intervalles bizarres et inattendus; les changements de tons sont pénibles, les accompagnements sont souvent défectueux, avec des syncopes oubliées, des successions de quintes; l'orchestration est gauche.

La lecture musicale, visuelle ou instrumentale est parfaitement conservée, le malade déchiffre avec une grande aisance des morceaux même difficiles; il joue un peu lourdement, mais avec une certaine intelligence. La main droite est moins habile que la gauche et notre malade commet des fautes de touche, dont il s'aperçoit aussitôt. A première vue, il est capable de transposer en n'importe quel ton, soit en lisant la musique, soit en l'écrivant. Lorsqu'il copie, sa transcription est aisée et intelligente, on voit qu'il comprend ce qu'il écrit. Il juge même assez bien la musique des autres, tandis qu'il est plein d'indulgence et d'admiration pour ses œuvres personnelles; lorsque je lui montrais des fautes, il les attribuait à de la négligence, à de l'inattention passagère.

L'ensemble du tableau clinique, est donc bien celui de la paralysie générale. Le diagnostic ne saurait faire aucun doute.

Mais il était intéressant, chez un musicien professionnel, d'apprécier avec une certaine justesse, le déficit de son langage de choix. De telles observations sont des cas rares, et, à part les cas signalés par Legge Néland, les documents recueillis chez les idiots, le langage musical des aliénés n'a guère attiré jusqu'à présent l'attention des observateurs.

M. Henry Meige. — Il y a deux ans, j'ai eu l'occasion d'observer un déficit limité de la mémoire qui n'est pas sans analogie avec le fait que vient de signaler M. Nathan.

Un homme de 70 ans avait été atteint d'un ictus suivi d'hémiplégie droite avec aphasie. Les troubles paralytiques et aphasiques s'améliorèrent rapidement; à l'heure actuelle le malade ne présente aucun reliquat apparent : il marche avec aisance et longtemps; tous les mouvements de son bras se font bien; il écrit correctement, il lit, il parle; à peine remarque-t-on de temps à autre un léger

défaut de prononciation, qui passe d'ailleurs inaperçu des personnes non prévenues.

Tandis que ces restaurations s'effectuaient peu à peu, tandis que le malade s'exprimait de mieux en mieux et alors que tous ses souvenirs reparaissaient avec précision (mémoire des faits passés, mémoire des choses apprises), etc., un seul souvenir lui faisait totalement défaut : celui des *paroles adaptées à la musique*.

Ce malade, sans être un musicien de profession, sans même être un exécutant amateur, avait une éducation musicale assez complète ; notamment il connaissait à merveille la plupart des opéras et opéras-comiques ; il en fredonnait volontiers les paroles avec les airs. Or, à la suite de son ictus, et alors qu'il se rappelait aisément une fable ou un fragment de littérature classique, il resta longtemps dans l'impossibilité absolue de retrouver les paroles d'une chanson, que cependant il savait autrefois par cœur avec l'air correspondant.

Si on lui faisait entendre cet air, il disait sans se tromper de quel opéra il était tiré.

Si on lui demandait de chanter tel air de tel opéra, il le fredonnait sans erreur.

Mais il ne pouvait retrouver les paroles adaptées à ces airs.

Cependant, si on les lui disait, il les reconnaissait sans hésitation.

Ce déficit de mémoire persista assez longtemps, malgré les progrès constants de la parole. Avec le temps il s'est notablement atténué, le malade ayant fait lui-même des efforts de rééducation dans ce sens.

Voilà un cas d'amnésie très spécialisé : *perte de la mémoire des paroles adaptées aux airs musicaux*.

Le fait est d'autant plus intéressant que l'on connaît l'étroite liaison unissant la mémoire des airs musicaux et des paroles correspondant à ces airs. Il suffit souvent d'un mot ou d'un fragment de phrase pour évoquer le souvenir de l'air correspondant, ou inversement.

L'existence d'une dissociation aussi nette entre la mémoire verbale et la mémoire musicale, à la suite d'une lésoin cérébrale organique, est un fait qui mérite d'être souligné, aussi bien pour l'étude des amusies que pour celle des aphasies.

III. **Seconde présentation d'un cas de Myasténie bulbo-spinale**, par MM. Henri Claude et Cl. Vincent (présentation du malade).

Nous présentons de nouveau aujourd'hui un malade que nous avons soumis le 2 juillet 1908 à l'observation de la Société. Nous avions formulé à cette époque le diagnostic de myasthénie bulbospinale et nous pensions que l'origine des accidents devait être rapportée, pour une part tout au moins, à l'insuffisance surrénale. Nous avons donc soumis ce malade à un traitement par la poudre de glandes surrénales après avoir tenté, sans succès un traitement thyroïdien.

Du 4 au 21 juillet le malade prit 20 puis 30 centigr. de poudre de surrénale, son poids passa de 57 kilogr. à 59 kilogr., puis à 61 kilogr. On nota une amélioration considérable dans l'asthénie, la force musculaire. Le 21 juillet, on dut interrompre jusqu'au 17 août. Le poids qui avait augmenté jusqu'à 62 kilogr. baissa de nouveau à 60 kil. 500, et le malade se trouva moins bien. Du 17 août au 14 septembre il prit de 20 à 40 centigr. de poudre surrénale, le poids s'éleva à 61 kilogr. 500. On cessa trois semaines, et on reprit le 6 octobre à la dose de 20 centigr., le poids continue à s'élever, 63 kilogr. Cessation du traitement du 25 octobre au 27 novembre sans modification de l'état général pendant cette période. Le poids resta stationnaire, 63 kilogr. Puis reprise depuis le 27 novembre à la dose de 10 centigr., le poids est de 66 kilogr. Enfin, en rapport avec la

transformation de l'état général nous constatons une augmentation des globules rouges, qui de 3 400 000 se sont élevés à 5 100 000. Les globules blancs restent à 5 000.

Nous constatons aujourd'hui la disparition complète des parésies musculaires et de l'asthénie. Les mouvements de flexion et d'extension de la tête sont normaux ainsi que les mouvements des muscles de la face. Le malade peut siffler, souffler. La déglutition qui était si difficile, au point que le malade ne pouvait avaler une bouchée de pain, sans boire quelques gorgées d'eau pour faire progresser le bol alimentaire, s'exécute absolument d'une façon correcte. Les bras ont recouvré leur force, le malade porte facilement des poids à bras tendus. Enfin l'atrophie musculaire, si nette dans les muscles de la nuque et de la ceinture scapulaire, n'est plus apparente. Toutefois on constate encore de la D. R. partielle dans les parties supérieure et moyenne des trapèzes, avec prédominance dans le trapèze droit. Voici les détails de l'examen à la date du 2 décembre.

Trapèze droit. — *Partie supérieure :* diminution de l'exitabilité *faradique.* Pas de réaction myasthénique, mais après tétanisation le muscle se relâche très lentement; au *courant galvanique,* secousses lentes, plus lentes au pôle positif qu'au pôle négatif, sans inversion de la formule.

Dans la *portion moyenne,* contractilité faradique peut-être diminuée mais meilleure que dans la portion cervicale. Au courant galvanique tendance à la D. R. : équivalence polaire.

Dans la portion inférieure diminution des réactions faradiques et galvaniques, mais sans altérations qualitatives.

Trapèze gauche. — Mêmes phénomènes moins accentués qu'à droite.

Deltoïde, biceps, sterno-mastoïdien, contractions normales. Les symptômes surrénaux en dehors de l'asthénie sont un peu atténués ; les pigmentations de la face et des flancs ont notablement régressé ; le phénomène de la raie blanche existe encore, mais moins marqué. — La pression artérielle est de 15 centimètres. L'étude de la toxicité urinaire nous avait révélé en juin une augmentation de la toxicité : nous rappelons les chiffres V : 1800 centimètres c., Δ : 92; 25 centimètres cubes tuèrent 1 kilogramme de lapin, uratoxies en 24 heures : 72 — Coefficient urotoxique pour un poids de 57 kilog. : 1,21 — Ce coefficient est très supérieur à la normale qui est de 0,45 à 0,60.

Le 6 novembre, à la fin d'un traitement surrénal à la dose de 0, 30 centigrammes, voici nos constatations :

V : 910 centimètres cubes ; Δ : 1,33 ; 56 centimètres cubes tuent un kilogramme de lapin ; urotoxies en 24 heures. : 16,2 ; coefficient urotoxique 0,25.

La toxicité est au-dessous de la normale, ce qu'on observe souvent chez les malades soumis au régime d'hôpital, moins abondant et moins riche en substances toxiques que celui des sujets de la ville.

Enfin le 2 décembre, alors que le malade ne prend plus que 10 centigrammes de surrénales après une suspension de traitement de 20 jours, la toxicité est de nouveau élevée.

V : 2200 centimètres ; Δ : 1,76 ; 33 centimètres cubes tuent un kilogramme de lapin ; urotoxies : 66 par 24 heures ; coefficient urotoxique : 1.

Peut-être la cessation du traitement surrénal et la diminution ensuite des doses, ont-elles eu une influence sur la toxicité de l'excrétion urinaire. Si cette toxicité est bien en rapport avec un processus d'auto-intoxication, et si celui-ci tient sous sa dépendance les phénomènes myasthéniques nous devons voir bientôt ceux-ci réapparaître. En tout cas actuellement l'amélioration est manifeste, et ne pouvant pas préjuger de l'évolution des accidents, nous avons voulu soumettre aujourd'hui le cas de notre malade à la Société.

M. Sicard. — Il est intéressant de voir que, dans certains cas, le pronostic de la myasthénie bulbo-spinale peut se départir de son extrême gravité et que l'on peut parler de la possibilité de longue rémission, peut-être même de guérison. C'est ainsi qu'avec M. Raymond nous avons présenté ici même (*Soc. Neur.*, 1905, p. 120) un homme atteint en 1901 pendant quatre mois, de la forme classique du syndrome d'Erb-Goldflam, et qui depuis cette époque, c'est-à-dire depuis 7 ans, est guéri. Nous avions attribué cette heureuse évolution à l'ingestion alternative de cachets de surrénale et de thymus, mais voilà long-

temps que cet ancien myasthénique a cessé toute opothérapie et la guérison s'est pourtant maintenue.

M. H. Dufour. — Je rappellerai qu'en collaboration avec M. Rogues de Fursac, j'ai présenté en 1899 à la Société de Neurologie une malade, que j'avais guérie par le traitement surrénal d'une asthénie musculaire intense (1). Bien qu'étiquetée neurasthénique, cette malade était, avant tout, une myasthénique; aussi proposions-nous à l'époque de réserver ce traitement « aux cas où l'on trouve une accentuation insolite de l'asthénie musculaire et nulle raison tangible pour l'expliquer ». Chaque année, la malade me donne de ses nouvelles, qui depuis 9 ans sont excellentes.

IV. **Absence de Contracture et état insuffisant des Réflexes tendineux dans un cas d'Hémiplégie Cérébrale Infantile**, par MM. E. Long et Noïca (présentation de la malade).

Nous présentons une malade venue ces jours derniers, pour des crises épileptiques, à la consultation de notre maître, M. le professeur Dejerine, à la Salpêtrière. L'examen a montré qu'elle est atteinte en outre d'hémiplégie infantile, mais il y a dans la symptomatologie de cette lésion cérébrale des anomalies sur lesquelles nous désirons attirer l'attention.

Observation. — Marie-Louise S..., 18 ans.

Antécédents. — Les renseignements suivants sont donnés par une belle-sœur de la malade chez qui elle est depuis un an et par une lettre du père qui habite la province. Pas d'antécédents héréditaires notables, les parents et les autres enfants sont bien portants. Marie-Louise est née à terme après un accouchement normal; elle eut à 8 mois des convulsions et ne marcha qu'à l'âge de 2 ans; les parents ont remarqué qu'elle avait la main et la jambe droites faibles, mais on ne peut établir si ces symptômes d'hémiplégie ont existé avant les convulsions ou seulement après. Le pied droit était en outre tordu et « l'enfant marchait sur la cheville »; c'est pour cette infirmité qu'on l'a conduite, à l'âge de 7 ans, à Lyon où, dans le service du Dr Pollosson, on fit une petite opération et l'application d'un appareil qui fut gardé 2 ans.

En même temps que ces troubles de la motilité il y avait un retard manifeste du développement intellectuel. Marie-Louise n'a appris qu'à grand'peine à lire, à écrire, en se servant de la main gauche, et un peu d'arithmétique élémentaire; elle sait faire de petits travaux dans le ménage, mais on ne peut la laisser sortir seule.

A partir de l'âge de 12 ans 1/2, elle a eu des crises épileptiques qui se sont répétées très irrégulièrement, deux par mois au maximum, avec des interruptions dont la plus longue a été de 10 mois. Ces crises, d'après la description qu'en donne la famille sont nocturnes, généralisées d'emblée, avec perte de connaissance immédiate et morsure fréquente de la langue; il ne s'agit donc pas d'une épilepsie jacksonienne.

A l'examen de la malade on constate les faits suivants :

Motilité. — Légère asymétrie faciale, sans phénomènes paralytiques, ni contracture. Pas de strabisme.

Le membre supérieur droit est un peu plus faible que le gauche, mais tous les mouvements de l'épaule, du bras et de l'avant-bras sont possibles; ceux de la main et des doigts manquent d'habileté et sont en outre choréo-athétostiques. La malade est devenue gauchère.

Le membre inférieur droit est aussi vigoureux que le gauche, mais les orteils de ce côté ont des mouvements volontaires moins étendus et moins dissociés que du côté sain. Dans la marche, le pied droit traîne un peu, et se pose sur le sol plus pesamment, le gros orteil se met souvent spontanément en extension. Il n'y a pas d'équinisme ni de torsion en dedans; l'appareil porté dans l'enfance a donc corrigé la déviation primitive. Lorsque la malade, mise à plat, se relève, il n'y a pas de flexion combinée de la cuisse.

(1) Neurasthénie et capsules surrénales, MM. H. Dufour et Rogues de Fursac; *Revue neurologique,* 1899, p. 899.

Par contre, on observe des mouvements associés des membres droits quand les membres gauches font un effort.

La sensibilité est intacte dans tous ses modes : contact, douleur, température, sens musculaire et notion de position. Les cercles de Weber sont les mêmes aux deux mains quoique la malade se serve beaucoup plus de la main gauche. La perception stéréognostique est moins prompte et moins sûre avec la main droite en raison des mouvements choréo-athétosiques qui gênent la palpation des objets.

Réflexes. — Le réflexe plantaire donne à gauche la flexion du gros orteil, à droite une extension très marquée.

La réflexe abdominal existe dans la partie supérieure de la sangle abdominale et manque dans la partie inférieure.

Les réflexes tendineux faibles à gauche, paraissent nuls à droite, c'est en particulier le cas pour le réflexe rotulien qui manque totalement de ce côté (1).

A ceci s'ajoute l'absence de toute contraction musculaire permanente, et l'absence d'épilepsie spinale du pied.

Etat trophique. — Les deux moitiés du corps sont également développées. La mensuration des segments osseux donne les mêmes chiffres à droite et à gauche. Il en est de même pour le périmètre des masses musculaires du bras, de l'avant bras et de la cuisse. Seuls les mollets sont inégaux : 32 cent. à droite, 34 à gauche.

En résumé, chez cette jeune fille, arriérée et épileptique, on trouve les signes d'une hémiplégie légère, mais indéniable : diminution de la force du membre supérieur droit avec inhabileté de la main, retard du pied droit dans la marche, signe de Babinski très net, syncinésie des membres parésiés. A côté de ces symtômes positifs, il y a des faits anormalement négatifs : pas d'infériorité de développement du côté de l'hémiplégie, absence de contracture permanente, diminution des réflexes tendineux allant jusqu'à l'abolition du réflexe rotulien du côté de l'hémiplégie.

Il n'y a pas lieu d'insister sur la première de ces anomalies, car elle n'est pas rare. Le développement inégal des deux moitiés du corps ne se voit guère que dans des hémiplégies infantiles plus intenses que celle-ci et elle est due alors en grande partie à l'inactivité résultant de la paralysie et de la contraction permanente.

L'absence de phénomènes spasmodiques nous paraît d'une interprétation plus difficile. L'état très arriéré de l'intelligence fait supposer, chez notre malade, des lésions cérébrales importantes et, même en admettant qu'elles n'aient intéressé que partiellement les centres moteurs corticaux ou les voies motrices, on s'attend à trouver en pareil cas des réflexes tendineux exagérés et un degré plus ou moins marqué de contracture musculaire permanente, c'est-à-dire l'inverse de ce qu'on observe ici.

Dans quelles conditions une hémiplégie infantile peut-elle donner cette symptomatologie exceptionnelle? Nous rappelons que l'un de nous (2) a présenté à la Société neurologique le résultat de l'examen anatomique d'une lésion porencéphalique qui avait détruit pendant la vie intra-utérine les deux tiers environ de la zone motrice d'un hémisphère. Le porteur de cette lésion n'avait

(1) La malade a été examinée ultérieurement à l'hôpital de la Pitié, par M. Babinski, qui a constaté également l'insuffisance générale des réflexes tendineux et l'abolition du réflexe rotulien à droite. Mais il a pu obtenir, en se mettant dans les meilleures conditions d'observation, le réflexe du triceps brachial. D'autre part il a constaté que le réflexe achilléen existe à droite (du côté de l'hémiplégie), mais qu'il est très faible du côté opposé.

(2) E. Long. Lésion étendue de la région rolandique d'origine intra-utérine, sans hémiplégie consécutive, *Société de Neurologie de Paris*, 7 novembre 1907 et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1908, n° 1.

pas d'hémiplégie caractérisée, mais seulement une infériorité de développement de la main et de l'avant-bras du côté opposé à la lésion, sans état spasmodique (on avait même émis l'hypothèse d'une paralysie infantile) ; et ceci s'expliquait par des suppléances anatomiques et physiologiques et par la précocité de la lésion survenue avant le développement complet des voies motrices.

Dans le fait qui nous occupe aujourd'hui, l'anamnèse n'est pas assez précise pour établir le début de l'hémiplégie ; on ne peut savoir si elle date des premières convulsions, à l'âge de 8 mois, ou si elle était congénitale, et d'ailleurs en l'absence d'un contrôle anatomique, une comparaison avec le cas précédent ne serait qu'une hypothèse. Nous nous bornons donc à faire la démonstration de cette forme clinique intéressante ; elle n'est probablemeut pas aussi rare qu'on est tenté de le croire au premier abord, et dans l'avenir des recherches anatomo-cliniques en donneront peut-être l'explication.

M. Henry Meige. — J'ai eu l'occasion de signaler au Congrès de Madrid, en 1903 (1), notamment à propos des tiqueurs — mais, ajoutais-je, le fait s'observe également chez nombre de déséquilibrés et de débiles, — la difficulté que paraissent éprouver ces sujets à obtenir, volontairement et instantanément, le relâchement musculaire.

Cette *aptitude catatonique,* ce *catatonisme fruste,* — comme je disais alors, — que M. E. Dupré a aussi désigné sous le nom de *paratonisme,* est certainement un trouble psycho-moteur témoignant de l'insuffisance des interventions corticales.

« Ce symptôme, ajoutais-je, est parfois assez intense pour rendre la recherche des réflexes tendineux très difficile, et j'ai eu plusieurs fois l'occasion d'observer des tiqueurs chez qui l'on pouvait croire les réflexes rotuliens abolis, un état de vigilance musculaire excessive s'opposant à la manifestation de ces réflexes. »

Pour déceler, dans un examen clinique, l'existence de la perturbation motrice en question, j'ai conseillé (2), soit d'imprimer au bras du malade une série d'oscillations de haut en bas, soit d'examiner la *chute des bras* préalablement levés horizontalement en croix, soutenus ou non par les mains de l'observateur.

Enfin, javais même proposé de faire faire à ces malades des exercices ayant pour but de leur apprendre à obtenir instantanément, à volonté, le relâchement musculaire, (exercices thérapeutiques de « détente »). Il m'a paru depuis lors, qu'on arrivait de la sorte à corriger notablement cette imperfection motrice.

V. **Œdème unilatéral post-traumatique. La dissociation du Syndrome Hystéro-traumatisme,** par MM. Klippel et Pierre-Weil. (Présentation du malade.)

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'un syndrome des plus rares : il présente un œdème unilatéral, œdème qui s'accompagne d'un certain nombre de troubles trophiques intéressant exclusivement le côté œdématié. Ce sujet n'est pas seulement intéressant du fait de la rareté des symptômes ; il l'est surtout de par les conditions étiologiques qui ont provoqué leur apparition. C'est en effet à la suite d'un accident de travail qu'ils sont survenus. Au premier abord, on pourrait être tenté de ranger les troubles morbides

(1) L'aptitude catatonique et l'aptitude echopraxique des tiqueurs. Les exercices thérapeutiques de « détente ». — *Congrès intern. de Madrid,* avril 1903.

(2) Le phénomène de la chute du bras. *Congrès des aliénistes et neurologistes,* Bruxelles, août 1903.

dans le cadre de l'hystéro-traumatisme, de la névrose traumatique : or, ce diagnostic, selon nous, doit être complètement rejeté. Voici tout d'abord l'observation du malade.

Gen..., Louis, âgé de 55 ans, ne présente aucun antécédent héréditaire ou personnel. Notons seulement quelques poussées de sciatique, et une fracture de la jambe droite il y a 8 ans.

Il entre le 7 octobre 1908 à l'hôpital Tenon, salle Montyon, dans le service de M. Thiéry, à la suite d'un traumatisme dont nous allons parler plus loin, et trois semaines plus tard, M. Thiéry ayant bien voulu nous le confier, il passe salle Bichat, n° 8.

L'accident qui nécessita l'hospitalisation du malade eut lieu 2 ou 3 heures avant son entrée à l'hôpital.

Il était 6 heures du soir, Gen... allait recouvrer des notes dans la banlieue de Paris, en cabriolet; tout à coup le cheval s'emballa effrayé; notre homme se met debout sur sa voiture, pour le maîtriser; le cheval se dresse sur ses pieds de derrière, notre homme lui rend les guides; le cheval s'affaisse alors, cassant ses brancards, faisant basculer la voiture autour de l'axe de ses deux roues et projetant par terre son conducteur. Le cheval se redresse, et se sauve en le frappant à la face.

Le malade essaye de se relever : il retombe aussitôt.

A partir de ce moment, il ne peut plus faire, dit-il, aucun mouvement de ses quatre membres mais il n'a pas perdu connaissance à proprement parler.

Le malade est mené à l'hôpital où il est admis dans la soirée. Il y guérit vite les quelques contusions qu'il s'était faites vers l'extrémité gauche du front et à la main droite.

Pendant plus de 8 jours il est incapable de faire le moindre mouvement de ses quatre membres; on est obligé de le faire manger; il ne peut se remuer spontanément dans son lit. Il n'a aucun trouble des sphincters. Peu à peu il peut à nouveau mouvoir ses membres, mais il est infiniment plus faible du côté gauche que du droit.

Il ne peut pour ainsi dire pas se servir de son membre inférieur gauche; dans la marche il soulève difficilement le pied gauche du plan du sol; la pointe du pied est traînée sur le plancher.

L'examen de la réflectivité montre une diminution du côté gauche de tous les réflexes.

Le réflexe rotulien gauche plus particulièrement est moins vif et moins fort que le droit.

En outre le malade présentait des phénomènes d'œdème du côté gauche seulement : l'œdème est mou prenant le godet, et est extrêmement prononcé sur les membres.

Cet œdème unilatéral ne s'accompagne d'aucun état variqueux ni inflammatoire des téguments.

La face est absolument indemne de tout état œdémateux.

Notons enfin qu'au niveau du coup de pied *droit* on put obtenir un très léger godet mais pendant quelques jours seulement. Depuis 2 mois que le malade est à l'hôpital, ces phénomènes ont grandement rétrocédé, tant l'œdème que la paralysie.

Actuellement, l'œdème est encore très manifeste.

Lorsque l'on pince la partie à la face postérieure de la cuisse, le pli est plus gros à gauche qu'à droite et ce pli garde l'empreinte du doigt.

L'œdème est certes beaucoup plus prononcé au niveau du membre supérieur gauche et son maximum est à la main. Vue de dos, la main gauche ne laisse plus voir la saillie des métacarpiens et les dépressions intermétacarpiennnes que l'on aperçoit nettement à droite. Ces dépressions et saillies normales sont masquées par l'infiltration œdémateuse. La mensuration rend compte de cet œdème; le pourtour de la main mesuré au niveau des articulations méthacarpo-phalangiennes des quatre derniers doigts donne une différence de plus d'un centimètre entre la main droite et la main gauche (19 centimètres 1/2 à droite, 21 centimètres à gauche).

Cet œdème est également très marqué sur le reste du membre. C'est ainsi qu'à l'avant-bras la mensuration pratiquée immédiatement au-dessous du pli du coude donne à droite 24 centimètres et à gauche 25 centimètres 1/2. Pratiquée 17 centimètres au-dessus de l'apophyse styloïde du radius, elle donne 23 centimètres à droite et 25 centimètres à gauche.

Au bras, 15 centimètres au-dessus de l'épitrochlie, à droite 25 centimètres, à gauche 27 centimètres.

Les mesurations du membre inférieur donnent les chiffres suivants : Cuisse, 20 centi-

mètres au-dessus du bord inférieur de la rotule : à droite 49 centimètres, à gauche 50 centimètres.

Jambe : 20 centimètres au-dessus de l'extrémité de la malléole externe : à droite 29 centimètres, à gauche 30 cent. 5.

La différence du niveau du coup de pied ne peut pas être mesurée, car, du côté droit, le malade présente un gros cal à l'extrémité inférieure du peroné, cal secondaire à la fracture de jambe que nous avons relatée dans les antécédents du malade. Il n'y a pas le moindre œdème à la face.

L'examen de la motricité fournit la constation suivante :

Lorsqu'on dit au malade de soulever les membres inférieurs le membre gauche fait mal le mouvement ; sa force est notablement diminuée. De même, lorsqu'on lui dit de presser sur la main avec son talon, on ne peut, si le malade s'y oppose fléchir la jambe sur la cuisse, mais il ne peut s'opposer à son extension. Les mouvements de flexion et d'extension du pied sont diminués de force à gauche.

Du côté du membre supérieur, le malade ne peut pas soulever le bras gauche au delà d'un angle de 30 centimètres à 45 centimètres ; cette diminution de l'amplitude du mouvement tient d'une part à la parésie musculaire et d'autre part à des phénomènes arthralgiques que le malade présente actuellement dans le bras gauche.

La force des muscles du bras est considérablement diminuée, surtout la force des extenseurs.

Les mouvements du poignet sont presque complétement abolis. Le malade ne peut de la main gauche presser sur le dynamomètre ; d'ailleurs de la main droite il n'améne que 16 avec cet appareil ; il semble donc que là aussi la force soit diminuée.

La marche est difficile chez notre malade : il traîne le pied gauche qui peut à peine être détaché du sol.

Du côté de la sensibilité, il n'existe aucun trouble de la perception du contact et de la piqûre : la localisation est parfaite des deux côtés du corps. Le chaud est bien perçu de part et d'autre. Le froid est perçu comme « froid » à gauche ; à droite il provoque une sensation de chaud sur tout le membre inférieur, sauf au niveau de la face postérieure de la cuisse, de la jambe et de la plante du pied, où le froid ne provoque qn'une sensation de « un peu froid ».

Ces troubles d'ailleurs semblent légers, leur précision n'est pas extrême.

Le sens des attitudes est conservé ; le sens stéréognostique est aboli au niveau de la main gauche.

Lorsqu'on met dans la main gauche du malade sa pipe, il dit « c'est long, c'est froid en forme de crochet, ça ressemble à une clef. »

Quand on lui met un verre dans la main, il le reconnait. Quand on lui met un peigne, il dit « c'est froid, c'est plat, je ne vois pas ce que c'est ».

Ces troubles du sens stéréognostique sont liés, à coup sûr, à la parésie très accentuée au niveau de la main gauche du malade ; il ne peut faire les mouvements nécessaires pour palper les objets.

Les réflexes rotuliens existent des deux côtés : ils sont un peu plus vifs à droite.

Il n'y a pas de clonus ni d'un côté ni de l'autre.

Le signe de Babinski ne semble pas exister.

Le réflexe centro-latéral plantaire n'existe pas.

Pas de réflexe crémastérien.

Les trois réflexes cutanés abdominaux manquent.

Au membre supérieur, les réflexes tendineux (triceps, extenseurs, fléchisseurs, radiaux) existent des deux côtés mais semblent légèrement plus vifs à gauche qu'à droite. Les réflexes oculaires sont normaux à la lumière et à l'accommodation.

Il n'y a d'ailleurs aucun trouble de la vision. La pupille gauche est très légèrement plus petite que la droite. L'acuité acoustique est la même des deux côtés ; pas de trouble de la déglutition ; pas de trouble du côté de la motilité de la langue ; pas de trouble de la sphère du pneumogastrique : le pouls est à 60, tandis que la température est normale.

Enfin du côté de l'intelligence on ne constate rien d'anormal. Le malade est un homme intelligent qui renseigne parfaitement sur son état ; il n'a aucun trouble de la mémoire.

La trophicité est enfin très atteinte chez le malade, du côté gauche du corps.

Nous avons assez insisté sur l'œdème unilatéral qu'il présente.

Mais si cet œdème est le trouble trophique qui saute aux yeux, il en est d'autres pourtant qui apparaissent à un examen approfondi.

C'est tout d'abord, un léger état cyanotique des extrémités digitales gauches, état cyanotique qui envahit presque toute la face dorsale de la main; c'est d'autre part un certain état de glossy-skin, net à la face dorsale des phalanges où la peau est lisse, glissante et ne présente plus les petits sillons transversaux que l'on voit du côté droit. A la face palmaire de la main, l'épiderme desquame est épaissi et fendillé. Enfin, des troubles articulaires que nous avons tenté de considérer comme des troubles trophiques existent au niveau de toutes les articulations du membre supérieur gauche (épaule, coude, poignet, articulations radio-cubitales, articulations des doigts). Les mouvements au niveau de ces jointures sont raides et douloureux. Ces accidents se sont développés depuis une huitaine de jours seulement.

Les organes thoraciques et abdominaux apparaissent comme sains; pas de sucre ni d'albumine dans les urines; le malade n'est pas névropathe ni éthylique.

En résumé, un homme de 55 ans, vigoureux, sans antécédents pathologiques, présente, à la suite d'un traumatisme violent, des phénomènes de quadriplégie d'abord, puis d'hémiplégie, sans altération très nette de la réflectivité, sans trouble de la sensibilité, sans paralysie faciale. On constate pourtant une pupille gauche légèrement plus petite que la droite. Au niveau des membres paralysés se développent des troubles trophiques et vaso-moteurs; c'est un œdème unilatéral, extrêmement marqué au début, encore très net deux mois après son traumatisme; un léger état cyanotique des extrémités digitales avec glossy-skin, et épidermisation plus vive de la face palmaire; ce sont enfin des troubles articulaires apyrétiques et indolores, qui rendent les mouvements passifs impossibles et douloureux.

Étant donné les circonstances étiologiques qui ont conditionné l'apparition de ces troubles, étant donné qu'il y a accident de travail, on pourrait penser qu'il s'agit chez notre malade d'hystéro-traumatisme. Or selon nous on range sous cette étiquette des cas absolument disparates, qui ressortent de trois groupes bien distincts : il faut absolument dissocier le syndrome de la névrose traumatique.

Dans certains cas, il s'agit de maladies affaires ou simulées dans un but lucratif; ce sont là des faits malheureusement trop fréquents; l'un de nous (M. Klippel), il y a peu de temps encore, a eu l'occasion d'en observer un exemple très net.

Dans d'autres cas, il s'agit d'hystéro-traumatisme proprement dit, c'est-à-dire de troubles hystériques survenus à la suite de l'accident.

Enfin, de par le fait de ce traumatisme, peuvent se développer des maladies organiques du système nerveux, des syndromes liés par exemple à des hémorragies, à des contusions de l'axe encéphalo-médullaire.

Or notre malade n'est pas un simulateur par lucre : sa façon de se comporter vis-à-vis de son patron, l'évolution de ses accidents, la hâte qu'il a d'être guéri, tout plaide contre la simulation.

Ce n'est pas plus un hystérique : rien dans son histoire ne milite en faveur de cette hypothèse.

Il est incontestablement un organique, un hémiplégique organique, extrêmement intéressant, étant donné les troubles trophiques qu'il présente du côté malade. Le bulbe semble intact : la lésion siège donc plus bas, dans la colonne cervicale, et sans doute vers l'extrémité inférieure de la colonne cervicale, étant donné les constatations pupillaires que nous avons pu faire chez ce malade. Il faut penser selon nous à de légers phénomènes d'ectasie vasculaire siégeant dans la moitié gauche de la portion inférieure de la moelle cervicale, et intéressant surtout la région des cornes antérieures : ils pourraient expliquer les

troubles parétiques, trophiques, vaso-moteurs sur lesquels nous avons suffisamment insisté, et l'absence de troubles sensitifs.

Mais quoi qu'il en soit de ce cas particulier, nous voulons revenir encore en terminant sur ce point que les mots « névrose traumatique » et « hystéro-traumatisme » ne doivent plus être employés dans leur vaste acception ancienne, mais dans un sens étroit et précis, dans le sens d'accidents hystériques, post-traumatiques; il faut les opposer d'une part à la simulation faite dans un but lucratif, et d'autre part aux accidents organiques, qui peuvent être liés eux aussi au traumatisme. Le langage y gagnera en précision; et le traitement, bien différent selon les cas, impose absolument cette distinction primordiale.

VI. La Lymphocytose rachidienne résiduelle chez les Hémiplégiques et les Paraplégiques Syphilitiques, par M. Sicard.

La lymphocytose rachidienne est la règle chez les hémiplégiques et les paraplegiques syphilitiques au début même des troubles morbides.

Mais quelle est l'évolution ultérieure de cette lymphocytose? Se modifie-t-elle sous l'influence du traitement mercuriel? S'amende-t-elle parallèlement à l'amélioration des symptômes cliniques? Et si elle persiste, quelle est la signification de cette stabilité?

MM. Widal et Lemierre (*Soc. Med. Hôp.*, 1905) ont pratiqué la ponction lombaire chez 13 *hémiplégiques syphilitiques,* le début de la maladie remontant à une date plus ou moins lointaine (de 4 mois à 15 ans). Dans 12 cas, ils ont trouvé une lymphocytose nette. Ces malades avaient presque tous été soumis au traitement iodo-mercuriel. La plupart d'entre eux avaient été améliorés après leur ictus, mais étaient depuis restés des chroniques avec un syndrome hémiplégique d'intensité variable.

Nous avons poursuivi la même enquête chez les *paraplégiques syphilitiques.* Nous avions, dès 1901 (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1901 et *Liquide céphalo-rachidien,* p. 179), attiré l'attention sur la fréquence de la lymphocytose rachidienne dans de tels cas. Depuis cette époque, notre statistique s'est étendue à 11 cas nouveaux. Chez tous ces paraplégiques examinés à une date plus ou moins éloignée du début de leur affection, la lymphocytose rachidienne était marquée. Mais le fait intéressant est que nous avons pu suivre, avec ponctions rachidiennes *en série,* 2 des premiers malades présentés en 1901. Or, chez ceux-ci malgré la très grande amélioration des symptômes cliniques survenue à la suite d'un traitement iodo-mercuriel prolongé, la lymphocytose rachidienne persistait il y a 2 mois encore avec la netteté du début.

Je n'ai jamais vu chez les paraplégiques syphilitiques la lymphocytose disparaître. J'ai constaté au contraire le retour du liquide céphalo-rachidien à l'état normal dans 2 cas d'hémiplégie syphilitique très améliorés par le traitement.

Quelle est la signification de cette lymphocytose que l'on pourrait à bon droit, croyons-nous, qualifier de *résiduelle?*

Est-elle le témoin d'un foyer méningé toujours vivace, en activité?

Est-elle au contraire la preuve d'une lésion éteinte, d'un reliquat cicatriciel avec béance *in situ* des gaines lymphatiques déversant ainsi passivement leurs éléments lymphocytiques dans le sac arachnoïdo-pie-mérien?

Et pour emprunter un exemple à la pathologie rénale, n'y aurait-il pas lieu d'admettre une lymphocytose rachidienne *résiduelle* (peut-être même une albumine rachidienne résiduelle) à la façon de l'albuminurie rénale résiduelle?

Je sais bien qu'à cette hypothèse on peut opposer les faits de ramollissement cérébral ou d'hémorragie cérébrale non syphilitique qui ne s'accompagnent pas de lymphocytose résiduelle, on peut opposer également les observations de méningite cérébro-spinale ou de zona dans lesquelles, comme nous l'avons montré avec M. Brissaud, le liquide céphalo-rachidien redevient normal, dans la plupart des cas, quelques semaines après la poussée rachidienne cellulaire.

Mais ne pourrait-on invoquer dans la syphilis des centres nerveux à côté de la réaction méningée *active*, de la méningite du début, un processus ultérieur spécial de cicatrisation prédisposant à cette exode *passive* lymphocytaire?

Dans un cas de méningo-myélite syphilitique chronique très améliorée en deux ans sous l'influence du traitement spécifique, mais ayant conservé de la lymphocytose rachidienne, j'ai pu — le malade ayant succombé à une pneumonie — examiner la moelle. J'ai constaté sur une étendue de 3 à 4 centimètres de hauteur, au niveau de la région dorso-lombaire, un manchon lymphocytaire d'engainement à peu près circulaire. Or, les lésions scléreuses de la moelle, l'absence de diapedèse de vascularisation, de corps granuleux, tout cet ensemble histologique témoignait bien en faveur de la guérison cicatricielle du foyer primitif. Au-dessus et au-dessous de cette virole cicatricielle, *les méninges étaient saines*. Cet examen histologique, en même temps que la très grande amélioration clinique observée, n'autorisait-il pas à parler dans ce cas d'une lymphocytose rachidienne *résiduelle, passive,* et non d'une lymphocytose *réactionnelle, active?*

Quoi qu'il en soit de ces théories pathogéniques qui ont cependant leur intérêt et qui viennent à l'appui d'une des propositions faites par M. Brissaud à la dernière séance (« toute lymphocytose n'a pas la signification de méningite au sens strict du mot » a dit M. Brissaud), il est une déduction pratique à formuler.

Cette conclusion est que si la disparition de la lymphocytose rachidienne au cours de l'hémiplégie ou de la paraplégie syphilitique serait un des meilleurs témoins de guérison, sa persistance, même après le traitement syphilitique, n'implique pas un pronostic fâcheux. L'évolution clinique, malgré la fixité de la lymphocytose rachidienne, pourra se poursuivre favorablement.

M. RAYMOND. — M. Sicard pense-t-il que la réaction lymphocytaire méningée *précède* chez les syphilitiques la lésion hémiplégique ou paraplégique?

M. SICARD. — Il m'est bien difficile de répondre d'une façon précise à cette question très intéressante que soulève M. Raymond.

Il faut, pour chercher à la résoudre, envisager d'une façon générale l'évolution de la réaction méningée *active* chez les syphilitiques. Or, les faits montrent :

1° Que dans un certain nombre de cas la lymphocytose rachidienne est présente au cours de la roséole syphilitique alors que les malades ne présentent qu'un peu de céphalée (Milian, Widal, Ravaut) ou même ne souffrent d'aucun accident nerveux objectif ou subjectif (Jeanselme et Barbé). De telles lymphocytoses *disparaissent* sous l'influence du traitement. Ces sujets *restent indemnes ultérieurement de tout accident nerveux,* sans qu'il soit possible, bien entendu, de se porter garant de l'intégrité de leur moelle ou de leur cerveau pour un avenir éloigné.

2° Dans un second groupe d'observations, on peut voir un syphilitique ancien ne présenter qu'un peu de céphalée ou quelques symptômes neurasthéniques

insuffisants, pour permettre un diagnostic précis. La ponction lombaire décèle de la lymphocytose rachidienne. Plus tard, quinze à dix-huit mois après, on assiste à l'évolution d'une paralysie générale classique, comme dans les deux cas que j'ai signalés (*Liq. ceph. rach.*, p. 178). On pourra donc dire ici qu'une méningite à peu près latente, décelable seulement par la ponction lombaire, a précédé de longtemps les signes cliniques objectifs de l'encéphalite progressive.

M. Vincent, ici même (15 octobre), a également signalé le cas d'une jeune enfant atteinte de névrite auditive, avec grosse lymphocytose rachidienne, et chez laquelle il a supposé pour diverses raisons (kératite interstitielle syphilitique) que la méningite a précédé de longtemps la lésion névritique.

3°) Dans un troisième groupe des faits, il s'agit de méningites latentes chroniques, toujours chez les syphilitiques, *avec persistance également*, comme dans le second groupe, *de la lymphocytose rachidienne*, mais avec un minimum de signes cliniques : par exemple, signe d'Argyll-Robertson seul (Babinski et Charpentier, Widal, Dufour, Nageotte) ou céphalée transitoire (Vincent) le malade de M. Vincent conservant ultérieurement une lymphocytose abondante malgré l'absence de tout symptôme nerveux et avec un état général excellent. Nous suivons avec M. Brissaud depuis dix mois un malade analogue à celui de M. Vincent et dont nous rapporterons l'observation.

Je me vois donc obligé de répondre à M. Raymond que dans cet ensemble de faits aucun ne me permet de lui citer un cas de méningite latente cliniquement, décelable seulement par la ponction lombaire, et suivie par exemple à quelques jours, quelques semaines, quelques mois d'intervalle d'une lésion *hémiplégique* ou *paraplégique*.

Seul, un hasard de ponction chez un malade syphilitique suivi régulièrement, pourrait apporter à la solution de ce problème toute la rigueur désirable.

VII. **Méningite cranienne spécifique. Tabes?** par MM. Félix Rose et Fernand Lemaitre.

Observation. — Mme Spr..., 38 ans, couturière, vint consulter au mois de juillet, dans le service de M. le docteur Sébileau pour des céphalées très violentes. Ses antécédents héréditaires et collatéraux sont sans grand intérêt : Le père est mort à 65 ans à la suite de deux ictus apoplectiques, qui se sont succédé à 8 jours d'intervalle. La mère et deux sœurs sont en bonne santé. La malade elle-même dit avoir toujours été bien portante, en dehors d'un eczéma typique au dos des mains, survenu il y a un an, et qui, ayant guéri rapidement, a récidivé récemment. Elle n'est pas mariée, et n'a pas eu d'enfants. On ne retrouve chez elle ni dans l'anamnèse ni objectivement de signes d'une infection syphilitique : chancre, roséole, plaques muqueuses, céphalées, douleurs ostéocopes, syphilides pigmentaires, adénites cervicales, etc. Pas davantage d'intoxication alcoolique ou professionnelle.

Début de la maladie actuelle. — Il s'est fait, il y a 6 mois, époque à laquelle elle eut de fortes contrariétés. Elle commença alors à souffrir de céphalées continues, assez faibles le jour pour ne pas l'empêcher de travailler, subissant une recrudescence vers 9 à 10 heures du soir et continuant avec violence toute la nuit, au point de troubler le sommeil. Elles siégeaient à la tempe et à la face du côté gauche, et donnaient à la malade une sensation de brûlure ou d'électricité. Depuis ce temps, celle-ci a continué à souffrir de ces douleurs, qui sont d'ailleurs moins intenses et qui sont actuellement aussi fortes le jour que la nuit. L'antipyrine, l'aspirine arrivent parfois à les calmer en partie. Il y a 15 jours le siège des douleurs a changé : elles sont plus postérieures, occipitales, localisées au côté gauche, mais irradiant un peu vers la droite. Il y a 3 mois, brusquement une parlysie faciale gauche survint, à caractère périphérique. On lui fit, à ce moment, dans un service de chirurgie, une paracentèse du tympan, les douleurs et la paralysie faciale ayant fait supposer l'existence d'une otite moyenne.

En même temps la joue gauche devint engourdie et insensible; la malade ne sentait plus de ce côté le contact des aliments et elle éprouvait de la difficulté pour manger.

On institua à la mi-septembre un traitement par l'huile grise, et rapidement la paralysie faciale rétrocéda. On fit en tout 8 injections, la dernière remontant à 3 semaines. Elle fut examinée pour la première fois à la Salpêtrière, le 15 octobre : à ce moment on nota une parésie faciale, une anesthésie dans le territoire cutanéo-muqueux du trijumeau, une hypoacousie gauche, des troubles pupillaires et la perte des réflexes tendineux. Son état était resté stationnaire jusqu'il y a 15 jours; en jouant avec sa nièce elle est tombée en se heurtant la tête contre un meuble; le lendemain elle constate qu'elle marche difficilement, qu'elle a des éblouissements qu'elle voit moins distinctement, et depuis elle ressent dans les jambes des douleurs d'un caractère particulier qu'elle n'a jamais senties auparavant. Cette aggravation la fait entrer, le 23 novembre, dans le service de M. le professeur Raymond à la Salpêtrière.

État actuel : le 1er décembre 1908. — La malade est une femme bien constituée, ne présentant rien à signaler du côté des viscères. Varices très prononcées aux 2 membres inférieurs. État psychique névropathique assez accentué : la malade est très frappée par son état.

Nerfs craniens :

Facial. — Au repos il n'existe plus aucune asymétrie, et même dans les mouvements de mimique celle-ci est très légère. Cependant les sphincters palpébral et buccéal gauches résistent moins bien aux mouvements passifs que leurs homologues du côté droit. Examen électrique : diminution simple des excitabilités.

Hypogneusie gauche nette.

Trijumeau. — Anesthésie totale dans le domaine cutané (l'oreille est respectée) et muqueux (conjonctive, joue, langue, râle du palais, nez) de ce nerf à gauche. Pas de troubles trophiques de la cornée.

Parésie des muscles masticateurs gauches ; le masséter et le temporal ne forment pas leur saillie normale, quand la malade serre les mâchoires; le temporal semble en voie d'atrophie. Le mouvement de direction vers la droite est impossible du fait de la paralysie du ptérygoïdien externe gauche. Le réflexe mentonnier est plutôt faible. Examen électrique. DR prononcée sur le masséter, (inversion de la formule palaire et contractions lentes). DR probable sur le temporal (réactions faradiques abolies, galvaniques très diminuées).

Glosso-pharyngien. — Perte du réflexe pharyngien gauche, malgré la conservation de la sensibilité du pharyna.

Vago-spinal et *hypoglosse* intacts.

Olfactif. — Normal.

Acoustique. — (Examen du 2 novembre).

La malade se plaint de bourdonnements d'oreille et d'une surdité assez marquée à gauche.

Les membranes et les trompes sont normales.

Épreuves auditives :

Voix haute	gauche : 2 m. 50	droite : 8 mètres.
—	gauche : 1 m	droite : 3 m. 50.
Montre (air)	gauche : 2-3 centimètres	droite : 25-30 centimètres.
Epreuve de Rinne	gauche : +	droite : +
— Weber	résultats incertains.	
— Schabacle	gauche : 11 secondes	droite : 28 secondes.
— Corradi	gauche : +	droite : +

Diapason au méat :

C1	gauche : 16 secondes	droite : 48 secondes
C3	gauche : 4 secondes	droite : 17 secondes
C5	gauche : 3 secondes	droite : 8 secondes.

Donc altération très manifeste de l'audition à gauche, due à l'atteinte de la branche cochléaire; car l'oreille moyenne et les trompes sont normales.

Réflexe nystagmique :

1° *Rotation.* — *Vers la gauche* (10 tours en 20 secondes : nystagmus vers la droite; secousses petites d'une durée de 26 secondes.

Vers la droite : nystagmus vers la gauche; secousses petites d'une durée de 28 secondes.

2° *Eau froide.* — Oreille droite : nystagmus gauche, en 5 minutes.

Oreille gauche : nystagmus droit, en 3 minutes.

3° *Galvanisation* + gauche.... droite : nystagmus léger vers la droite. } Vertige
(5 milliampers) — gauche.... droite : nystagmus vers la gauche..... } léger.

Les réflexes nystagmiques sont donc presque identiques des 2 côtés; de plus la malade, placée sur la machine rotatoire, indique bien le sens de la rotation et accuse le vertige illusoire. On peut donc conclure que la branche vestibulaire est indemne et que seul la branche cochléaire a souffert.

Examen du nez. — En dehors de l'anesthésie sensitive absolue de la fosse nasale gauche, il faut signaler que la malade a présenté il y a un mois des épistaxis à gauche, qui se sont répétées pendant 8 jours et que l'on ne peut s'empêcher de rapprocher de la lésion du trijumeau.

Examens des yeux :

Examen du 4 octobre. (Dr Magitol) : Anesthésie totale de la cornée et de la conjonctive. Ouverture palpébrale un peu plus grande à gauche qu'à droite. Œdème léger des paupières gauches. Anisocarie (elle aurait toujours existé d'après les dires de la malade). Pupilles très paresseuses à la lumière. Accommodation normale. Fond d'œil normal. Acuité visuelle = 5/5. Champ visuel normal.

Examen du 15 octobre. (Dr Galezocoski). Anisocorie. Signe d'Argyll bilatéral, pas tout à fait complet à gauche. Même constatations le 2 novembre (Dr Magitol).

Depuis 2 autres examens faits à la clinique ont montré que le signe d'Argyll, est maintenant total; ces examens divergent sur le muscle qui est cause de la diplopie, droit externe gauche au droit externe droit, à cause des réponses continuellement contradictoires de la malade.

Symptômes médullaires. — La force musculaire et la sensibilité objective sont normales au tronc, au cou et aux membres. Aucun trouble sphinctérien.

La démarche ne présente aucun caractère ataxique, cérébelleux ou spasmodique. La malade prétend sentir une faiblesse des jambes, et marche comme un individu qui a peur d'avancer et parfois dévie un peu de la ligne droite.

Il existe un signe de Romberg léger : la malade oscille, puis ou bout d'une dizaine de secondes tombe vers la droite.

Ataxie légère mais nette aux membres supérieurs, à droite surtout. Pas d'hypotonie. Abolition des réflexes rotuliens, achilléens et alécraniens; conservation des réflexes du poignet. Réflexe plantaire : normal; abdominaux : nuls.

Douleurs. — Elles surviennent seulement pendant la marche, mais pas chaque fois, c'est une sensation de crampe superficielle allant rapidement du pied à l'aine.

Pas de symptômes cérébelleux.

Ponction lombaire (16 octobre). — Lymphocytose très abondante.

En résumé, il s'agit d'une femme de 38 ans, qui fut atteinte, il y a 6 mois, de céphalées à recrudesdence nocturne siégeant à gauche, puis, il y a 3 mois d'une paralysie faciale gauche guérie rapidement par le traitement mercuriel et qui, actuellement présente une légère parasie faciale, une anesthésie dans le domaine du trijumeeu cutané et muqueux, de la paralysie avec atrophie et DR des muscles masticateurs, une hypoacousie centrale sans troubles de l'appareil labyrinthique, une perte du réflexe pharyngé, une parésie de la VIe paire (?), de l'hypogeustie gauches, avec lymphocytose rachidienne intense. Symptômes qui relèvent d'une méningite spécifique. En outre, on note chez elle un signe d'Argyll-Robertson que nous avons vu se compléter peu à peu, enfin elle présente des signes tabétiques : ataxie légère des mains, abolition de tous les réflexes tendineux, au dehors de ceux du poignet, et disparition des réflexes abdominaux.

Nous ferons remarquer qu'il s'agit d'une méningite en pleine activité, puisque la diplopie n'est revenue qu'il y a 15 jours. En l'absence de tout antécédent spécifique et de tout signe cutané, muqueux, ganglionnaire ou osseux attribuable à la syphilis, on peut se demander si ce n'est pas la spécificité héréditaire tardive qu'il faut incriminer. Il est vrai que les accidents de celle-ci sont plus précoces et qu'on n'en trouve pas chez notre malade les stigmates habituels.

Quoi qu'il en soit, le principal intérêt du cas est dans la coexistence d'une méningite spécifique et de signes tabétiques. En présence de signes peu nombreux, tels que abolition des réflexes et ataxie légère des mains, et Romberg léger, en l'absence des troubles sphinctériens, de douleurs fulgurantes typiques, peut-on parler de tabes?

Nous le croyons : car, sans parler des douleurs peu typiques, mais survenant néanmoins en crises, il nous semble que la lésion des racines postérieures, que fait supposer l'abolition des réflexes, par exemple, et l'ataxie, est en train d'évoluer. Ainsi le jour de son entrée à l'hôpital, le signe de Romberg était beaucoup moins accentué que maintenant au commencement d'octobre, à Lariboisière, le docteur Magitat constata l'existence des réflexes rotuliens qui aujourd'hui sont absents. De même l'apparition toute récente de douleurs à caractère fulgurant (?) plaide dans le même sens.

Nous croyons donc que nous assistons en ce moment à l'extension, vers les méninges médullaires, d'une méningite syphilitique cranienne et non pas qu'il s'agit de l'existence, qui serait encore intéressante, d'une méningite spécifique au cours d'un tabes. Le cas ne peut servir à jeter quelque lumière sur la pathogénie du signe de Robertson, c'est-à-dire sur la question si celui-ci dépend d'une méningite basilaire ou d'une lésion intramédullaire.

VIII. **Deux cas de Myosclérose atrophique rétractile sénile avec autopsie**, par MM. Dupré et J. Lhermite.

En dehors des paraplégies de cause cérébrale ou médullaire, l'un de nous a montré dans sa thèse et avec M. Lejonne, qu'il existait une affection déterminant progressivement une impotence complète des membres inférieurs et conditionnée par des lésions limitées à l'appareil musculaire strié. Nous apportons ici deux nouveaux cas de cette maladie. Dans le premier cas, il s'agissait d'une malade de 80 ans dont l'observation clinique a été rapportée par l'un de nous avec M. Ribierre au Congrès des Neurologistes tenu à Genève en 1907. Le second cas a trait à une malade âgée de 78 ans, chez laquelle survint, sans cause définie, une atrophie musculaire généralisée, doublée de rétractions musculo-tendineuses, immobilisant en flexion les membres inférieurs. Les lésions, que nous avons pu étudier complètement, étaient identiques dans ces deux cas. Les muscles fibreux, durs, scléreux, à l'autopsie étaient enveloppés de tissu conjonctif lamelleux hypertrophié ; la section des aponévroses et des muscles était nécessaire pour étendre les membres rétractés. Les articulations étaient indemnes. Au point de vue histologique, on constatait une diminution volumétrique et numérique des éléments contractiles, coexistant avec une hypertrophie colossale du tissu conjonctif. En de certains endroits, la structure des muscles avait complètement disparu et les fibres musculaires étaient remplacées par du tissu fibreux. Par endroits, on pouvait observer quelques fibres musculaires hypertrophiées. Dans ces deux cas, le système nerveux périphérique et central était entièrement sain (1).

IX. **Amyotrophie myélopathique scapulo-brachiale (type Vulpian)**, par MM. Dupré et Monier-Vinard.

Nous présentons à la Société un adulte atteint, depuis environ un an, d'atrophie musculaire progressive des membres supérieurs et de la face.

Observation clinique. — C..., 52 ans, cultivateur, se présente à la consultation de La Rochefoucauld le 30 octobre 1908. Il se plaint d'une faiblesse musculaire progressive des deux membres supérieurs.

Antécédents héréditaires. — Père mort de pneumonie à 67 ans. Mère morte subitement à 47 ans, de maladie inconnue. Dix frères et sœurs, dont 5 sont actuellement en bonne santé, les 5 autres moururent en bas âge.

(1) Cette communication paraîtra *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

Antécédents personnels. — Ce malade a toujours eu une bonne santé. Pas de maladies vénériennes. Ethylisme chronique banal : absinthe et excès de vin.

Histoire de la maladie actuelle. — C... en rapporte le début vers le mois de mai dernier. A cette époque il commença à éprouver, en se livrant aux travaux des champs, une sensation insolite de fatigue. C'est ainsi qu'en fauchant et en fanant les foins, il ressentait dans la racine des membres supérieurs une lassitude qui l'obligeait à se reposer plus fréquemment qu'à l'ordinaire.

Le 20 juillet dernier, le malade, en conduisant une voiture, subit par suite d'une fausse manœuvre un violent tiraillement de l'épaule droite, qui resta pendant plusieurs jours douloureuse; actuellement encore la région postéro-inférieure du moignon de l'épaule est sensible à la pression. Ce traumatisme, purement épisodique dans l'histoire de l'affection actuelle, ne semble pas avoir de rapports avec les troubles musculaires qui débutèrent trois à quatre mois auparavant. En août et septembre, les troubles continuèrent à s'aggraver, les mouvements des bras, des avant-bras devenant de plus en plus pénibles et maladroits.

Actuellement, incapable de se livrer à ses travaux habituels, le sujet accuse une certaine altération de la santé générale, de la faiblesse et un amaigrissement d'environ dix kilogrammes depuis un an.

État actuel. — Grand, bien proportionné et d'allure générale encore vigoureuse, C... présente l'apparence d'une bonne santé générale. L'examen ne décèle chez lui aucune affection des viscères.

L'inspection du thorax et de la ceinture scapulaire révèle un certain amoindrissement des masses musculaires de ces régions et à la palpation on constate que le développement exagéré du pannicule adipeux masque le degré considérable de diminution de volume des muscles, qui sont mous, flasques et atrophiés.

L'amplitude et la force des divers mouvements des membres supérieurs sont très amoindries. L'élévation des bras au-dessus de l'horizontale est impossible. L'élévation du coude au niveau de l'épaule nécessite des efforts considérables, et le membre ne peut être maintenu dans cette position. L'insuffisance musculaire est un peu plus accusée à gauche qu'à droite. La rotation, l'adduction et l'abduction du bras sont rendues impossibles par la moindre résistance. Les fixateurs de l'omoplate, rhomboïde, angulaire, grand dentelé, paraissent indemnes.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est légèrement affaiblie des deux côtés et le biceps semble avoir conservé son volume normal. L'extension est moins vigoureuse que chez un sujet normal. Les mouvements de pronation, de supination et surtout d'extension du poignet sont légèrement affaiblis. La flexion des doigts se fait sans vigueur. L'extension des doigts sur les métacarpiens est très diminuée : les doigts, surtout les quatrième et cinquième, se relèvent incomplètement et restent en permanence à demi fléchis.

Les muscles de la main, interosseux, éminences thénar et hypothénar, paraissent avoir conservé leur volume normal, les mouvements de flexion, d'extension, d'abduction et d'opposition du pouce s'exécutent comme à l'ordinaire. La préhension des objets est devenue depuis quelque temps difficile et l'écriture impossible.

En somme, *aux membres supérieurs*, les mouvements les plus troublés sont ceux du bras sur l'épaule et les mouvements d'extension des doigts. L'affaiblissement affecte des deux côtés la même distribution topographique, mais est un peu plus accusé à gauche qu'à droite. Les troubles fonctionnels sont assez accusés pour empêcher le malade d'effectuer des actes même très simples. C... ne peut se déshabiller ni se rhabiller sans le secours d'autrui.

Les muscles du cou, atteints depuis deux mois, ne maintiennent plus la tête en extension parfaite, le chef est incliné en avant et les sourcils relevés dans le regard horizontal. Il est facile de s'opposer aux mouvements de flexion, d'extension et de rotation de la tête sur le cou. Le sterno-mostoïdien paraît relativement peu atrophié, mais le faisceau claviculaire du trapèze est manifestement flasque et aminci.

La face est atteinte. Les traits de C... au dire de sa sœur se sont modifiés. Les joues auparavant pleines et rebondies, se sont creusées par l'affaissement de certains muscles au milieu desquels on distingue le relief encore conservé du buccinateur, du grand zygomatique et de la houppe du menton. Les orbiculaires ont conservé leur volume et leur fonction, la langue n'est pas atrophiée, mais la parole est monotone, souvent bredouillante, surtout dans l'élocution des mots difficiles, et sur le masque facial atone et relativement inerte, la mimique a perdu beaucoup de son expression.

Les membres inférieurs seraient aussi depuis quelque temps très légèrement affaiblis.

La démarche est devenue plus lente, plus lourde et l'ascension d'un escalier provoque une lassitude profonde des cuisses et des jambes. La palpation décèle dans ces muscles un certain degré de flaccidité, mais pas d'atrophie appréciable. Le squelette et les muscles vertébraux semblent normaux.

La percussion des muscles en voie d'atrophie : deltoïde, grand pectoral, sous-épineux, provoque une petite onde musculaire, limitée au faisceau des fibres percutées. Cette excitation, répétée à plusieurs reprises, détermine, uniquement dans les muscles de la ceinture scapulaire, la production indépendante des chocs de petites contractions fibrillaires fugaces.

On ne constate aucun trouble dans les sphères sensitive, sensorielle, trophique, réflexe ou psychique.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'examen électrique a été pratiqué par M. Delherm.

Les deltoïdes sont tous deux en réaction de dégénérescence incomplète (hypoexcitabilité faradique, contraction lente au courant galvanique) sauf pour le faisceau antérieur du deltoïde gauche qui se contracte brusquement au courant galvanique; l'anomalie consistant dans l'accollement au deltoïde d'un faisceau aberrant du grand pectoral permet d'expliquer cette particularité.

Réaction de dégénérescence incomplète du long supinateur gauche.

Réaction de dégénérescence complète des extenseurs des doigts.

L'excitation du point d'Erb ne donne pas de contraction dans les muscles du groupe extenseur.

L'excitation du radial dans la gouttière de torsion ne provoque pas de contractions.

Résumé du syndrome. — Amyotrophie progressive à début symétrique dans la racine des membres supérieurs, et s'étendant d'une part vers l'extrémité des membres et d'autre part vers le cou et la face.

Réaction de dégénérescence de certains des muscles atrophiés.

Inexcitabilité du plexus brachial et du radial au courant galvanique.

On peut aisément éliminer du diagnostic les névrites diffuses, la syringomyélie, la myasthénie bulbo-spinale. L'existence d'une sclérose latérale amyotrophique doit être repoussée en raison de l'absence complète de signes d'une lésion de la voie pyramidale. La percussion répétée des muscles deltoïde, sous épineux, grand pectoral provoque des contractions fasciculaires légères; mais en dehors de ces points, et au niveau de ceux-ci en l'absence de toute excitation mécanique, les contractions fibrillaires font totalement défaut.

Le diagnostic doit être établi entre la nature myélopathique ou myopathique de l'atrophie. Au premier abord, en raison de la topographie des troubles, on peut penser à une myopathie du type Landouzy-Dejerine. Mais, l'époque tardive du début, le caractère non familial de l'affection, enfin et surtout les résultats de l'examen électro-diagnostique (RD nerveuse et musculaire dans les territoires atrophiés) permettent d'éliminer les myopathies et autorisent à affirmer la nature myélopatique du syndrome. Celui-ci, par ses caractères : origine médullaire et siège scapulo-brachial) rappelle le type autrefois décrit par Vulpian sous le nom d'atrophie scapulo-humérale.

X. **Tabes et Grossesse. Vomissements graves (incoercibles) par Crises Gastriques Tabétiques,** par MM. Henri Dufour et Cottenot.

Si les vomissements incoercibles de la grossesse sont fort bien étudiés par les accoucheurs et aussi fort bien connus dans leurs manifestations cliniques, on peut dire que leur pathogénie échappe le plus souvent, faute de pouvoir préciser nettement la cause dont ils dérivent. Ayant eu l'occasion d'observer quelques femmes enceintes atteintes de ces vomissements, nous avons cru intéressant de les examiner, non pas tant au point de vue obstétrical qu'au point de vue pure-

ment médical, et d'essayer de trouver le lien pathologique, qui nous permettrait de passer de l'état de grossesse comme cause déterminante, à la réaction gastrique comme effet résultant d'une perturbation organique restée silencieuse en dehors de la puerpéralité.

« Il y a commerce, disait Mauriceau, entre la matrice et l'estomac ».

Assurément, mais de quelle façon ? C'est ce qu'il faut chercher à déterminer. Pour trouver les chaînons intermédiaires reliant la matrice à l'estomac, l'observation de chaque malade prise isolément est nécessaire. Si ce que l'on rencontre chez quelques-unes d'entre elles ne peut s'appliquer à toutes, du moins pourra-t-on ainsi arriver à établir des catégories dans lesquelles les vomissements relèveront de causes non hypothétiques, et à restreindre le nombre des cas pour lesquels nous n'avons pas encore d'explication plausible. Nous pensons que le système nerveux lésé antérieurement à la grossesse ou du fait de celle-ci peut être l'intermédiaire entre l'utérus et l'estomac et si cette opinion repose déjà pour l'un de nous sur des constatations antérieures, nous en apportons aujourd'hui une preuve indiscutable. D'ailleurs depuis notre communication, une deuxième malade identique à la première est entrée dans notre service. Nous en publierons l'observation ultérieurement, après une étude complète de cette femme.

Observation

Mme S..., blanchisseuse, âgée de 35 ans, entre le 3 novembre 1908 dans le service de médecine de la Maternité. Cette femme est enceinte pour la troisième fois et se trouve au quatrième mois de sa grossesse. Elle a fait elle-même son diagnostic et se dit atteinte de vomissements incoercibles. C'est qu'en effet elle connaît bien sa maladie. A l'âge de 21 ans, lors de sa première grossesse, elle a vomi du quinzième jour après la cessation de ses règles jusqu'à la fin de sa grossesse. A l'âge de 33 ans, deuxième grossesse; les vomissements commencent le deuxième mois, et durent jusqu'à la fin de la grossesse, nécessitant l'emploi des lavements alimentaires et des injections de sérum.

Pendant ces deux grossesses antérieures, elle fut soignée dans des services d'accouchement des hôpitaux, et c'est le diagnostic de vomissements incoercibles qui fut porté. C'est avec ce diagnostic qu'elle s'est présentée dans notre service, où elle avait du reste fait déjà un séjour de 4 jours au début de septembre; mais son entrée dans le service avait coïncidé avec la cessation des vomissements; elle n'y séjourna pas.

Actuellement, il n'en est plus de même : les vomissements sont incessants. Pendant leur durée, il y a des douleurs abdominales spontanées assez peu intenses, mais qu'augmente beaucoup une pression exercée sur le creux épigastrique.

Aucun aliment n'est toléré. Il y a de plus, en dehors de toute alimentation : un ptyalisme marqué et un rejet abondant de liquide spumeux, verdâtre, biliaire.

La crise de vomissements s'accompagne d'abattement, de dépression des forces, d'amaigrissement. La malade perd 5 kilogr. en 7 jours.

Le pouls n'est pas accéléré. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, et sont en quantité normale.

La durée de la crise est variable : 4 jours en moyenne; mais quelquefois, en dehors des crises, la malade vomit un peu dans la matinée.

Les accalmies durent quelques jours, de 3 à 4, pendant lesquels la malade s'alimente et digère bien.

Entre les grossesses, l'interrogatoire révèle que nous nous trouvons en présence d'une femme pour laquelle sa santé n'a jamais été l'objet de très grandes préoccupations. Cependant, en insistant, on relève de petits détails qui ont leur importance. Avant sa première grossesse, S... n'a jamais eu de crises de vomissements. Mais depuis, et surtout dans les dernières années, elle a, tous les deux mois environ, et principalement au moment des règles, des douleurs abdominales très vives, accompagnées de vomissements et de diarrhée.

A l'occasion de l'une d'elles, un médecin, consulté, porta le diagnostic de colique hépatique.

Examen de la malade. — Grossesse de 4 mois.

On relève une série de signes capitaux :

1° Des cicatrices multiples siégeant sur le membre inférieur droit. Elles datent de l'enfance, et ne dépendent certainement pas de brûlures. Elles n'atteignent que la peau, ne pénètrent pas dans la profondeur et n'ont aucune attache avec les os de la région. La malade ne fournit à leur sujet aucun renseignement personnel. Si elle a eu la syphilis, soit dans son enfance, soit plus tard, elle l'ignore.

2° La sensibilité est diminuée dans tous ses modes au niveau du membre inférieur droit. Il y a de l'anesthésie complète au niveau du cou-de-pied.

3° Les réflexes achilléens sont conservés des deux côtés; les réflexes rotuliens également, mais le réflexe rotulien droit est plus faible que le gauche, surtout si on observe la malade dans la crise de vomissements. Au plein de la crise, il nous est même arrivé de ne pouvoir le faire apparaître (Disparition intermittente).

4° Il existe le signe d'Argyll-Robertson bilatéral, et de la diplopie dans certaines directions du regard.

5° Pas de signe de Romberg, motilité intacte.

6° Légère lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Les deux enfants nés des accouchements antérieurs sont morts : le premier, 2 jours après la naissance, avec de l'ictère; le deuxième, 6 semaines après la naissance. Le mar de la malade, interrogé, nie avoir eu la syphilis.

En résumé, il s'agit d'une malade atteinte de vomissements graves au cours de la grossesse. En dehors des grossesses il faut bien chercher pour trouver chez elle quelques troubles gastriques.

Elle présente d'autre part des signes indubitables d'un tabes fruste en évolution.

L'enchaînement des faits nous semble le suivant : la grossesse réveille des crises gastriques chez une tabétique méconnue.

Il y a commerce, comme dit Mauriceau, entre la matrice et l'estomac, mais par l'intermédiaire de la moelle tabétique.

Les phénomènes paroxystiques du tabes sont presque toujours réveillés par des causes multiples, extra ou intra-organiques. Les malades connaissent bien l'influence de l'état de l'atmosphère sur leurs douleurs, celle de la fatigue, de l'alcool, du coït. Ici la mauvaise influence est la grossesse, sans que nous puissions encore préjuger de son mode d'action.

Nous désirons encore attirer l'attention sur la disparition intermittente du réflexe rotulien accompagnant la crise gastrique. Pareille observation a été faite pour le signe d'Argyll-Robertson (Erb, Mantoux).

Mais, en plus de leur intérêt scientifique, toutes ces constatations ont un but pratique.

Voilà une femme dont les deux premiers enfants sont morts peu de temps après leur naissance, atteints certainement de dystrophie que nous pouvons actuellement préciser par l'état de la mère. Ils étaient victimes de l'hérédo-syphilis par défaut de traitement de la mère qui ignore où, comment, à quel âge elle a pu être infectée.

Aussi le traitement mercuriel intensif s'impose-t-il pendant cette troisième grossesse, pour la mère sans doute, mais avant tout pour le fœtus, afin de le rendre viable.

Il est inutile d'insister davantage sur l'intérêt qu'il y avait dans ce cas particulier à se faire une idée exacte de la pathogénie des vomissements graves au cours de la grossesse.

De nos jours où les recherches bibliographiques sont longues et empreintes de difficultés considérables, on ne peut avoir la prétention de publier des observations absolument neuves. Il faut se tenir pour amplement satisfait si l'on attire l'attention sur des faits peu ou mal connus du plus grand nombre.

Nous nous sommes adressés à la bienveillance du docteur Demelin dont on connaît la haute compétence obstétricale et que nous tenons à remercier particulièrement. Il a bien voulu nous fournir quelques renseignements sur ce sujet. M. Demelin a en effet retrouvé dans ses notes l'histoire d'une tabétique de 42 ans, ataxique depuis 3 ans, soignée en 1892 à la clinique Tarnier. Cette femme avait eu au cours de sa grossesse de l'albuminurie et une crise gastrique tabétique avec vomissements. Le professeur Tarnier fit une leçon sur cette femme en insistant sur l'albuminurie. Le fœtus naquit mort et macéré. Plus tard le professeur Tarnier dans ses leçons et les divers auteurs de traités d'accouchement signalent d'un mot les crises gastriques de l'ataxie comme devant être différenciées des vomissements incoercibles.

L'intérêt de notre observation nous semble tout autre. Il ne consiste pas à diagnostiquer les vomissements incoercibles, d'avec ceux du tabes lorsque cette dernière maladie est bien confirmée. Cette observation vise surtout à montrer que chez une femme légitimement considérée à deux reprises comme atteinte de vomissements incoercibles, ceux-ci relevaient d'une perturbation organique du système nerveux (tabes). Si nous joignons à cette observation le deuxième cas, entré récemment dans nos salles, il y a lieu pensons-nous, de faire une place aux lésions nerveuses dans la pathogénie des vomissements graves de la grossesse.

XI. Hémiplégie droite et « aphasie motrice pure » hystériques (1), par MM. Laignel-Lavastine et Roger Glénard.

Notre maître, M. le professeur Gilbert Ballet, nous a engagés à présenter ce malade qui se rattache à des questions récemment discutées ici. Voici l'observation, prise avec M. Bedel, externe du service.

OBSERVATION

Il s'agit d'un homme de 35 ans, peintre en bâtiment, entré dans le service, salle Saint-Thomas, à l'Hôtel-Dieu, le 14 novembre 1908.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 72 ans d'hémorragie cérébrale, mère morte à 37 ans de péritonite.

Antécédents personnels. — Né avant terme, le malade n'a pas de maladies importantes dans sa jeunesse et fait 4 ans de service militaire.

Histoire de la maladie. — Il y a 10 ans, à l'âge de 25 ans, en 1898, étant à peindre un plafond, il est pris d'un étourdissement et tombe du haut d'une échelle. Transporté chez lui, il reste 4 jours sans connaissance. Il n'eut aucune fracture, mais seulement une blessure superficielle au-dessus du sourcil gauche.

En reprenant connaissance, il se trouva paralysé du côté droit et dans l'impossibilité de parler.

Envoyé à Montpellier dans le service du Pr Grasset, il y resta 2 mois, pendant lesquels on lui fit une série d'injections de biiodure de mercure, tandis qu'il prenait par la bouche de l'iodure de potassium. Il sortit de l'hôpital avec le diagnostic suivant : « Hémiplégie droite due probablement à une hémorragie du mésocéphale. »

Il vient alors vivre à Vanves chez une de ses tantes. Il apprend à écrire de la main gauche et s'essaie à marcher. Un médecin, consulté, ordonne de nouveau des injections de biiodure et des frictions mercurielles.

En novembre 1908 sa tante meurt. Laissé sans ressources, le malade entre à l'hôpital.

Il n'a jamais bu beaucoup et dit n'avoir pas eu la syphilis. A 20 ans, 5 ans après le début de son apprentissage comme peintre en bâtiment, il eut une colique de plomb ; n'a actuellement aucune trace d'intoxication saturnine.

Il n'est pas marié.

Etat actuel. — Le malade présente une hémiplégie droite totale avec intégrité complète du côté opposé, déviation de la langue à droite et aphasie motrice pure.

(1) Travail du service de M. le professeur Gilbert Ballet, à l'Hôtel-Dieu.

Au-dessus du sourcil gauche, à un travers de doigt de la ligne médiane, on observe une cicatrice superficielle; c'est sur cette partie du crâne que le malade fit sa chute il y a 10 ans.

Motilité. — A la face, au repos, il n'y a pas d'asymétrie appréciable. Le malade plisse le front également des deux côtés. Il ferme plus fortement l'œil droit que l'œil gauche.

La bouche ouverte présente un ovale parfait. La langue y apparaît déviée à droite. Quand on ordonne au malade de la tirer, la déviation à droite s'exagère en même temps que la courbe à concavité droite de l'axe lingual. Le malade ne peut la tirer hors de la bouche. Cet essai s'accompagne de spasme de la moitié inférieure droite de la face. Il y a donc hémispasme glosso-labié droit typique. Le malade ne peut siffler entre les lèvres.

Il ne peut avaler les aliments solides secs par spasme pharyngo-œsophagien, mais il suffit que ces aliments solides soient légèrement trempés, pour qu'il les avale avec facilité et satisfaction.

Le peaucier du cou se contracte également des deux côtés.

Le membre supérieur droit, soulevé, retombe lourdement sur le lit. Dans ses mouvements, il arrive quelquefois au malade de déplacer avec la main gauche son bras droit, comme un appendice encombrant.

Les doigts de la main droite sont contracturés en flexion; le pouce est contracturé dans la paume de la main et recouvert par les autres doigts. La contracture des doigts n'augmente pas par l'extension du poignet. Elle disparaît dans le sommeil.

Comme le membre supérieur droit, le membre inférieur droit, soulevé puis abandonné à lui-même, retombe lourdement sur le lit.

Quand on dit au malade, couché sur le dos, de lever la jambe droite, il lève la hanche droite sans pouvoir détacher le pied droit du lit. En même temps le membre inférieur gauche, au lieu d'appuyer fortement sur le lit comme normalement et en cas d'hémiplégie organique, ébauche à peine le mouvement. L'absence de ce phénomène d'opposition secondaire, décrit par Hoover et sur lequel vient avec raison d'insister L. Lhermitte (1), est à rapprocher de l'absence du mouvement associé de flexion de la cuisse de M. Babinski et de celle du phénomène de Strumpell.

Réflexes tendineux. — Les réflexes rotuliens et achilléens sont forts, mais égaux des deux côtés, en vitesse et en intensité.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont forts des deux côtés. A certains jours, nous avons noté une très légère différence dans l'intensité des réflexes tendineux de l'avant-bras droit, la percussion du bord externe de l'extrémité inférieure de l'avant-bras déterminant une flexion, à certains moments, plus ample à droite qu'à gauche. Le phénomène est d'ailleurs inconstant, trop léger pour avoir une grande valeur sémiologique et paraît s'accuser avec l'attention qu'y porte le malade.

Il n'y a pas de trépidation épileptoïde du pied ou de la rotule.

Réflexes cutanés. — Ils sont normaux. Le cutané plantaire se fait en flexion.

Sensibilité. — On ne peut relever aucun trouble de la sensibilité objective. Le malade sent la piqûre, le frôlement, le froid, le chaud, le diapason, sur toute la surface du corps.

La vue est normale; pas de rétrécissement du champ visuel; pas d'hémianopsie. Pas d'inégalité pupillaire; réflexes pupillaires normaux; fond d'œil normal.

Depuis son accident, le malade serait atteint d'une légère diminution bilatérale de l'acuité auditive (?).

Goût et odorat normaux.

Nutrition. — Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs, ni trophiques appréciables. La mensuration donne même un centimètre de plus à la circonférence du bras et de l'avant-bras droits.

Intelligence. — Non seulement l'intelligence du malade est très bien conservée mais elle est vive. Les facultés sont intactes. Seul le langage est touché.

Le malade ne peut s'exprimer en aucune façon au moyen du langage parlé. Il ne prononce que trois syllabes : « a bibi », avec des intonations et des gestes divers selon le sens qu'il veut leur prêter.

Il se fait parfaitement comprendre grâce à une mimique des plus expressives. Il est même de ce côté volubile, ne restant pas un instant sans gesticuler. Il aime raconter son histoire, donner ses impressions; il joue sans cesse une véritable comédie.

Lorsque son geste n'est pas suffisamment explicite, il se sert de l'écriture pour se faire comprendre.

(1) Lhermitte. Phénomène de l'opposition complémentaire ou phénomène de Hoover. *Semaine médicale,* 25 novembre 1908.

Il écrit de la main gauche en écriture droite et très rapidement; il ignore l'écriture en miroir.

Son aphasie est purement motrice: si on le soumet à l'épreuve de Lichtheim-Dejerine, il indique exactement le nombre de syllabes contenues dans le mot correspondant à l'objet qu'on lui présente.

Il n'a pas trace de surdité ni de cécité verbales, lit et comprend ce qu'il lit,

Il est atteint d'amusie totale, dans l'impossibilité de chanter ou de siffler *la Marseillaise* ou même l'air le plus simple.

La ponction lombaire a fourni un liquide clair, sans hypertension, sans lymphocytose et sans albumine.

L'examen systématique des divers appareils, respiratoire, circulatoire, digestif, dépurateur, n'a rien révélé d'anormal.

Cette observation est intéressante par sa rareté (1). Chez ce malade, on peut faire trois hypothèses pour expliquer ses symptômes, deux radicales et une mixte : rapporter tout à une lésion organique ou au contraire à l'hystérie, enfin admettre une association hystéro-organique.

La première hypothèse, exclusivement organique, ne nous paraît pas soutenable, car, indépendamment de l'absence de tous signes physiques dans une affection datant de dix ans, il faudrait admettre deux foyers, la même lésion ne pouvant à la fois rendre compte de l'hémiplégie droite, du spasme glosso-labié qu'il faudrait expliquer par une paralysie de l'hypoglosse et du facial du côté opposé et de l'aphasie motrice pure du type dit sous-cortical qu'il est impossible de ramener à une simple conséquence de la glossoplégie. Il faut donc de toute nécessité admettre l'hystérie.

Sont évidemment hystériques : 1° *l'hémispasme glosso-labié,* qui s'accompagne de légers troubles faciaux du côté opposé ; qui n'a pas de secousses parcellaires ou fasciculaires ; qui a l'harmonie synergique d'un mouvement volontaire; qui disparaît au repos, et coexiste avec un spasme pharyngo-œsophagien à caractère électif ; 2° *l'hémiplégie droite,* qui est limitée aux membres, ne s'accompagne pas de clonus, ni de signe de Babinski, ni de signe d'Oppenheim, ni de mouvement associé de flexion de la cuisse, ni de mouvement d'opposition secondaire d'Hoover, ni de signe du peaucier, ni d'hypotonicité musculaire, ni d'augmentation de la contracture des doigts en flexion quand on porte la main dans l'extension sur le poignet, contracture qui disparaît pendant le sommeil ; 3° *l'aphasie motrice pure,* qui n'est qu'un mutisme hystérique incomplet ; qui se caractérise par une vivacité de l'intelligence, une diversité et une intensité de la mimique, une rapidité de compréhension visuelle et auditive et des réactions par les gestes et l'écriture qu'on ne voit pas à ce degré chez un organique.

Mais notre malade n'est-il qu'hystérique?

Nous le pensons, car les deux seuls symptômes, militant en faveur d'une lésion organique sous-jacente au syndrome hystérique surajouté, sont trop minimes et variables pour qu'on puisse autrement les interpréter. C'est la démarche hélicopode et l'inégalité — très inconstante, légère, passagère et variable — des réflexes radiaux. Chacun peut mimer la démarche hélicopode; rien n'empêche un hystérique de le faire; la preuve nous en paraît justement dans notre cas.

Le même raisonnement peut s'appliquer à cette inégalité, très légère, passagère et variable, des réflexes radiaux, paraissant n'exister que lorsque le malade y porte attention. La flexion de l'avant-bras sur le bras, qui résulte de la percussion et qui donne la mesure apparente du réflexe, peut être exagérée par la volonté. Peut-être aussi pourrait-on se demander si cette minime différence

(1) Voir G. Guillain, L'aphasie hystérique. *Revue Neurologique,* 1901, p. 385-392.

transitoire n'est pas fonction de la fatigue du membre contracturé. D'ailleurs, au point de vue diagnostique, une inégalité inconstante n'a pas de valeur. Sans rentrer dans la question des réflexes dans l'hystérie, que vient de résumer M. Henri Roger (1), nous croyons donc pouvoir dire que tous les symptômes de notre malade sont hystériques.

La constatation, à deux reprises, de la disparition de la contracture pendant le sommeil, le démontre. La guérison par suggestion viendra, nous l'espérons, s'ajouter aux autres preuves. Dernière remarque, le malade jusqu'alors fut pris pour un organique. Examiné et soigné comme tel, il est resté indemne de troubles sensitifs.

XII. **Sur l'importance des Réflexes Osseux** (2) **dans l'étude de la physiologie de la Moelle. La théorie de Hitzig sur le mécanisme des Mouvements Associés**, par M. Noïca. (Travail du service de M. le Prof. Dejerine, à la Salpêtrière.)

Il est vrai que, pour le moment, nous ne voyons pas l'application clinique de la connaissance de ces réflexes, car leur présence et leur marche sont parallèles avec celles des réflexes tendineux. C'est-à-dire que, si nous trouvons chez un malade spasmodique, un très grand nombre de réflexes osseux — ce qui veut dire, que l'état de spasmodicité facilite leur apparition et leur exagération — nous trouvons en même temps les réflexes tendineux exagérés; et vice-versa, l'abolition des réflexes osseux, coïncide avec l'abolition des réflexes tendineux. Mais si nous considérons que les réflexes osseux sont de vrais réflexes, leur étude est intéressante pour comprendre les fonctions simples, les fonctions de la moelle, autrement dit la physiologie de la moelle.

Quelques exemples de réflexes osseux nous sont nécessaires pour comprendre ce fait, *qu'un réflexe osseux égale une fonction*. Quand on percute l'apophyse styloïde du radius, *l'avant-bras se fléchit sur le bras ;* la percussion de la face postérieure de l'apophyse styloïde du cubitus, produit *une légère pronation de la main avec fermeture des doigts (le poing);* la percussion de la crête du tibia, provoque *une extension du genou, avec légère adduction;* la percussion de la malléole externe, produit *l'abaissement du pied,* etc. Il en résulte que tous les mouvements simples des membres supérieurs et inférieurs se produisent aussi par des réflexes osseux.

Si les réflexes osseux ne sont pas très exagérés, il est facile de les bien étudier isolément, et de trouver pour chaque réflexe un point osseux dont la percussion provoque ce réflexe.

Au contraire, plus ces réflexes sont exagérés, c'est-à-dire lorsque le malade est très spasmodique, plus ces réflexes sont difficiles à étudier isolément. La surface favorable de percussion devient tellement grande, qu'il arrive même que là où l'on provoquait un réflexe osseux, l'on en obtient un autre. Par exemple : le réflexe osseux d'extension et d'adduction du genou est si exagéré, qu'on peut le produire en percutant les trois quarts supérieurs de la crête du tibia, la tubérosité interne du tibia et même le pubis. Un autre exemple : nous avons montré autrefois que la percussion de l'épitrochlée produit une extension du coude (contraction du triceps brachial), et bien, lorsque le malade est très spasmo-

(1) H. Roger, De l'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie. Th. Montpellier, 1908.

(2) Ou périostiques.

dique, on peut provoquer au contraire une flexion du coude; c'est-à-dire que non seulement le réflexe osseux de l'apophyse styloïde du radius a dans ce cas une surface de production très augmentée, mais ce réflexe empiète même sur celle d'un autre et le remplace.

Nous n'insistons pas en donnant d'autres exemples, tant ce phénomène qui caractérise l'exagération des réflexes osseux est facile à observer.

Mais si nous analysons plus loin ces phénomènes; nous voyons que, quoique l'analyse des réflexes osseux soit devenue difficile chez les spasmodiques, il en résulte une conclusion très nette : *quel que soit le point osseux du membre que nous percutons, quel que soit le réflexe osseux que nous produisons, ils sont toujours quelques-uns à se produire constamment, et qui sont au nombre de trois pour chaque membre.* Pour le membre supérieur : le réflexe osseux de l'apophyse styloïde du radius (flexion du coude), le réflexe osseux de l'apophyse styloïde du cubitus (pronation et fermeture de la main), et le réflexe osseux du bord spinal de l'omoplate (le coude est porté en avant et un peu en dedans, par la contraction des fibres moyennes et antérieures du deltoïde et des pectoraux). Pour le membre inférieur : le réflexe de la crête iliaque ou le réflexe ilio-lombaire de Becherew (extension de la cuisse sur le bassin), le réflexe de la crête du tibia (extension du genou avec adduction) et le réflexe de la malléole externe (flexion plantaire du pied).

En continuant encore l'étude des réflexes osseux des malades de plus en plus spasmodiques (1), et si nous frappons plus fort encore avec un gros marteau de percussion (2), nous constatons une vraie danse du membre, le membre saute; on dirait qu'il n'y a plus là aucun ordre, les réflexes osseux se produisent tous à la fois. La vérité est que, si dans ces cas nous ne pouvons plus distinguer les lois de la propagation des réflexes, là encore la nature n'est pas en désordre. Quelques exemples sont nécessaires. Percutons fort l'apophyse styloïde du radius, chez un hémiplégique qui a des réflexes très exagérés, nous remarquons que non seulement le coude se fléchit, mais les doigts fléchissent aussi; percutons plus fort encore, le deltoïde se contracte en même temps que les autres muscles précédents et le coude se porte en avant. Un autre exemple : si nous percutons l'apophyse styloïde du cubitus, la main se met en demi-pronation et les doigts se fléchissent dans la paume de la main, mais en même temps le coude peut se fléchir aussi. Un autre exemple : percutons le bord spinal de l'omoplate dans sa moitié inférieure et même dans toute son étendue, en frappant fort, on observera que non seulement le coude se porte en avant, mais il se fléchit aussi et même la main fait le poing.

En somme, quoiqu'il nous paraisse que tous les réflexes osseux se produisent en même temps, nous constatons, en réalité, toujours le même résultat, c'est-à-dire la combinaison des trois réflexes précédents : celui de l'apophyse styloïde du radius, celui de l'apophyse styloïde du cubitus et celui du bord spinal de l'omoplate.

Passons au membre inférieur. Là aussi la percussion très forte, dans les cas de réflexes osseux très exagérés, peut provoquer les trois réflexes combinés que nous avons décrits plus haut, c'est-à-dire celui de la malléole externe (flexion

(1) Il est bien entendu que dans les cas de spasmodicité avec contracture, si la contracture est très intense, il y a des réflexes osseux qui sont difficiles à mettre en évidence, quand la main est trop fortement fermée, comme celui de l'apophyse styloïde du cubitus.

(2) Il est désirable que le caoutchouc du marteau soit mou, car, s'il est dur, les coups sont douloureux et même insupportables pour le malade.

en bas du pied), celui de la crête du tibia (extension et adduction du genou) et celui de la crête iliaque (extension de la cuisse sur le bassin). Exemples : La percussion modérée des trois quarts supérieurs de la crête du tibia produit l'extension du genou, et la percussion du quart inférieur peut produire (dans les cas d'exagération du réflexe) la flexion du pied ; eh bien, en percutant un peu plus fortement entre ces deux limites, on peut produire facilement l'extension du genou en même temps que la flexion plantaire du pied. Un autre exemple. La percussion forte de la crête iliaque peut provoquer les deux mouvements simultanément : celui d'extension de la cuisse sur le bassin et celui d'extension et d'adduction du genou.

Il ne m'est arrivé dans aucun cas de produire, par un seul choc de marteau, les trois réflexes en même temps, comme cela arrive facilement pour le membre supérieur. Le fait tient probablement à la crainte que j'avais de faire mal au malade.

Quels sont, au membre supérieur et au membre inférieur, ces trois mouvements qui dominent les autres, qui cachent (1) les autres et qui se combinent entre eux ? *Ce sont des mouvements simples, correspondant aux mouvements volontaires simples, les plus forts du membre supérieur et du membre inférieur.* Leurs combinaisons, correspondent pour le membre supérieur au mouvement coordonné de prendre un objet et de le porter à la bouche ; et au membre inférieur, au mouvement coordonné que l'homme fait pendant la marche, quand il s'appuie de tout le poids du corps sur la pointe du pied, pour porter l'autre membre en avant.

Ces deux mouvements coordonnés, composants des trois mouvements simples, correspondent aux mouvements volontaires les plus puissants de l'homme.

Voilà les faits résultant de la clinique. Nous chercherons maintenant à comprendre la physiologie de ces phénomènes.

Nous disons que ces mouvements composés correspondent à plusieurs mouvements simples réunis, et que ces mouvements simples se font par l'intermédiaire d'arcs réflexes. Chaque arc réflexe est représenté schématiquement par une racine sensitive, un centre moteur médullaire, et par une racine motrice. Il résulte, qu'à chaque mouvement simple correspond un centre moteur dans la moelle, et qu'il y a par conséquent autant de centres moteurs que nous avons de mouvements simples. De plus, dans les cas de spasmodicité, si tous les centres sont devenus très excitables, ce sont surtout certains centres qui s'excitent et même plus fort que d'autres ; à un moment donné, ils peuvent même empêcher les autres de se produire et les remplacer. Ces centres prédominants, ce sont ceux qui correspondent aux mouvements volontaires les plus puissants des membres. De plus, si l'excitation d'un de ces centres est très grande, non seulement il s'excite, mais il excite aussi les autres centres prédominants, et alors

(1) Il est à remarquer que, si le nombre des réflexes osseux déjà connus est assez grand, il en reste d'autres que nous ne connaissons pas (car en principe à tout mouvement simple doit correspondre un réflexe osseux), et dans ce nombre correspondent surtout les réflexes dont les mouvements ne reproduisent pas les attitudes de la contracture. Parmi ces derniers, nous n'en connaissons qu'un seul, c'est celui qui produit l'extension du coude. Ce fait est un argument en faveur de notre démonstration, car probablement si nous n'avons pas pu produire les autres réflexes, ce n'est pas parce qu'ils n'existent pas, mais parce que les réflexes osseux, correspondant aux mouvements volontaires les plus forts, les masquent pendant notre exploration.

de leur combinaison résultent des mouvements complexes qui répondent à des mouvements coordonnés.

En résumé, dans les cas de fonctionnement incomplet ou d'absence de fonctionnement du faisceau pyramidal (et seulement dans les cas de spasmodicité), lorsque les centres moteurs médullaires de la moelle reçoivent des excitations fortes de la périphérie (comme un coup de marteau sur les saillies osseuses des membres), seuls les centres moteurs médullaires, qui sont les plus forts, répondent toujours à l'excitation.

Si nous passons maintenant à une autre série de phénomènes, que nous constatons chez les mêmes malades, c'est-à-dire avec trouble dans la fonction du faisceau pyramidal, et spasmodicité, nous voyons qu'en même temps que les phénomènes précédents, il en existe d'autres : *des mouvements associés.* Ces phénomènes consistent en des mouvements involontaires qui se produisent du côté malade, à la suite d'un fort mouvement volontaire d'un point du corps. *Ces mouvements associés sont toujours les mêmes, quelques soient les mouvements volontaires qui les provoquent,* autrement dit, ils ne sont pas toujours identiques au mouvement volontaire qui les a provoqués. De plus, ce mouvement associé, correspond au mouvement volontaire coordonné du membre supérieur (celui de prendre un objet et de le porter à la bouche), et au mouvement coordonné volontaire du membre inférieur (celui de s'appuyer sur la pointe du pied, pour porter l'autre membre en avant pendant la marche).

On peut conclure par conséquent, que ces mouvements associés, sont des phénomènes que l'on peut rapprocher de ceux que nous avons étudiés au premier paragraphe, non pas qu'ils soient les mêmes dans leur nature, mais parce que le résultat de l'excitation (si elle est puissante dans les deux cas) *est le même.* La différence consiste en ceci : que pour provoquer un mouvement associé, il nous faut une excitation qui parte de l'écorce cérébrale, une excitation volontaire, tandis que dans les cas précédents, l'excitation venait de la périphérie, indépendamment de la volonté du malade, en lui percutant nous-même un point osseux de son membre spasmodique.

Mais du moment que le résultat est c'est-à-dire le même, il découle logiquement que l'excitation, soit périphérique, soit corticale, doit se répercuter sur *les mêmes centres médullaires moteurs ;* et comme nous savons que l'excitation qui vient de la périphérie du corps se répercute sur le centre moteur de la moelle (mouvement réflexe), il est indiscutable que l'excitation volontaire, doit se répercuter sur le même centre.

La conclusion qui résulte de cette étude, c'est que la théorie du mécanisme des mouvements associés, tel qu'elle a été émise par Hitzig, et soutenue par Charcot, Vulpian, etc., nous paraît démontrée.

XIII. **Insuffisance Endocrinienne Thyroïdo-testiculaire**, par MM. Brissaud, Gougerot et Gy. (Présentation de malade.)

Ce malade est un nouvel exemple de cette dystrophie singulière dont MM. Gandy, Galliard, Rumpel, Djemil Pacha, Achar et Demanche, Sainton et Dupré, Brissaud et Bauer, Claude et Gougerot, ont déjà publié des observations, sous différents noms.

Gl..., 52 ans, porteur aux Halles. Service du professeur Brissaud, salle Saint-Charles, n° 12. Entré le 30 mai 1908.

Il vient à l'Hôtel-Dieu parce qu'il est faible, et marche difficilement. Vieil habitué des

salles d'hôpital, il passa d'un service dans l'autre; après quelques jours on le renvoie, croyant qu'il exagère son état de faiblesse.

Autrefois c'était un homme fort et vigoureux porteur aux Halles, se vantant « d'aimer les femmes », mais qui, dit-il, était « peu poilu ».

Le début des accidents remonte à 4 ans. Au milieu de l'hiver 1904 il a été atteint d'une affection difficile à cataloguer; il avait de la fièvre, souffrait partout, dans les lombes, dans les membres inférieurs; les douleurs abdominales s'accompagnaient de vomissements; la maladie semble avoir été grave, car il dit ne pas s'être rendu compte de son état et être resté obnubilé pendant plusieurs jours; il affirme qu'il n'avait pas d'œdème des jambes, il a entendu dire qu'il n'avait pas d'albumine. On ne sait si cette maladie aiguë ne s'est pas localisée sur la thyroïde, ni sur les testicules. Le malade ne se rappelle aucun trouble ni du côté du cou, ni du côté des bourses; il est resté ainsi 2 mois 1/2 à l'Hôtel-Dieu annexe.

A sa sortie de l'hôpital, en février 1904, il reprend ses occupations de porteur aux Halles, mais ses forces sont diminuées; il ne peut plus porter les mêmes fardeaux; alors qu'autrefois il soulevait des charges de 120 kilos, à peine lève-t-il maintenant difficilement 70 kilos. Malgré cette faiblesse, l'état général n'est pas mauvais.

L'appétit est conservé; à ce moment, il a une crise de polydipsie qui dure une quinzaine de jours : il boit plus de 3 litres de tisane par nuit sans apaiser sa soif. Peu à peu ce symptôme disparaît; il remarque alors une frigidité qui n'a fait que s'accentuer alors qu'autrefois il avait des rapports sexuels 2 à 3 fois par semaine depuis l'âge de 17 ans; les érections existent encore au début et provoquées s'accompagnent de sensations voluptueuses, mais elles ne sont pas suivies d'éjaculation. En quelques semaines, les érections deviennent de plus en plus rares et cessent complètement. Depuis sa maladie de 1904, il n'a eu aucun rapport sexuel. Peu à peu son teint se modifie et jaunit; les poils de la barbe deviennent plus rares, mais les cheveux restent aussi abondants; les poils des aisselles et du pubis tombent presque complètement. Tous ces symptômes : faiblesse, frigidité, chute des poils, modification du teint, ne datent que de la maladie de 1904; auparavant c'était un homme normal, il faut insister sur ce point. Ces troubles ne font que s'accentuer dans les années qui suivent. Aussi en 1907 et en 1908, doit-il faire plusieurs séjours à l'hôpital, il entre dans le service de M. le professeur Ballet en juillet 1907; le traitement thyroïdien institué et surveillé par M. Sicard n'a aucun effet.

En janvier 1908, il entre salle Saint-Charles, où on le traite incidemment pour un petit lupus siégeant sur l'aile droite du nez, qui ne daterait que de 6 mois. Entre temps, il a un érysipèle de la face qui, 3 semaines après, récidive. Son état était alors sensiblement identique à celui qu'il présente actuellement.

Après un séjour de 3 mois dans le service, il est envoyé à l'asile de convalescence de Vincennes; il y prend froid, contracte une pneumonie droite. A sa sortie de Vincennes, il essaie encore de reprendre ses occupations, mais il en est incapable; il est recueilli par des amis et peu à peu, voyant que son état ne s'améliore pas, il rentre de nouveau dans le service du professeur Brissaud, salle Saint-Charles, n° 12, le 30 mai 1908.

En résumé cet homme vigoureux et normal jusqu'en 1904, fait une infection aiguë, indéterminée; immédiatement après, s'installent une asthénie, des troubles d'impuissance sexuelle, des modifications des téguments et du système pileux qui n'ont fait que s'accentuer jusqu'à la date actuelle. Il n'y a pas d'infection chronique sauf la tuberculose, prouvée par un lupus nasal; 2 érysipèles et une pneumonie sont survenus alors que tous les accidents étaient constitués, et ne semblent pas avoir aggravé la marche de la maladie.

État actuel. — Mai 1908. — C'est un homme voûté, qui marche difficilement, courbé en avant, la tête relevée; il est un peu amaigri, son facies est pâle et jaune cireux, il a l'aspect vieillot, les traits sont un peu empâtés, et pourtant, il n'existe aucune bouffissure, les paupières sont délicatement plissées, le nez est massif et la peau à ce niveau semble un peu tendue et épaisse, le front est plissé, les yeux grands ouverts, la bouche entr'ouverte, les lèvres sont un peu épaissies. Alors que les cheveux grisonnants sont restés drus et bien fournis, tout le système pileux facial est touché, les sourcils sont très clairsemés et font défaut à la partie externe, les cils sont rares, la moustache est formée de poils peu serrés, rigides et gros. La barbe elle-même est mal fournie, les poils en sont clairsemés et manquent presque complètement à la partie médiane. Le malade fait spontanément remarquer que sa barbe rasée ne repousse que très lentement. Les dents sont légèrement déchaussées, enfin le front est pigmenté. L'ensemble de la figure est inerte, le regard est sans expression; il parle assez lentement sur un ton dolent et monotone.

Le cou, le tronc et les membres sont un peu amaigris; la peau y est lisse, semblant un peu épaissie et blafarde. L'absence de poils sur le tronc, aux aisselles et au pubis frappe immédiatement, ainsi que l'aspect atrophié de la verge et des bourses. Les mains et les pieds sont légèrement pigmentés, la peau du dos du pied est tendue, presque d'aspect sclérodermique et sillonnée d'une traînée chéloïdienne, due à la blessure d'un sabot.

Le cou est amaigri, et la palpation minutieuse de la région thyroïdienne, ne permet pas de sentir l'isthme, les lobes latéraux du corpe thyroïde. La palpation des bourses montre que les testicules sont atrophiés.

Le malade qui, autrefois, était prompt au travail, se plaint d'être fatigué au moindre effort, il reste apathique et indolent, ses mouvements sont rares et lents, il réagit mal aux excitations extérieures, sent à peine les mouches qui couvrent son visage et ne prend pas la peine de les chasser. Il se plaint de vives douleurs dans les lombes et dans les jambes; bien qu'on soit en plein été, il a constamment froid.

L'asthénie est très prononcée, l'impuissance génitale est absolue, il n'y a plus ni désir, ni érection.

Pas de troubles de la motilité, pas de troubles de la sensibilité, sauf une paresse de la sensibilité. Pas de troubles des réflexes moteurs et sensitifs, pas de troubles sensoriels, ni pupillaires.

L'examen des viscères montre au sommet gauche une respiration faible avec quelques craquements secs à la partie interne de la fosse sous-épineuse.

Au cœur, on note un bruit de galop, sans souffles orificiels; les artères ne sont ni dures, ni flexueuses, la tension artérielle est à 12°, le pouls à 75°. Il n'y a pas de troubles des fonctions gastro-intestinales et l'appétit est conservé.

Les urines sont de bonne qualité et ne renferment ni sucre, ni albumine. Depuis que ce malade est dans le service, les symptômes de spondylose se sont accentués; il marche maintenant difficilement. Le traitement thyroïdien institué à deux reprises différentes, pendant deux mois, n'a donné aucun résultat.

Antécédents héréditaires et antécédents personnels. — Il n'a connu ni son père ni sa mère qui est morte lorsqu'il n'avait que 14 mois.

Il a eu la fièvre typhoïde à 20 ans.

Ajourné d'abord pour faiblesse de constitution, il a fait ensuite 3 ans de service militaire, contractant une blennorragie qui n'a pas eu de suites; il ne semble pas avoir eu la syphilis, dont on ne trouve aucun stigmate, il ne semble pas être entaché d'alcoolisme (un litre de vin par jour), il ne fume pas. Il est tuberculeux ainsi qu'en témoigne le lupus du nez qu'il a présenté.

Ainsi que vous le voyez, ce malade n'est pas un infantile puisqu'il n'a pas les caractères mis en évidence par Brissaud et par Hertoghe. Il a plutôt au reste l'aspect d'un sénile précoce que d'un infantile. Ce n'est pas non plus un myxœdémateux puisque l'infiltration mucoïde des téguments, caractéristique du myxœdème, fait défaut, mais c'est un hypothyroïdien, et comme on constate en même temps une atrophie et des symptômes d'insuffisance testiculaires, il nous semble qu'on peut désigner ce syndrome sous le nom d'insuffisance endocrinienne thyroïdo-testiculaire. L'asthénie profonde du malade, sa pigmentation et l'hypotension artérielle peuvent même faire soupçonner encore une atteinte des capsules surrénales.

M. Henri Claude. — Le malade que nous présente M. Gougerot ressemble pour ainsi dire, traits pour traits, à celui dont nous avons publié ensemble l'histoire dans le *Journal de Physiologie et Pathologie générale*, mai 1908. C'est le même air vieillot, la même décrépitude que nous avons notés chez le premier malade, qui autorisent à dire que ces individus ne sont pas des infantiles, mais plutôt des séniles précoces. Si, d'autre part, on examine leur peau glabre, non infiltrée de sérosité mucoïde, mais douce et sèche, comme flétrie, on ne peut songer à un état myxœdémateux. Certes, il s'agit ici d'un trouble trophique des téguments qui est associé à une perturbation des sécrétions, de l'appareil pilo-

sébacé, mais ce trouble trophique, sommes-nous en droit de le rapporter à l'altération de la thyroïde plutôt que des autres glandes, testicules, surrénales, qui paraissent devoir être mises en cause chez ce malade comme chez celui dont nous avons pu étudier les diverses glandes à sécrétion interne? Nous avons déjà dit, dans un travail que nous avons publié avec M. Gougerot (*Revue de Médecine*, octobre 1908), que dans des syndromes cliniques comme celui-ci, il est difficile de préciser la part qui revient dans le tableau morbide à chaque insuffisance glandulaire. Aussi pensons-nous qu'il est préférable de classer actuellement ces faits dans les *syndrome d'insuffisance pluriglandulaire* dont on pourra décrire des variétés suivant la participation prépondérante de certaines insuffisances ou l'association de celles-ci à des symptômes d'hyperfonction d'autres glandes. En ce qui concerne l'origine de ces atrophies des glandes endocrines, il nous a semblé qu'il était fréquent de trouver la syphilis ou la tuberculose dans les antécédents des sujets; le malade de M. Gougerot a été atteint de lupus; ce fait confirmerait donc l'opinion que nous avons émise.

XIV. **Tumeurs Cérébrales frustes (forme hémiplégique),** par M. Souques. (Présentation des pièces.)

Cette communication a paru *in extenso* dans le numéro du 15 décembre de la *Revue Neurologique*.

XV. **Le Réflexe Plantaire paradoxal. La transformation morphologique du réflexe plantaire,** par M. S. Marbé.

I. — Description. — On admet aujourd'hui que si on excite la plante des pieds, le gros orteil entre en mouvement et présente l'une des deux alternatives suivantes : ou il se fléchit et se porte vers la région plantaire, en constituant le réflexe en flexion ; ou, au contraire, ses segments entrent en extension et l'orteil se porte vers la région dorsale, constituant le réflexe en extension ou le signe de Babinski.

En cherchant le réflexe plantaire dans de nombreux cas normaux et pathologiques, j'ai observé que, parfois, le gros orteil ne se porte ni en haut ni en bas, il semble qu'il prolonge l'état d'inertie antérieure. Mais cette immobilité n'est qu'apparente; elle n'implique pas du tout un manque d'activité dans les muscles correspondants. Dans la majorité des cas, on voit que les deux phalanges du gros orteil prennent une direction linéaire commune, continuant la direction du Ier métatarsien. Pendant ce temps, le tendon du muscle extenseur du gros orteil s'enfonce dans sa gouttière et les tissus latéraux font un relief appréciable. D'autres fois, l'immobilité du gros orteil est précédée d'un petit balancement entre la flexion et l'extension. Dans tous les cas, les autres orteils répondent à l'excitation également par l'immobilité, par le réflexe en abduction ou — et c'est le mouvement le plus fréquent — par le réflexe en flexion.

La présence de la fonction centripète de la sensibilité consciente et réflexogène, de même que la présence des mouvements discrets, que nous avons constaté dans le système centrifuge, nous montre l'existence des deux éléments de l'arc réflexe et nous permet de supposer que le phénomène décrit plus haut n'est pas du tout un phénomène atonique, mais qu'il est bien un réflexe, un réflexe paradoxal, intermédiaire entre les deux réflexes classiques plantaires.

Dans quelques cas, cette immobilité apparaît comme absolue. Les orteils n'entrent pas en mouvement ni par l'excitation plantaire, ni par la manœuvre de Strümpell, de Oppenheim, ni par celle décrite par Rosolimo, etc. Les orteils sont comme soudés au bout du pied et c'est seulement la volonté des sujets qui peut les déplacer.

Dans d'autres cas, plus nombreux, l'équilibre stable de cette immobilité peut être rompu Si nous employons la manœuvre de Strümpell, nous voyons que le gros orteil, qui était immobile ou indécis, lors de l'excitation plantaire, monte carrément vers la flexion dorsale. Pendant ce temps-ci, si nous excitons la plante du pied, alors le gros orteil, qui est en extension, revient en flexion plantaire ou s'arrête dans l'état intermédiaire.

Cette manœuvre combinée nous montre donc la réalité du réflexe. Elle acquiert une

signification spéciale quant à l'appréciation du phénomène. En effet, il ne se trouve jamais là où le signe de Babinski se présente dans toute sa netteté. Dans ces cas, l'extension du gros orteil obtenue par la manœuvre de Strümpell, se prolonge ou même s'exagère si on combine cette manœuvre avec l'excitation plantaire.

II. — La distribution du réflexe plantaire paradoxal. — En ce qui concerne la distribution de ce réflexe — en négligeant pour le moment les renseignements que nous ont fournis les recherches faites sur les animaux — nous l'avons trouvé chez les malades, chez les enfants et chez les vieillards.

A) *Dans les états pathologiques.* — Nous avons noté le signe de l'immobilité active du gros orteil dans un cas d'achondroplasie (1), dans un cas de sclérose latérale amyotrophique (2), dans un cas de démence paraplégique sénile (3), dans le commencement d'une paraplégie distrophique avec une évolution lente et rénitente, dans la terminaison heureuse de quelques paraplégies flasques ou spasmodiques, dans les hémiplégies légères et transitoires, dans la partie saine de quelques hémiplégies chroniques, dans un cas de méningite tuberculeuse en plaques, peu avant de l'installation d'une hémiplégie (4), dans la période prodomique d'une méningite tuberculeuse chez un adulte, qui souffrait de crises d'épilepsie jacksonnienne (5), à la fin des hémiplégies syphilitiques guérissables, dans la paralysie générale, dans quelques cas de pseudo-paralysies bulbaires et de maladie de Parkinson, dans un cas de tétanie, qui, du reste, avait le signe de Babinski après chaque accès (6), dans deux cas de chorée dans les paralysies hystériques et surtout dans les accès d'épilepsie.

Dans cette névrose, ce signe est constant et peut être trouvé avant la phase stertoreuse, quand le réflexe plantaire de flexion tend à devenir en extension, ainsi qu'à la fin de la période de confusion, quand le réflexe plantaire tend de revenir de l'extension à la normale. Quand l'accès épileptique est d'emblée bilatéral, le réflexe intermédiaire est lui aussi isochrone de deux côtés. Si l'accès envahit successivement les deux pieds, ce signe devient aussi successif.

Comme phénomènes lointains, déterminés par l'excitation plantaire, nous avons observé le mouvement de la défense du membre entier, la contraction de *fascia lata*, seule ou associée avec celle des vastes crurales, et dans un cas de maladie de Charcot, forme bulbaire, examiné dans le service du professeur P. Marie, nous avons vu, que l'excitation plantaire annonçait ou exagérait énormément les contractions fibrillaires des muscles cruraux.

En résumé, nous avons noté le réflexe plantaire intermédiaire dans les maladies nerveuses, caractérisées par un trouble organique et fonctionnel du système pyramidal. Ce réflexe nous montre un trouble de ce système et, ce qui est plus intéressant, le degré de ce même trouble.

En effet, ce réflexe nous montre le commencement d'une perturbation, quand il remplace le réflexe en flexion et *vice versa*, il marche parallèlement avec les autres phénomènes d'amélioration d'un syndrome quelconque, quand il fait suite au signe de Babinski.

La transformation spontanée du réflexe plantaire est très manifeste dans un accès d'épilepsie, qui en quelques heures, résume, pour ainsi dire, le commencement du paroxysme et la fin d'un trouble grave du système pyramidal.

B) *Chez les enfants.* — J'ai examiné le réflexe plantaire chez un grand nombre d'enfants, âgés de quelques jours, jusqu'à 15 ans.

a) Les nourrissons ont plusieurs modalités dans l'accomplissement de leur réflexe. Ce qui est constant chez eux, c'est l'absence du réflexe en flexion et ce qui est plus fréquemment observé c'est la flexion dorsale de tous les orteils, associée avec la flexion du pied, de la jambe et de la cuisse.

Nous avons observé, avec M. Noïca, que si on tient le pied de nourrissons en extension et si en même temps on excite la région plantaire, les orteils restent tout le temps complètement immobiles.

(1) Parhon et S. Marbé. Archondroplazia. *Revista stüntelor medicale.* Bucarest, 1905.

(2) S. Marbé. Un cas de maladie de Charcot. *Comm. Soc. roumaine de Neurol. et psychiatrie*, 1906.

(3) S. Marbé. Le séro-diagnostic syphilitique dans les maladies nerveuses. *Comm. Soc. de Neurologie de Paris.* Séance du 7 mai 1908.

(4) S. Marbé. *Com. Soc. Junimea medicala.* Buccarest, 1905.

(5) S. Marbé. Le séro-diagnostic syphilitique. *Comm. Soc. de Neurol. Paris, idem.*

(6) S. Marbé. Gastro-spasme tétanique hypovarien. *Soc. roum. de Neurol. et psychiatrie*, 1907.

b) Les enfants de 3 à 8 ans ont un beau réflexe plantaire ; mais en employant la manœuvre combinée, on voit que l'orteil, porté en extension par le procédé de Strümpell revient quelques fois en flexion si on associe à ce procédé l'excitation plantaire.

c) Les enfants plus âgés ont le réflexe intermédiaire, qui ne se modifie que très peu par l'emploi de la manœuvre combinée. Ils ont fréquemment le signe de Strümpell.

d) Chez quelques sujets la manœuvre de Strümpell détermine l'extension de la première phalange et la flexion de la phalange unguéale, que l'excitatien plantaire porte ainsi en extension.

e) Il y a des enfants auxquels l'excitation plantaire produit le réflexe paradoxal des orteils et une contraction du *fascia lata* ou même le plissement total du membre.

f) Enfin je cite, comme une rare modalité du réflexe plantaire intermédiaire, l'immobilité des orteils, associé avec le hérissement des poils de la région crurale correspondante.

Nota. — Ces derniers examens ont été faits sur les enfants convalescents et sur les écoliers teigneux de l'hôpital Saint-Louis.

C) *Chez les vieillards.* — J'ai examiné le réflexe plantaire des vieux hommes, les uns sains, d'autres atteints de maladies chroniques des poumons ou du cœur, et j'ai trouvé plusieurs modalités dans la phénoménologie de ce réflexe

a) Jusqu'à l'âge de 70 ans on constate généralement le réflexe en flexion.

b) Jusqu'à l'âge de 80 ans on constate la flexion très limitée ou l'abduction des orteils.

c) Depuis l'âge de 80 ans on trouve couramment le réflexe paradoxal seul ou associé à des manifestations lointaines.

Tous ces sujets ont le signe de Strümpell. Si on emploie la manœuvre combinée, on voit que le gros orteil, de l'extension, revient vers l'état intermédiaire, chez les moins âgés, et reste en extension irréductible chez les autres.

d) Enfin j'ai noté le signe de Babinski chez une vieille femme de 90 ans, malade d'emphysème pulmonaire, et chez un malade du service du professeur P. Marie. Ce malade de 80 ans lui aussi souffre de bronchite, d'emphysème et de pouls lent permanent.

III. — La nature du phenomène. — En laissant de côté toute considération sur la doctrine des réflexes et celle des mouvements associés, nous pouvons, quant à l'interprétation des faits observés, émettre la proposition suivante :

Si nous admettons que, dans l'état adulte normal, le courant nerveux, qui reflète l'excitation plantaire, se décharge davantage par le nerf du muscle fléchisseur du gros orteil et si nous admettons que le même courant se décharge davantage par le nerf du muscle extenseur dans l'état nommé le phénomène des orteils, nous sommes disposé à soutenir que, dans sa transition de la flexion vers l'extension et *vice versa*, le courant nerveux doit arriver forcément à une zone intermédiaire, caractérisée par le contrebalancement de deux forces. Dans cette occurence, nous aurons d'après les cas, l'immobilité active des orteils ou une indécision manifeste dans la manifestation du réflexe plantaire.

IV. — Conclusions. — 1° Entre le réflexe en flexion et celui de l'extension des orteils, l'observation nous montre l'existence d'un réflexe intermédiaire, actif, paradoxal.

2° Au point de vue morphologique, le réflexe plantaire commence dans l'enfance, par l'extension ; il devient rapidement flexeur et se termine dans la vieillesse également par l'extension. Entre les deux extensions extrêmes et la longue période du réflexe en flexion, on trouve comme intermédiaire le réflexe paradoxal.

3° Quand le réflexe plantaire en flexion change son régime, comme dit M. Babinski et se transforme dans le réflexe en extension, il est tout naturel de conclure — étant données les connaissances générales sur la pathologie et la physiologie cellulaire — que le signe de Babinski est la manifestation d'une régression vers l'état embryonnaire du système réflexogène.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 7 janvier 1909, à neuf heures et demie du matin.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Du 3 décembre 1908

La Société de Neurologie de Paris s'est réunie en *Assemblée générale*, le jeudi 3 décembre 1908, à 11 heures 1/2 du matin, sous la présidence de M. Klippel.

Sont *présents* aux votes 18 membres fondateurs ou titulaires : MM. Achard, Babinski, Bauer, Claude, Dejerine, Mme Dejerine, Dupré, Gasne, Guillain, Huet, Klippel, Laignel-Lavastine, Lejonne, Léri, H. Meige, Roussy, Sicard, Souques. — Et 3 membres honoraires : MM. Gilbert Ballet, Pierre Marie, Raymond.

Sont *absents* 11 membres fondateurs et titulaires : MM. Bonnier, Brissaud, Crouzon, Dufour, Enriquez, Hallion, Lamy, de Lapersonne, de Massary, Rochon-Duvigneaud, Thomas. — Et 2 membres honoraires : MM. Paul Richer et Parmentier.

Élection du Bureau pour 1909.

L'Assemblée Générale procède à l'élection du Bureau pour l'année 1909. Le Bureau pour l'année 1909, élu à l'unanimité des 21 membres présents, est ainsi composé :

Président .... MM. Achard.
Vice-Président .... A. Souques.
Secrétaire général .... Henry Meige.
Trésorier .... Sicard.
Secrétaire des Séances .... Bauer.

Élection d'un Membre Titulaire.

A la suite du décès de M. le professeur Joffroy, une place de membre titulaire est devenue vacante.

La Société procède à l'élection d'un membre titulaire, au scrutin secret.

Sur 21 votants, M. Alquier obtient 20 voix.

Il y a un bulletin blanc.

M. Alquier est *élu membre titulaire*.

Élection de Membres Correspondants Nationaux.

Sont élus *Membres correspondants nationaux* :

MM. Courtellemont (d'Amiens).
Cruchet (de Bordeaux).

Élection de Membres Correspondants Étrangers.

Sont élus *Membres correspondants étrangers* :

MM. F.-X. Dercum (Philadelphie),
Parhon (Bucarest),
Italo Rossi (Milan),
Schmiergeld (Loods),
Catola (Florence).

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 12200.

TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 9 janvier.

Séance du 6 février.

Séance du 5 mars.

Séance du 2 avril.

Séance du 9 avril.

Séance du 7 mai.

Séance du 14 mai.

Séance du 9 juillet.

Séance du 23 juillet.

Séance du 5 novembre.

Séance du 3 décembre.

III. — SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PARIS

Séance du 18 juin 1908.

PRÉSIDENCE DE M. JOFFROY

Séance du 16 juillet.

Séance du 19 novembre.

IV. — CONGRÈS DE DIJON

RAPPORTS

COMMUNICATIONS DIVERSES

Neurologie.

Pages

Psychiatrie.

Assistance.

NOTA. — **Par suite d'une erreur typographique les pages du volume de l'année 1908 qui auraient dû être foliotées 1200 à 1244, ont été foliotées** *2000* **à** *2044*. **Cette erreur ayant été rectifiée dans la table, le lecteur voudra bien en tenir compte dans ses recherches.**

V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

B

C

D

E

G

H

J

K

L

N

P

Q

R

T

U

V

W

X

Y

Z

VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

C

D

E

F

H

I

J

K

L

M

O

P

S

T

W

Y

Z

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 12337.